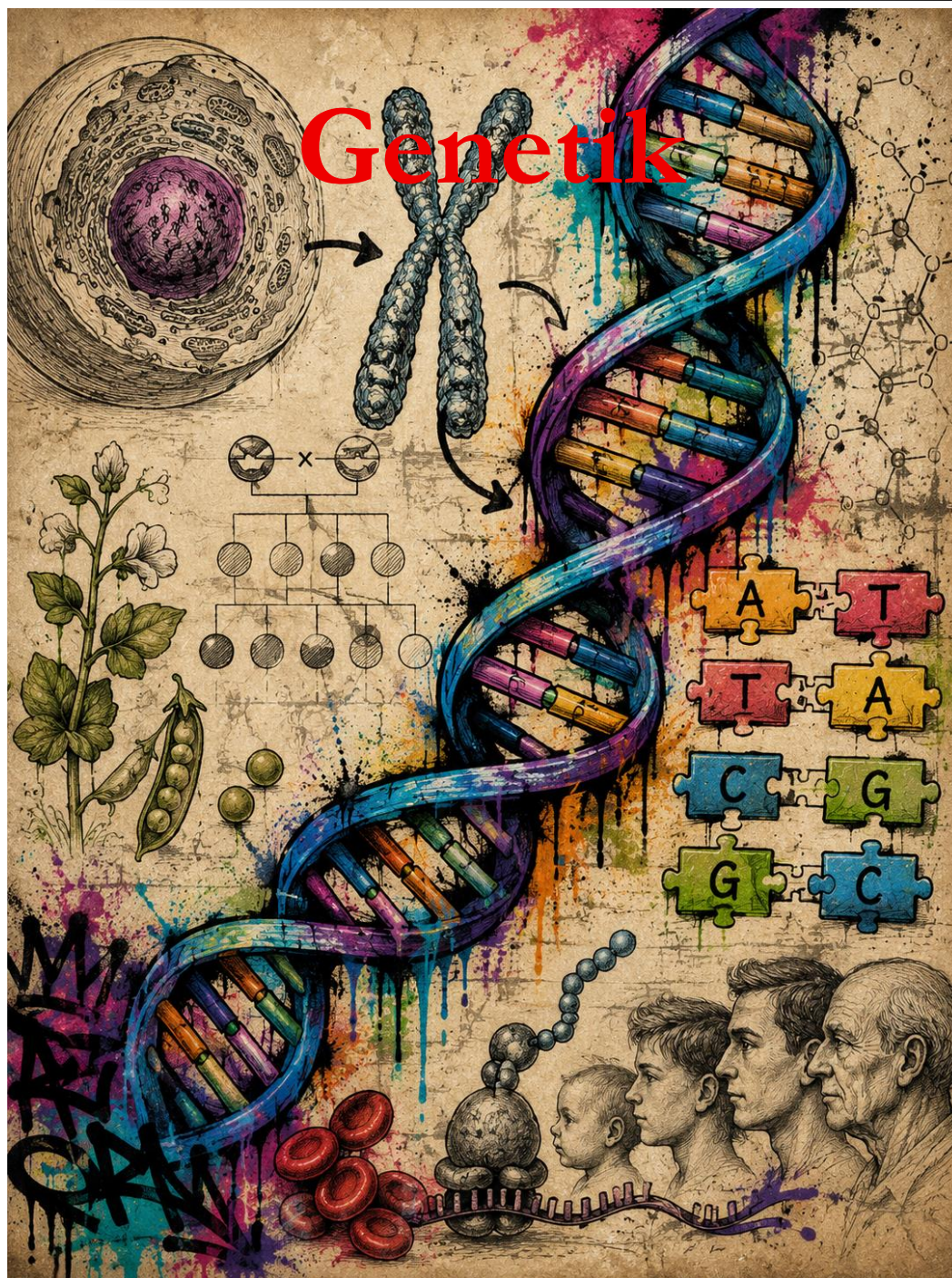




Indholdsfortegnelse

Kapitel 1: Arvematerialets opdagelse, opbygning og placering	2
KAPITEL 2 Cellekopiering – mitose og meiose	11
Kapitel 3: Proteinsyntesen – fra gen til protein	20
KAPITEL 4 Mutationer – når DNA ændrer sig	28
KAPITEL 5 Arvelighedslære – hvordan arver vi egenskaber?	36
KAPITEL 6 Arvelige sygdomme og blodtyper	44

prompt og fagligt indhold af Mads Lenskjær - opstilling Claude Sonnet 4.6

KAPITEL 1: Arvematerialets opdagelse, opbygning og placering

Indledning

Du kender det godt – folk der siger, at de har arvet deres fars tænder eller deres mors hårtype. Du ved, at der er ting man har arvet, som ikke umiddelbart kan ændres, som for eksempel øjenfarve – det ligger fast fra fødslen. Men hvordan? Hvordan arver man overhovedet egenskaber fra sine forældre?

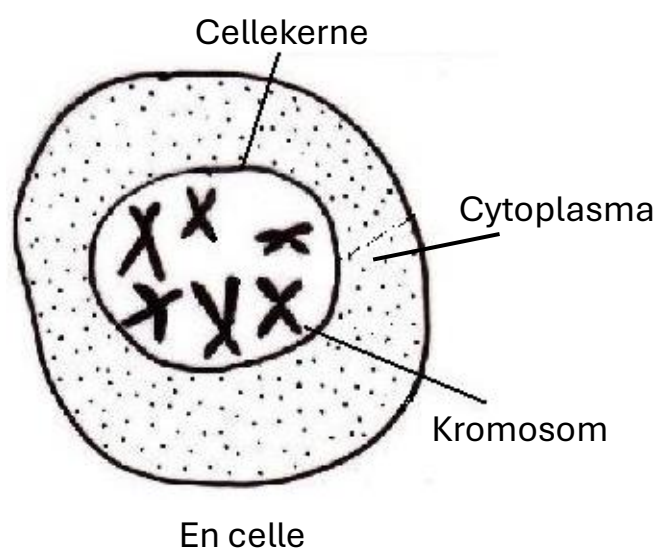
Det har faktisk været en stor undren i naturvidenskaben i mange år. Det måtte være et vigtigt sted inde i kroppen – men også en meget kompleks struktur, for det skal jo indeholde enorme mængder information. Til videnskabens overraskelse viste det sig, at disse informationer lå gemt i en relativ simpel struktur kaldet DNA, hvis opbygning først blev opdaget i 1953 af Watson og Crick. I dette kapitel skal vi se nærmere på, hvad DNA er.

Afsnit 1 – En rejse ind i kroppen

Forestil dig, at du er en lille nano-robot, hvis opgave er at rejse ind i en menneskekrop og helbrede den for en forfærdelig arvelig sygdom: cystisk fibrose. Det er en sygdom, man ikke kan smittes med – den skyldes en fejl i kroppens eget arvemateriale. Fejlen gør, at slimet i lungerne bliver meget sejt og ikke kan hostes ud. Til sidst risikerer man at blive kvalt.

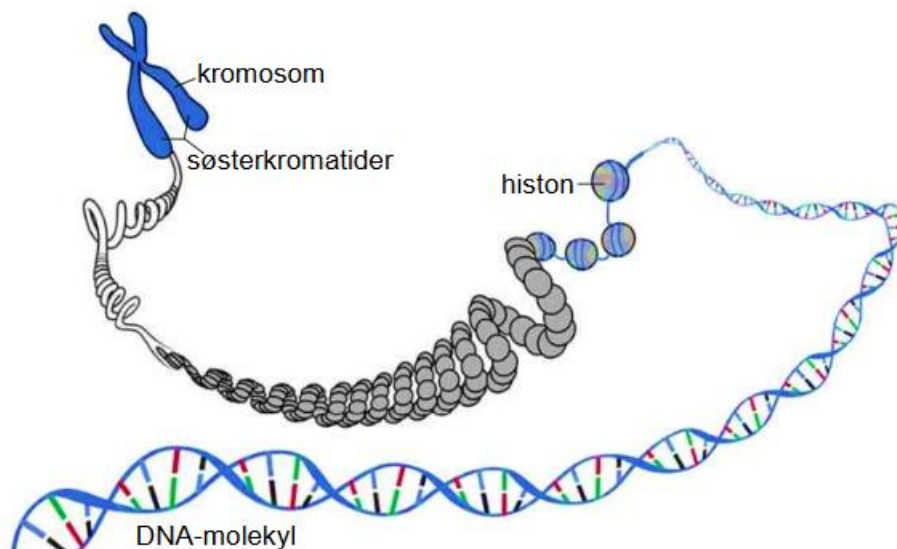
Du bliver sprøjtet ind i blodet og søger dig frem mod lungerne. Her skal du lokalisere de celler, der producerer slim. Der er mange millioner af disse celler – men det er ingenting sammenlignet med de mange billioner celler, kroppen er bygget op af. Det er som at lede efter en nål i en høstak.

Du når frem til en slim-producerende celle og trænger ind i den. Inde i cellen er det som at ankomme til en travl lille by – med forskellige kvarterer og funktioner. Dit mål er et aflukket område omgivet af en ekstra beskyttende mur: *cellekernen*. Cellekernen er på mange måder som byens rådhus – det er her beslutningerne tages, og herfra styres alt, hvad der foregår i cellen.



Afsnit 2 – Inde i cellekernen

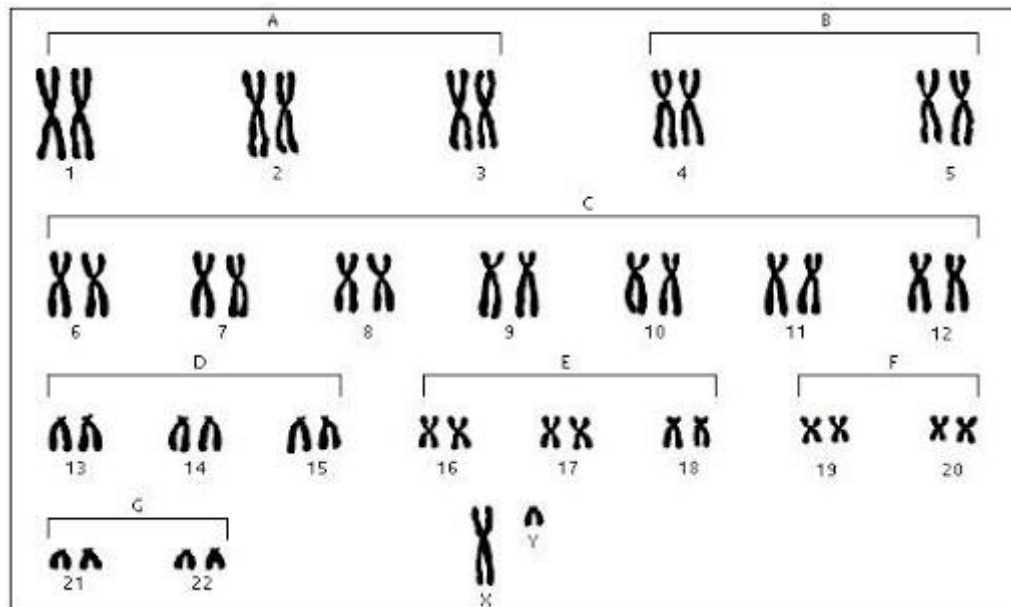
Du er nu kommet ind i cellekernen – et område, der er langt mindre hektisk end udenfor. Her ser du 46 lange, tynde strenge. Disse strenge kaldes kromosomer. Ordet kromosom kommer fra det græske kromos, der betyder farve – og de har gjort sig fortjent til det navn, fordi man i mikroskopet kan farvelægge dem for at se dem tydeligt.



Strengene er viklet tæt op om store proteinbolde, der kaldes histoner. Hvis man lagde alle 46 kromosomer ud i forlængelse af hinanden, ville de tilsammen måle 2 meter. Det er derfor fantastisk, at de overhovedet kan befinde sig inde i en celle, som er hundredvis af gange mindre end en millimeter. Det kan kun lade sig gøre, fordi de er rullet meget præcist op om histonerne.

Et kromosom er i virkeligheden en slags stor kagebog med opskrifter på forskellige proteiner. En enkelt opskrift – som kan fylde forskelligt antal 'sider' – kaldes i genetikken for et **gen**. Det kunne for eksempel være genet for øjenfarve. Øjenfarve er i virkeligheden et bestemt protein med en bestemt farve, som dannes inde i øjet.

Alle celler i din krop indeholder nøjagtig de samme 46 kromosomer med nøjagtig de samme gener – perfekte kopier i hver eneste celle (med undtagelse af kønsceller og røde blodlegemer). Det er utroligt at tænke på, at man ved at tage blot en lille hudcelle eller mundskrab har al den information, der skal til for at lave netop dig.



Afsnit 3 – De 23 kromosompar

Af de 46 kromosomer i cellekernen har du fået 23 fra din mor og de resterende 23 fra din far.

Kromosomerne er altså ordnet i 23 par, hvor det ene kromosom i hvert par kommer fra mor og det andet fra far. De to kromosomer i et par indeholder de samme gener – dog ofte i forskellige versioner. Det kan for eksempel være versionen for blå øjenfarve eller brune øjne.

Ligesom så meget andet i kroppen findes der altså to kopier af hvert kromosom – to ører, to lunger, to arme, to kromosomer i hvert par – så man altid har en reserve, hvis det ene skulle fejle noget.

Vi har givet kromosomparrene numre for at kunne skelne dem fra hinanden. Det mest kendte er nok par nummer 23 – også kaldet **kønskromosomerne**. Det er dem, der afgør kønnet: to X-kromosomer giver en pige, mens et X og et Y giver en dreng.

Fejlen bag cystisk fibrose er ikke i kønskromosomerne, men derimod i kromosompar nummer 7.

Selvom kromosomet er utroligt lille, sidder fejlen på en endnu mindre del af det – i et gen, der koder for dannelsen af et slimprotein i lungerne. Det er netop dér, du skal ind og rette.

Afsnit 4 – DNA-strengens opbygning

For at forstå, hvad du skal rette i kromosom nr. 7, er du nødt til at forstå, hvordan DNA er opbygget.

Du har sikkert hørt om DNA og kromosomer, men måske ikke helt forstået forskellen. Det korte svar

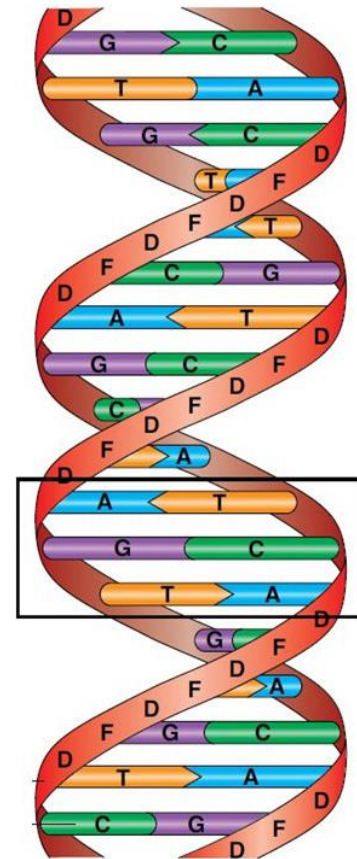
er, at der egentlig ikke er den store forskel – DNA er blot den molekulære struktur, som kromosomet er bygget op af, når man zoomer helt ind.

Forstørrer vi tilstrækkeligt, ser vi, at kromosomet er formet som en spiraltrappe – en såkaldt dobbeltspiral eller dobbelt helix. På trappen er der trin. Hvert trin består af to baser, der sidder overfor hinanden og er bundet til hinanden. Der findes fire forskellige baser:

A – Adenin **T** – Thymin **C** – Cytosin **G** – Guanin

Baserne sidder altid i par – dog ikke tilfældigt. De passer sammen som nøgle og lås: *A sidder altid overfor T, og C sidder altid overfor G*. I ét kromosom er der tilsammen 65–70 millioner basepar.

Selve 'gelænderet' i DNA-spiralen er bygget op af et suktermolekyle kaldet *deoxyribose* og fosfat, der sidder på skift. Fosfat er derfor et vigtigt næringsstof, når man vokser – for så dannes der meget nyt DNA. Sukkerstoffet er også grunden til, at DNA ikke holder evigt i naturen efter en organismes død: *det nedbrydes af bakterier og andre nedbrydere*.



Afsnit 5 – Gener og mutationer

Nu er det tid til at finde den fejl, der forårsager cystisk fibrose. Fejlen er egentlig ganske enkel at beskrive: *der mangler blot 3 basepar i kromosom nr. 7*. Sådanne ændringer i DNA kaldet mutationer. De manglende basepar sidder i den del af DNA-strengen, der udgør genet for slimproteinet i lungerne.

I afsnit 2 så vi, at et gen er som et kapitel i den store kokebog. DNA-strengen kan inddeles i mange sådanne kapitler – som perler på en snor. De tre manglende basepar bevirker, at proteinet dannes forkert, og slimet i lungerne bliver sejt og klæbrigt.

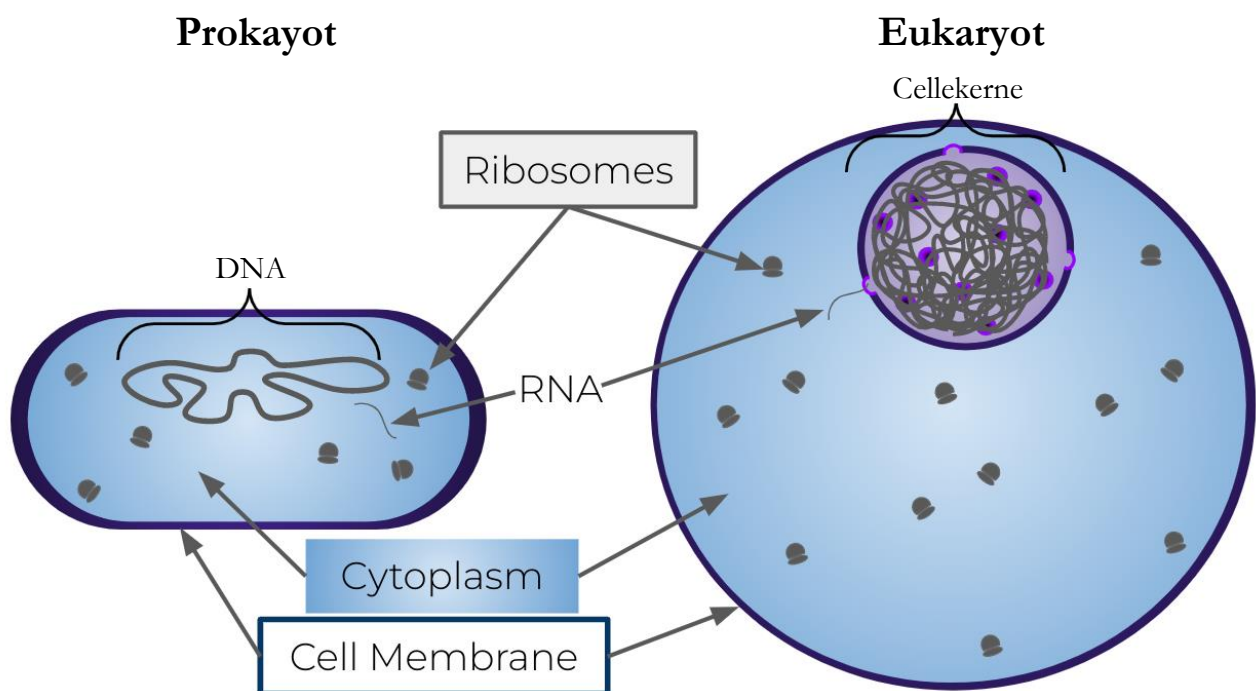
Din opgave er nu at klippe DNA-strengen over på det rigtige sted og sætte de tre manglende basepar ind igen. Det er lettere sagt end gjort: *der er jo 65–70 millioner basepar at orientere sig i, og klipper man forkert,*

kan det gøre mere skade end gavn. Og selv hvis det lykkes i denne ene celle, venter der millioner af andre slim-producerende celler i lungerne.

Afsnit 6 – Forskellige arter og celletyper

I et menneske er der 46 kromosomer – men dette tal varierer fra art til art. Vores nærmeste slægtning, chimpansen, har 48 kromosomer. En bananflue har blot 8. Man kunne tro, at antallet af kromosomer afspejler artens kompleksitet – men det gør det ikke nødvendigvis. En brændenælde har 52 kromosomer, og visse bregnearter har over 1.000. Antallet af kromosomer og biologisk kompleksitet hænger altså ikke direkte sammen.

De celler, vi mennesker er bygget op af, har alle en cellekerne – på nær de røde blodlegemer. Celler med en cellekerne kaldes **eukaryote celler** (af græsk: eu = med, karyon = kerne). De fleste synlige levende organismer omkring os – planter, dyr, svampe – er bygget op af eukaryote celler.



Der findes imidlertid også levende organismer uden cellekerne. De kaldes **prokaryote celler** (pro = før/uden). Det drejer sig om bakterier – og de er faktisk den gruppe af levende væsner, der suverænt overgår alt andet liv i antal arter, antal celler og samlet biomasse. I en bakterie flyder arvematerialet frit rundt i cellen uden nogen kerne til at beskytte det. Prokaryote celler er derfor generelt mindre og enklere i opbygning end eukaryote celler.

Da prokaryote celler er simplere, mener man, at det er den type liv, der opstod først på Jorden. Bakterierne anses altså for at være de første levende organismer i vores planets historie.

Afslutning

I dette kapitel har vi åbnet døren ind til en usynlig og spændende verden. Den kan virke fjern og abstrakt, men i virkeligheden styrer den alt, hvad der foregår inde i din krop. Det er vildt at tænke på, at alle celler i din krop indeholder den samme kopi af 46 kromosomer, og at du fik dem af din far og mor.

Det er endnu vildere at tænke på, at du engang blot var én enkelt celle – og at den celle delte sig igen og igen, til alle de billioner af celler, der udgør dig i dag. Gennem milliarder af perfekte cellekopier blev du til, uden en eneste fejl.

Men hvordan foregår denne kopiering egentlig? Og hvordan kan det lade sig gøre, at du fik 23 kromosomer fra din far og 23 fra din mor – og alligevel kom til at se anderledes ud end dine søskende? Det er netop det, vi skal se på i næste kapitel.

Nøglebegreb	Forklaring

Arbejdsspørgsmål:

Tegn en celle med dens cellekerne og hvad der er inde i den?

Hvor mange kromosomer findes inde i cellekernen?

Hvis man lagde kromosomerne ved siden af hinanden hvor langt ville det være?

Hvad kan man betragte kromosomet som?

Hvad er et gen?

Hvad kan dannes ud fra genet?

Kan du nævne nogle celler i din krop som ikke indeholder 46 kromosomer?

Hvad er grunden til at man inddeler de 46 kromosomer i 23 par?

Hvad er kønskromosomerne og hvordan kan det afgøre om man er en dreng eller pige?

Hvad er forskellen mellem kromosom og DNA?

Tegn en tegning af hvordan et DNA er opbygget?

Hvilke 4 forskellige baser kan man finde i DNA?

Hvordan sidder disse baser sammen i par?

DNA fra døde organismer kan findes spredt i naturen - men ikke i evigheder. Hvad er det som gør at DNA ikke holder evigt?

Hvad er en mutation?

Hvad kalder man en celle der har en cellekerne?

Hvad kalder man celler der ingen cellekerne har?

Hvilken af de to celletyper mener man opstod først og hvilket liv var det?

Undringsspørgsmål:

Hvis alle kroppens celler indeholder de samme gener, hvorfor ser en hudcelle så anderledes ud end en nervecelle?

Hvis man tog en enkelt celle fra din kind, kunne man så genskabe dig ud fra den?

Kunne livet fungere, hvis DNA bestod af seks eller otte forskellige baser?

Skal mennesker have lov til at ændre i deres DNA, hvis teknologien bliver god nok?

Hvorfor har en brændenælde flere kromosomer end et menneske?

Hvis bakterier er blandt de første levende organismer på Jorden, hvorfor findes de så stadig?

Hvis du kunne ændre én ting ved dit eget DNA, hvad skulle det så være?

KAPITEL 2: Cellekopiering – mitose og meiose

Indledning

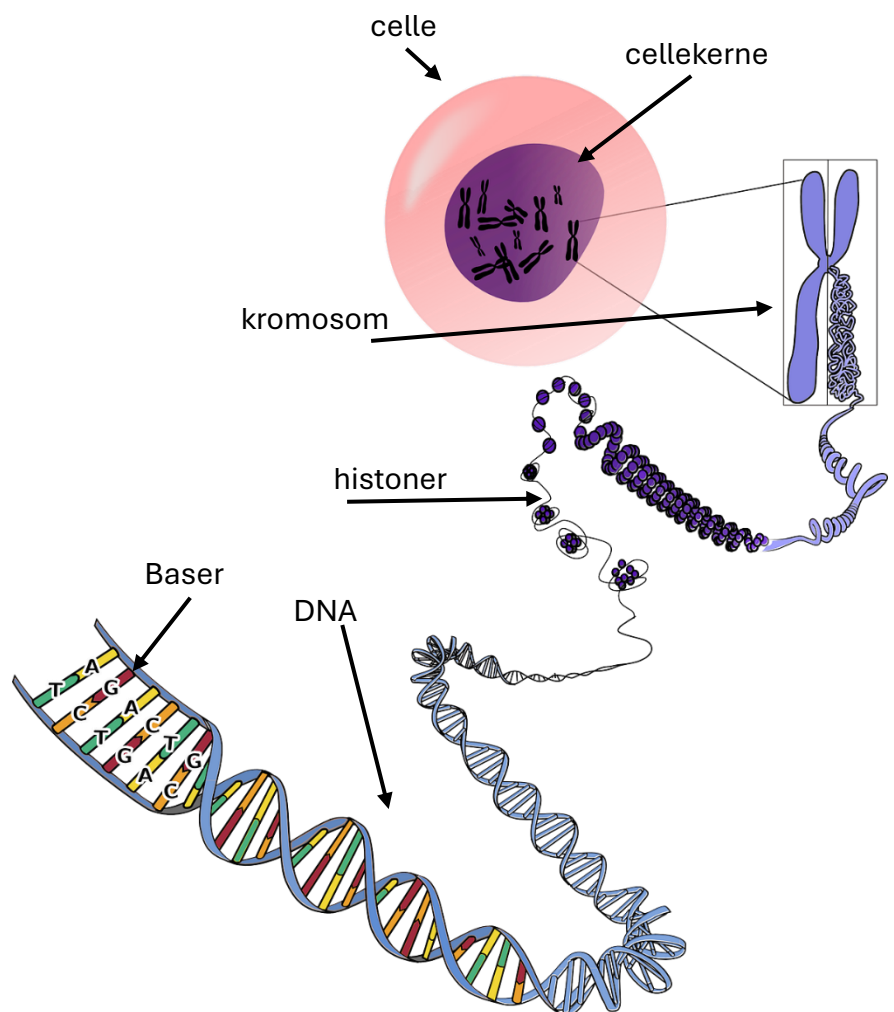
Måske ser du en gang imellem billeder fra dengang du var lille – måske helt nyfødt. Du var så lille, at du kunne ligge i din far og mors arm. Du tager det nok som en selvfølge, at du nu er højere og meget større end dengang. Men på en eller anden mirakuløs måde er du blevet større helt af dig selv. Du kan måske huske, at det engang gjorde ondt i benene, og dine forældre sagde, at det nok var vokseværk. Men hvad er det egentlig, der sker inde i kroppen, når man vokser?

Hvordan lykkedes det dig at gå fra én enkelt celle, da du blev skabt, til de mange billioner, du består af i dag? I dette kapitel ser vi nærmere på, hvordan celler kopierer sig selv – og hvordan sædceller og ægceller dannes.

Afsnit 1 – Kort repetition: DNA og kromosomer

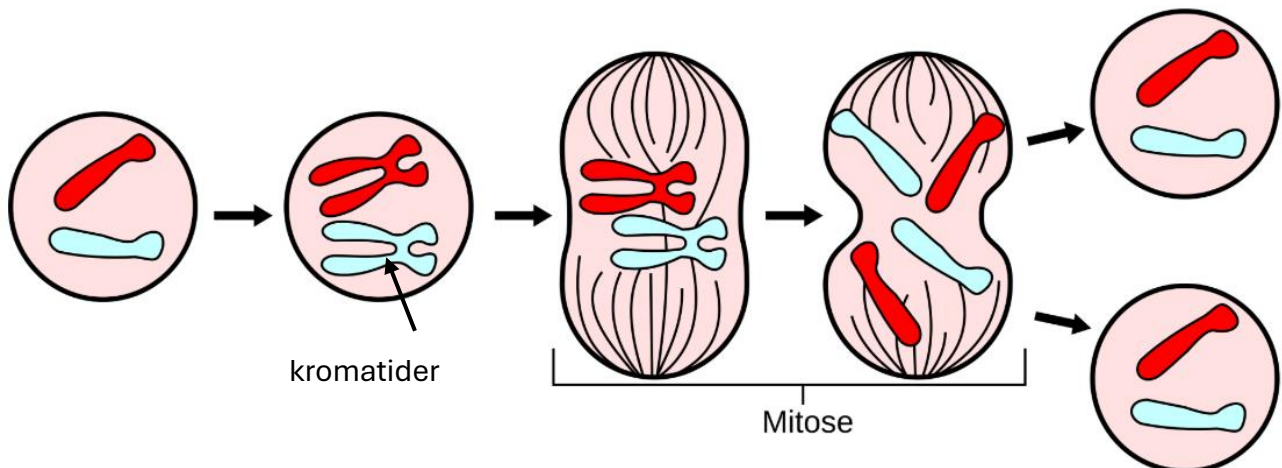
Din krop består af billioner af celler, som alle arbejder sammen for at skabe dig. For at det kan lade sig gøre, er hver celle nødt til at vide, hvad den skal gøre, hvordan den skal opføre sig, og hvordan den skal se ud. Det kræver et kæmpe bibliotek af information. I det forrige kapitel sammenlignede vi det med et bibliotek af kokebøger med madopskrifter. Hver celle i din krop har sin egen kopi af dette bibliotek – og for at beskytte det mod fejl og skader er det placeret inde i et aflukket område i cellen kaldet cellekernen. Inde i cellekernen findes biblioteket i form af 46 lange kromosomer.

Kromosomerne er opbygget af en lang **DNA-streng** – en spiraltrappe med trin og gelænder. Hvert trin består af to baser, der er bundet til hinanden. Der findes fire forskellige baser: **A** (adenin), **T** (thymin), **C** (cytosin) og **G** (guanin). De passer sammen som nøgle og lås: A sidder altid overfor T, og C sidder altid overfor G. Det er denne simple, men geniale struktur, der gør det muligt at kopiere DNA med stor præcision.

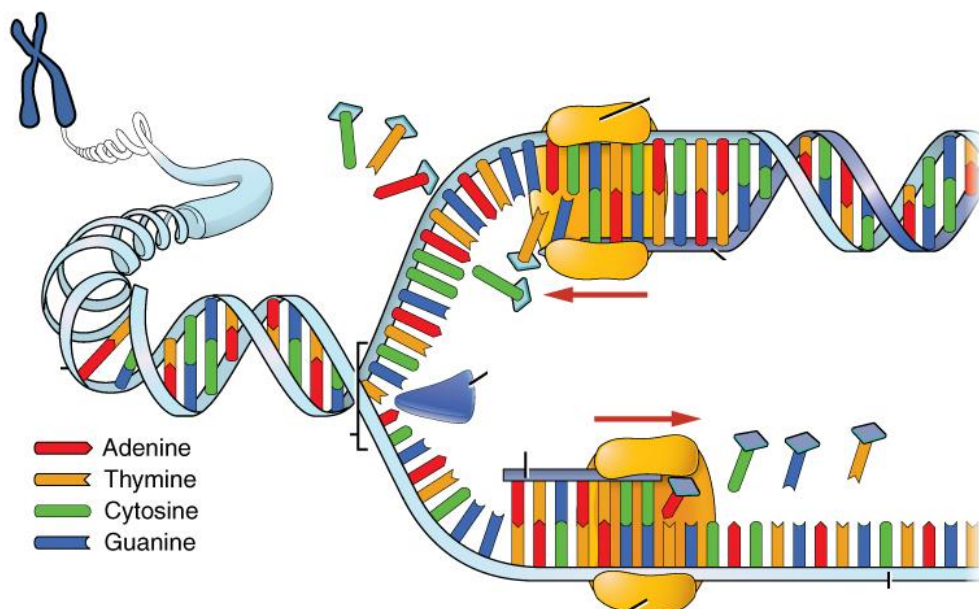


Afsnit 2 – Mitose: kopiering af cellen

Inde i hver af dine celler er der 46 kromosomer med nøjagtig den samme information. Disse 46 kromosomer er blevet kopieret utrolig mange gange, siden du var et lille foster i din mors livmoder. Uden denne kopiering ville du aldrig have kunnet vokse fra én celle til de mange billioner, du er i dag. Den proces, der kopierer arvematerialet inde i cellekernen, kaldes i biologien for *mitose* – også kaldet *almindelig celledeling* eller *ukønnet celledeling/formering*.



I mitosen laver cellen først en nøjagtig kopi af alle sine 46 kromosomer. De kopierede kromosomer – kaldet **kromatider** – ser ud som et X, fordi den nye og den gamle kopi sidder bundet sammen på midten. Herefter trækkes de to kopier til hver sin side af cellen, og der dannes to nye celler, som hver indeholder 46 kromosomer – nøjagtig ligesom moderscellen.



Men hvordan kopieres DNA'et så præcist? Her er den simple basestruktur afgørende. Forestil dig, at DNA-spiralen åbnes som en lynlås: *de to baser i hvert trappetrin skilles fra hinanden, og resultatet bliver to halve DNA-streng*e. Da vi ved, at A altid sidder overfor T og C altid overfor G, kan cellen nu udfylde de manglende baser på begge halve streng. Resultatet er to komplette og identiske DNA-streng e – to præcise kopier af det originale kromosom.

Afsnit 3 – Kloner, stamceller og specialiserede celler

Alle celler i din krop er opstået gennem mitose. Derfor indeholder de i princippet nøjagtig det samme arvemateriale – den samme kokebog. De er kloner - altså ens kopier. Der findes dog altid undtagelser i naturvidenskaben: *kønsceller (sæd og ægceller) har kun halvdelen af arvematerialet, og røde blodlegemer har slet ingen cellekerne og dermed intet arvemateriale.*

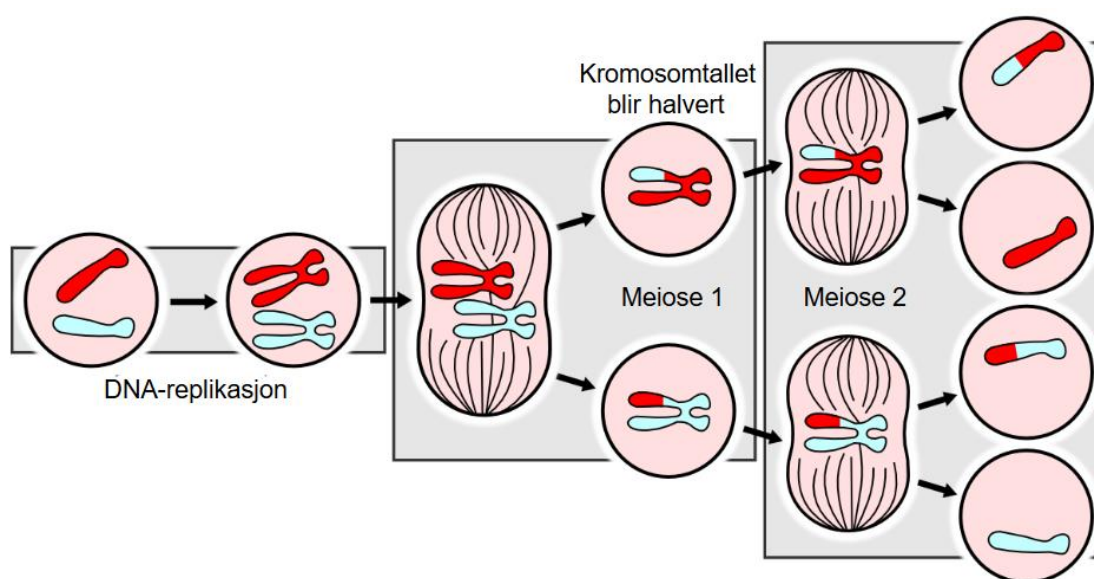
Det er en smule tankevækkende, at man med en af dine hudceller – som der falder mange af af dig hver dag – i teorien ville kunne lave en kopi af dig. *Men en hudcelle er meget forskellig fra en muskelcelle. Hvordan kan det være, når de nu har den samme information?*

Forklaringen er, at cellerne kun bruger de opskrifter, de har brug for. I en muskelcelle er det kun de gener, der handler om muskelfunktion, som er aktive – resten er 'slukket'. Man kan sammenligne cellerne med kokke, der alle har den samme uddannelse, men som specialiserer sig i forskellige køkkener: *den ene laver italiensk mad, den anden japansk, en tredje er konditor. Samme grundviden – men forskellige opskrifter i brug.*

Og ja – der findes faktisk kokke, der kan det hele? I kroppen hedder de **stamceller**. Stamceller har alle generne aktive og kan udvikle sig til alle typer celler i kroppen. Det gør dem til et meget spændende redskab i moderne medicin.

Afsnit 4 – Meiose: dannelsen af kønsceller

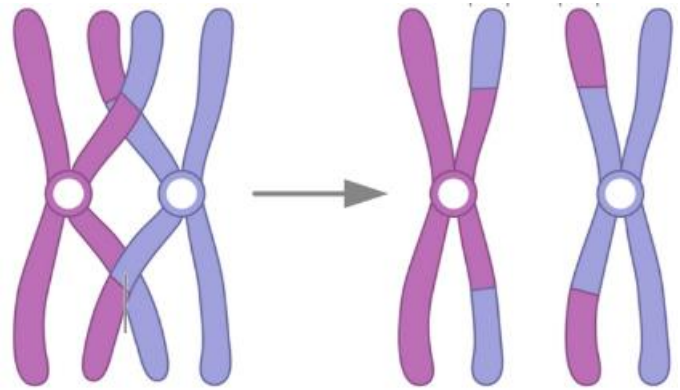
Kønsceller – altså sæd- og ægceller – indeholder kun 23 kromosomer, halvdelen af de normale 46. De må altså være dannet på en anden måde end ved mitose. Denne særlige proces foregår i kønsorganerne (testikler og æggestokke) og kaldes *meiose* – også kaldet kønscelledeling eller kønnet celledeling/formering. Mens mitosen resulterer i to identiske celler, resulterer meiosen i fire celler, som alle er indbyrdes forskellige og kun indeholder 23 kromosomer.



Første del af meiosen ligner til forveksling mitosen: *kromosomerne kopierer sig selv og bliver til kromatider*. Her stopper ligheden dog. Vi husker fra forrige kapitel, at kromosomerne er ordnet i par – ét fra mor og ét fra far. I meiosen lægger disse par sig på midten af cellen – og det sker lidt tilfældigt, hvilken side mor-kromosomet og far-kromosomet lægger sig til.

Herefter sker der noget afgørende: *kromatiderne flettes ind i hinanden, og dele af far-kromosomet skifter plads med dele af mor-kromosomet inden for samme par*. Dette kaldes **overkrydsning** og er med til at skabe helt unikke kombinationer.

Til sidst trækkes kromosomerne til hver sin side i to omgange, og der dannes fire nye celler, som hver indeholder 23 kromosomer – men med forskelligt indhold. Ingen af de fire er ens.



Afsnit 5 – Hvorfor er forskellighed så vigtig?

Hvis der ikke var overkrydsning i meiosen, ville mange kønsceller ende med at blive ens. Men forskellighed er ikke bare sjovt – det er afgørende for en arts overlevelse. Du har måske selv lagt mærke til, at der er ligheder mellem dig og dine søskende – men I er nu ikke helt ens.

Forestil dig en sygdom, der breder sig i en population. Hvis alle individer er genetisk identiske, og sygdommen rammer ét individ hårdt, vil den sandsynligvis ramme alle med samme kraft. Variation i populationen øger chancen for, at nogle individer overlever og kan videregive sine egenskaber. Forskellighed er altså livsforsikring for arten.

Variation er også drivkraften bag evolutionen – den proces, hvor arter langsomt ændrer sig og tilpasser sig nye omgivelser, og som over lang tid kan give anledning til helt nye arter.

Og tænk på dette: *i én enkelt sædudløsning fra en mand er der ca. 100.000 sædceller – og hver eneste af dem er genetisk unik*. Hver ville kunne danne et unikt barn, hvis den smelter sammen med en ægcelle. Kvinders ægceller er ligeledes unikke, men med en vigtig forskel: *kvinder er som udgangspunkt født med alle de ægceller, de skal bruge hele livet. Mænd derimod producerer løbende nye sædceller*.

Afsnit 6 – Når celledelingen går galt

Inde i din krop foregår der utrolig mange celledelinger hver eneste dag. Det er svært at forestille sig, men i løbet af et år udskiftes de fleste celler i kroppen. På trods af dette sker der meget sjældent fejl – kroppen har en lang række kontrolmekanismer, der fanger og retter de fleste fejl.

Opstår der alligevel en fejl, siger man, at cellen **muterer** – dens arvemateriale ændres. Er ændringen uheldig, kan cellen miste evnen til at styre sine egne celledelinger og begynde at dele sig ukontrolleret. Det er, hvad der sker ved **kræft**: *en enkelt celle deler sig igen og igen, indtil der dannes en knude af unormale celler.*

Fejl i meiosen er særligt alvorlige, fordi de kan videregives til næste generation. I meget sjældne tilfælde kan det ske, at en kønscelle ikke ender med 23 kromosomer, men med 22 eller 24. Det sker, hvis kromosomerne ikke trækkes korrekt fra hinanden under delingen.

Ikke alle fostre med et forkert antal kromosomer overlever, men nogle gør. Det mest kendte eksempel er **Downs syndrom** (trisomi 21), hvor barnet har et ekstra eksemplar af kromosom nr. 21. Der kan også opstå fejl i antallet af kønskromosomer: **Turners syndrom** (*piger med kun ét X-kromosom*) og **Klinefelters syndrom** (*mænd med et ekstra X-kromosom, altså XXY*) er to kendte eksempler.

Afslutning

Det er abstrakt at tænke over, at du sidder her og læser dette som resultatet af, at dine forældre fik dig – som selv er resultatet af, at deres forældre fik dem. Du er i virkeligheden det seneste led i en ubrudt kæde af mennesker, der har levet, overlevet, vokset og fået børn i generationer. Gennem *mitose* er dine forfædre vokset op – og gennem *meiose* har de skabt næste generation. Så godt har det fungeret, at det er endt med netop dig.

I det næste kapitel skal vi se på, hvordan generne styrer, hvad der sker inde i din krop. Det sker gennem en proces kaldet proteinsyntesen.

Nøglebegreb	Forklaring

Arbejdsspørgsmål:

Hvor befinder arvematerialet sig inde i cellen?

Hvor mange kromosomer er der i hver celle?

Hvad kan man sammenligne et kromosom med og hvorfor?

Tegn en DNA-streng med enkelte baser? (brug gerne farver)

Hvor mange forskellige baser består DNA af?

Hvem sidder overfor hvem i DNA'et?

Hvad kaldes mitose også?

Prøv at tegn din forståelse af mitosen? (inddel den i trin) - brug gerne farver.

Hvad sker der i de forskellige trin du har inddelt din mitose i?

Forsæt kopieringen af DNA-strengen på modellen nedenfor?



Hvordan kan det være at man med en af dine hudceller har alt den information til at skabe dig?

Hvis celler indeholder den samme kagebog - hvordan kan de så være forskellige?

Hvad er forskellen på en almindelig celle og en stamcelle?

Hvorfor indeholder kønsceller (sæd og æg) blot 23 kromosomer? (svar står ikke i test du skal tænke logisk)

Prøv at tegn din forståelse af meiosen?

Tegn to kromosomer som laver overkrydsning?

Hvorfor er overkrydsning vigtigt i meiosen?

Hvorfor er genetisk forskellighed (og dermed forskellige æg og sædceller) vigtig for en arts overlevelse?

Hvilken forskel tror du det gør at mænd hele tiden producerer nye sædceller mens kvinders æg er skabt da de var et foster? (svaret står ikke i testen)

Hvad sker der når en celle muterer?

Prøv at forklare hvad der egentlig er galt i en kræftcelle og hvad det har med celledeling at gøre?

Hvorfor har fejl i meiosen større konsekvenser end i mitosen?

Kan du nævne nogle klassiske fejl i meiosen hvor barnet overlever?

Kan du selv lave en god huskeregel til at kende forskel på mitose og meiose?

Undringsspørgsmål:

Hvis alle sædceller og ægceller var identiske, hvordan ville verden så se ud?

Hvis du kunne lave en perfekt kopi af dig selv ved hjælp af en hudcelle, ville kopien så blive præcis som dig?

Downs syndrom opstår, når kromosomerne ikke trækkes korrekt fra hinanden under meiosen. Ud fra dette: hvorfor tror du, at risikoen for at få et barn med Downs syndrom stiger med moderens alder, men ikke nødvendigvis med faderens?

Hvorfor tror du, at røde blodlegemer har smidt deres cellekerne væk, når DNA ellers virker så vigtigt?

Hvis du byttede kromosom nr. 7 ud med en anden persons kromosom nr. 7, hvor meget af dig ville så stadig være dig?

Hvis fejl i DNA kan føre til sygdomme, hvorfor har evolutionen så ikke fjernet muligheden for fejl helt?

KAPITEL 3: Proteinsyntesen – fra gen til protein

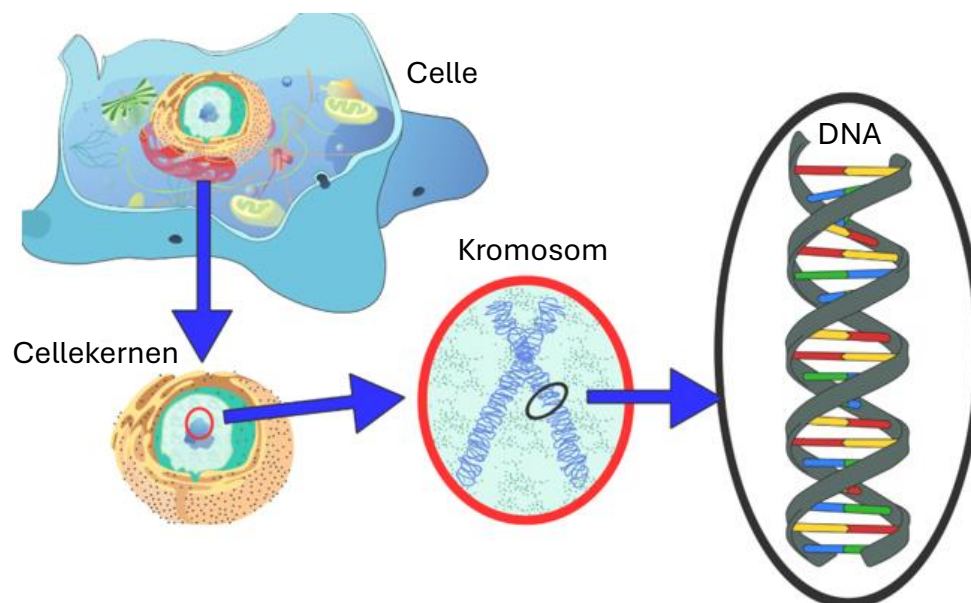
Indledning

Du har måske engang undret dig over, hvorfor du har den øjenfarve du har, mens andre har helt andre farver. Der må være et farvestof inde i øjet, som øjet selv danner. Og eftersom der findes så mange forskellige øjenfarver, må der være forskellige farvestoffer på spil. Det farvestof dine øjeceller laver, ændrer sig ikke gennem livet. *Men hvad styrer egentlig, hvilket farvestof der dannes?*

Svaret er proteiner – og de dannes i en proces, der hedder *proteinsyntesen*. Du kender måske ordet syntese fra fotosyntesen – det betyder oversat at "*sætte sammen*". Proteinsyntesen handler altså om, hvordan proteiner sættes sammen inde i dine celler. Det er præcis det, vi skal se på i dette kapitel.

Afsnit 1 – Kort repetition: cellen og DNA

I de to forrige kapitler har vi bevæget os ind i en usynlig verden af celler. En celle var som en lille by, og i midten lå rådhuset – cellekernen – der styrede det hele. Inde i cellekernen befandt sig et stort bibliotek af kagebøger, bedre kendt som kromosomer. I et menneske er der 46 kromosomer, fordelt på 23 par, hvor det ene kromosom i hvert par stammer fra mor og det andet fra far.



Kromosomerne indeholder enorme mængder information – gemt som koder i såkaldte **baser**. I ét kromosom er der 65–70 millioner baser, men baserne findes kun i fire udgaver: **A, T, G og C**. Zoomer

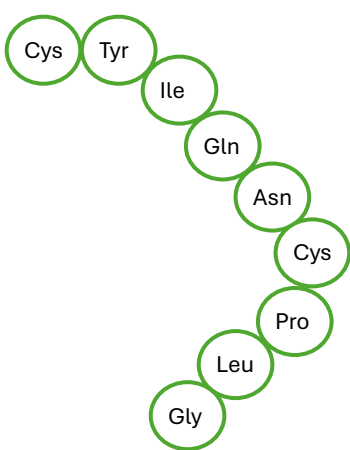
man ind på kromosomet, ser man en DNA-streng formet som en spiraltrappe, hvor hvert trin består af to baser bundet til hinanden – altid A overfor T og G overfor C.

DNA-strengen (altså kromosomet) er som en kokebog med mange kapitler – hvert kapitel er en opskrift på ét bestemt protein der kaldes for et **gen**. I dette kapitel ser vi på, hvordan et gen – blot et stykke af en DNA-streng – kan styre, hvad der sker inde i din krop. Det er netop det, proteinsyntesen handler om.

Afsnit 2 – Hvad er et protein?

Du har sikkert hørt proteiner omtalt som kroppens byggeklodser. Det er ikke helt ved siden af – men ligesom med legoklodser, findes proteiner i millioner af forskellige udgaver. Nogle er enkle og overskuelige, andre er forbløffende komplekse. Det er netop det, der gør dem så utrolig brugbare: *de kan bygge og styre næsten alt inde i kroppen.*

Et protein er grundlæggende opbygget af mindre enheder kaldet **aminosyrer**. Forestil dig en perlekæde – proteinet er kæden, og aminosyrerne er perlerne. Et typisk protein i kroppen består af 300–500 aminosyrer, så vi taler om ret lange kæder. Perlerne er heller ikke ens: *der findes 20 forskellige aminosyrer – ligesom perler i 20 forskellige farver – og rækkefølgen af dem afgør, hvilket protein der dannes.*

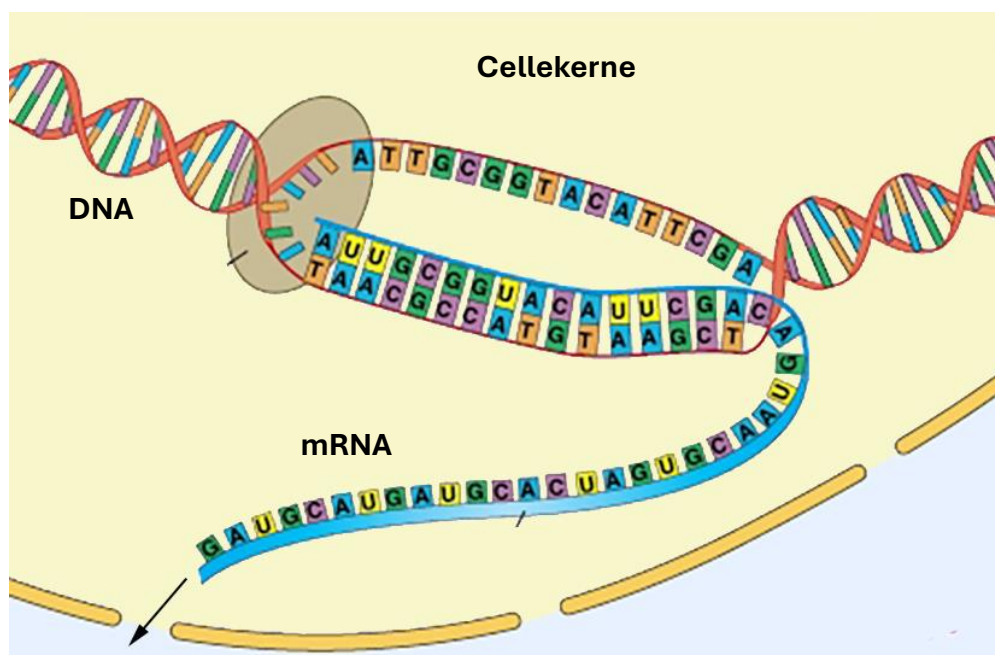
Aminosyrer		Protein: Oxytocin
Alanin (Ala)	Isoleucin (Ile)	
Arginin (Arg)	Leucin (Leu)	
Asparagin (Asn)	Lysin (Lys)	
Asparginsyre (Asp)	Methionin (Met)	
Cystein (Cys)	Prolin (Pro)	
Fenylalanin (Phe)	Serin (Ser)	
Glutamin (Gln)	Threonin (Thr)	
Glutaminsyre (Glu)	Tryptofan (Trp)	
Glycin (Gly)	Tyrosine (Tyr)	
Histidin (His)	Valine (Val)	

Et af de mindste proteiner i kroppen er **oxytocin** – bedre kendt som kærlighedshormonet – der kun består af 9 aminosyrer. Hver gang du får et kram af en ven eller klapper din hund, frigives oxytocin i kroppen, og du føler varme og velvære. Lille protein, stor effekt.

Afsnit 3 – Fra DNA til mRNA kopiering af opskriften

Forestil dig, at du bladrer i en gammel, tyk kokebog og falder over en fantastisk kageopskrift. Bogen er stor og klodset – ikke noget at slæbe med ind i køkkenet. Så du tager mobilen frem, tager et billede af den ene opskrift og lader bogen blive på hylden, hvor den er sikker mod fedtede fingre og kagedejsklatter.

Præcis det samme princip gælder i starten af proteinsyntesen. Genet – vores opskrift – er en afgrænset del af DNA-strengen. Cellen arbejder ikke på originalen, men laver en midlertidig kopi. Denne kopi kaldes **mRNA** (messenger-RNA). DNA'et forbliver trygt og uberørt i cellekernen, mens mRNA-kopien sendes ud i cellen og bruges der.



Selve kopieringen sker ved, at DNA-strengen åbnes som en lynlås. De to sider af strengen skilles ad, og kun den ene side kopieres over til mRNA. Baserne følger de samme parregler som i DNA – men med én vigtig undtagelse: *i mRNA findes basen T ikke*. Den er erstattet af basen U (uracil). Så overfor et A i DNA-strengen indsættes et U i mRNA-strengen i stedet for et T.

Når den del af DNA-strengen, der udgør genet, er kopieret færdig, sendes mRNA-strengen ud af cellekernen og ud i cellen, hvor næste del af proteinsyntesen venter.

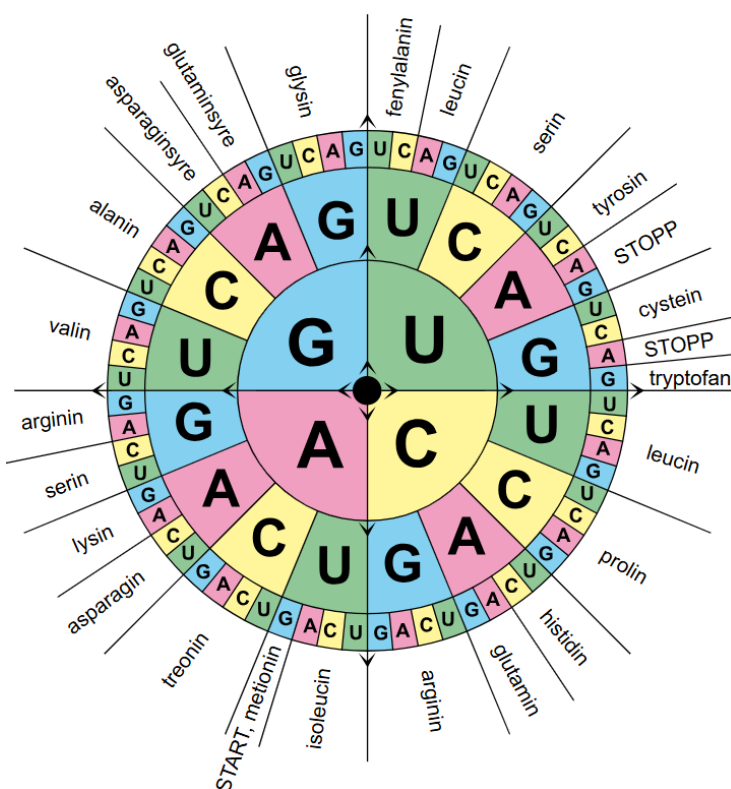
Afsnit 4 – Tre baser koder for én aminosyre

mRNA-strengen er nu ude i cellens cytoplasma/celleslim og klar til at blive aflæst. Den består af en lang række baser – bogstaverne A, U, G og C – og disse skal nu oversættes til en bestemt rækkefølge af aminosyrer. Spørgsmålet er: *hvordan oversætter man fire bogstaver til 20 forskellige aminosyrer?*

Prøv at tænke kombinatorisk. Bruger man kun én base som kode, giver det kun 4 mulige kombinationer A, U, G og C – langt fra nok til 20 aminosyrer. Bruger man to baser, kommer man op på $4 \times 4 = 16$ kombinationer – stadig ikke nok. Men med tre baser får man $4 \times 4 \times 4 = 64$ kombinationer – og det er mere end rigeligt.

Det er præcis, hvad naturen har fundet ud af: *de første tre baser på mRNA-strengen koder for den første aminosyre, de næste tre for den anden, og så videre.* Disse tregrupperinger kaldes **codoner**.

Med 64 mulige codoner og kun 20 aminosyrer er der 44 koder til overs. Disse bruges som ekstra koder til de samme aminosyrer – altså har de fleste aminosyrer mere end én codon. Det er smartere end det lyder: *hvis en base i DNA'et ved en fejl ændrer sig, betyder det ikke nødvendigvis, at det nye codon koder for en anden aminosyre.* Kroppen har altså en indbygget sikkerhedsmargin mod mutationer.

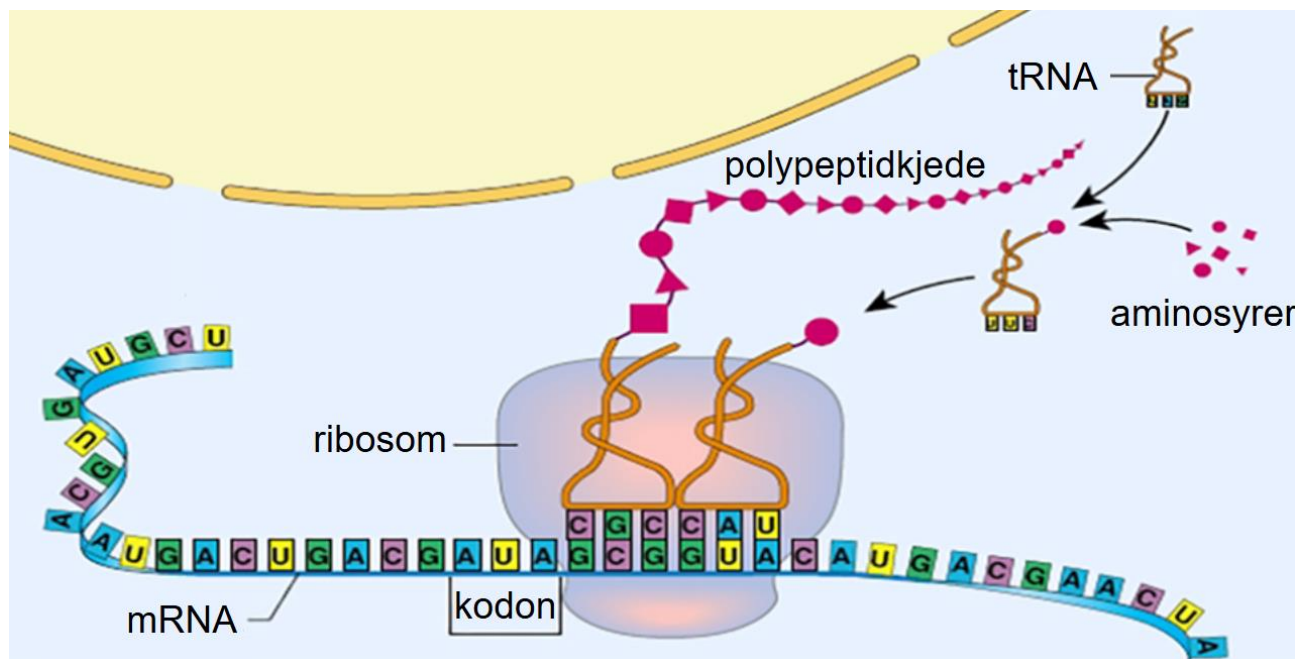


Afsnit 5 – Ribosomet samler proteinet

Forestil dig, at du er kommet hjem med et billede af din mormors kageopskrift på mobilen. Din lillesøster vil gerne hjælpe, men er for lille til at stå for det praktiske. Så I finder en fordeling: *hun henter ingredienserne, mens du selv blander og rører.*

Det er præcis, hvad der sker i denne del af proteinsyntesen. mRNA-strengen møder en lille maskine kaldet **ribosomet** – det er dig i fortællingen. Ribosomet sætter sig på mRNA-strengen og aflæser den tre

baser ad gangen. For hver codon tilkaldes det et **tRNA** (transport-RNA) – det er din lillesøster – som henter den aminosyre, der passer til den pågældende kode.



Ribosomet modtager aminosyren og kobler den til den forrige i rækken – ligesom perler, der trækkes på en snor én efter én. Sådan fortsætter det, codon for codon, aminosyre for aminosyre, indtil hele kæden er færdig.

Resultatet er en lang kæde af aminosyrer – råmaterialet til et protein. Ligesom dejen ikke er kagen, er kæden heller ikke proteinet i sin endelige form. Men vi er tæt på.

Afsnit 6 – Fra aminosyrekæde til færdigt protein

Vi har nu set, hvordan aminosyrekæden dannes – men det er ikke hele historien. Kæden skal nemlig krølles og foldes til en tredimensionel struktur, før den kan fungere som et rigtigt protein. Lidt ligesom kagedej ikke er en kage – om end nogen foretrækker dejen.

Foldningen er utrolig kompleks og styres af kræfter mellem aminosyrerne. Nogle dele af kæden er positivt ladede, andre negativt ladede. Som du kender fra fysik: *modsatte poler tiltrækker hinanden, ens poler frastøder*. Disse tiltrækkende og frastødende kræfter trækker kæden sammen i en ganske bestemt form – og det er netop **formen**, der afgør, hvilken funktion proteinet får.

I kapitel 1 så vi, hvordan en lille ændring i et slimprotein hos cystisk fibrose-patienter kan få store konsekvenser for helbredet. Det hænger direkte sammen med proteinets foldning: *ændres aminosyresekvensen, ændres formen – og dermed funktionen.*

Proteiner kan have vidt forskellige roller i kroppen. Nogle fungerer som **enzymer** – kroppens byggeklodsværktøj (byggemand Bob) – der kan sætte stoffer sammen eller nedbryde dem, uden selv at blive brugt op. Andre fungerer som **hormoner** – kroppens budbringere (postmand Per) – der aktiverer processer rundt omkring i kroppen. Oxytocin er netop et sådant hormon.

Afslutning

Det er fascinerende at tænke på, at når du ser din hund og føler glæde, sætter det gang i en proteinsyntese, der producerer oxytocin. Oxytocin virker herefter som et hormon på nervecellerne i din hjerne og giver dig følelsen af lykke og nærhed. Tænk, hvis proteinsyntesen ikke fandtes – så kunne vi måske slet ikke blive forelskede. Proteinsyntesen er altså meget mere end kemi: *den er selve mekanismen bag det, der får os til at føle noget og i virkeligheden meget andet i din krop.*

I det næste kapitel skal vi se på, hvad der sker, når det går galt i DNA'et, og der opstår fejl – også kaldet mutationer.

Nøglebegreb	Forklaring

Arbejdsspørgsmål:

Hvor befinder kromosomerne sig?

Hvordan er kromosomet/DNA opbygget?

Hvilke baser sidder altid overfor hinanden?

Hvad koder et gen for?

Hvad kalder man også proteiner for?

Hvad er et protein opbygget af?

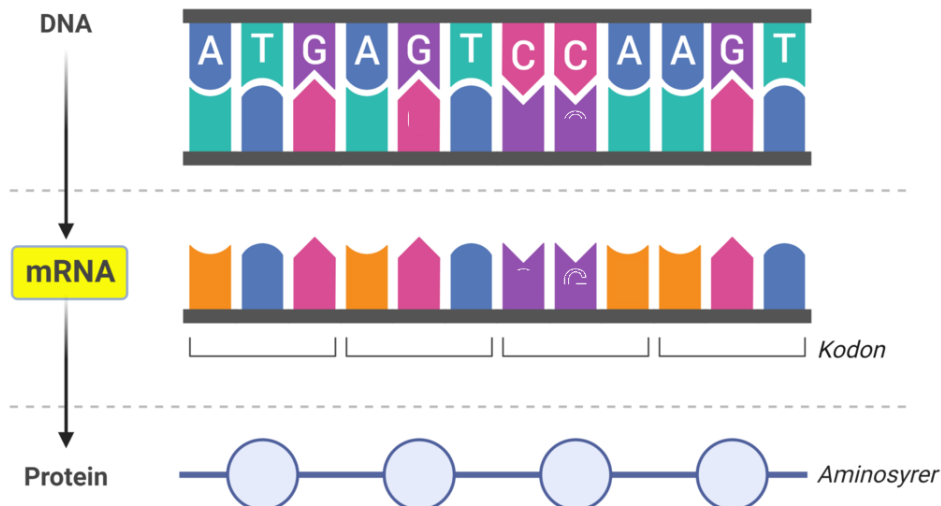
Hvor mange forskellige aminosyrer findes der?

Hvor mange aminosyrer består et protein af gennemsnitligt?

Hvorfor tages der en kopi af DNA'et til mRNA?

Hvad er anderledes i en mRNA streng iforhold til en DNA streng?

Kopier DNA til en mRNA streng og oversæt til aminosyrer der passer til koden.



Hvorfor er et codon på 3 baser og ikke 2?

Oversæt følgende mRNA sekvens til aminosyrer i et protein?

AUG UGU UAU AUU CAA AAU UGU CCU CUG GGU UAA

hvilken rolle spiller ribosomet i proteinsyntesen?

Hvilken rolle spiller tRNA?

Hvorfor foldes proteinet efter aminosyreskæden er dannet?

Hvad kan proteinet blive til: (nævn 2 ting)

Undringsspørgsmål:

Hvis alle dine celler indeholder de samme gener, hvorfor producerer alle celler så ikke de samme proteiner?

Hvis der fandtes seks forskellige baser i stedet for fire, ville proteinsyntesen så blive lettere eller sværere?

Hvis ribosomet læser mRNA tre baser ad gangen, hvad tror du så der sker, hvis det starter ét bogstav for tidligt?

Hvor går grænsen mellem kemi og følelser? Hvis glæde skyldes proteiner og signalstoffer, hvad gør så et menneske til et menneske?

KAPITEL 4: Mutationer – når DNA ændrer sig

Indledning

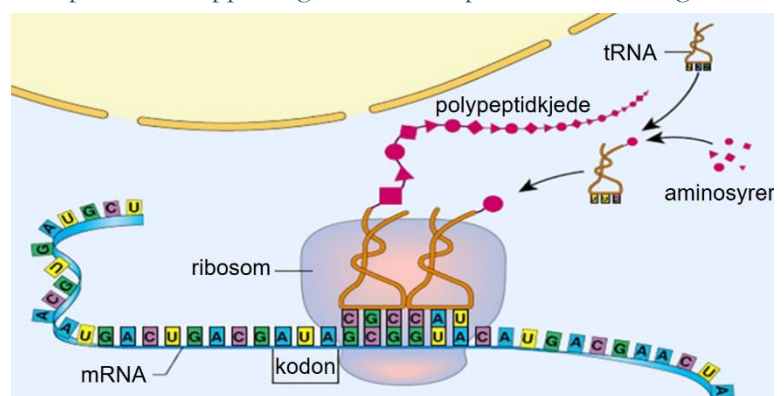
Du kender det alt for godt: *det er midt om vinteren, og endnu en gang ligger du i sengen med feber og øm hals*. Influenza igen. Det er mærkeligt, for du har lært i biologitimerne, at kroppen husker de sygdomme, den har bekæmpet, og er klar til at slå dem ned næste gang. *Så hvorfor virker det ikke med influenza?*

Forklaringen er, at selvom sygdommen stadig hedder influenza, er der hvert år tale om en ny variant – og kroppen har aldrig mødt præcis den før. Disse nye varianter opstår, fordi influenzavirusets arvemateriale hele tiden ændrer sig en lille smule. Den slags ændringer i DNA kaldes mutationer. Influenzavirus er faktisk usædvanlig god til at mutere, og det er netop derfor, vi aldrig rigtig bliver immune over for den. I dette kapitel ser vi nærmere på, hvad mutationer er, hvad der forårsager dem – og hvilke konsekvenser de kan have.

Afsnit 1 – Repetition proteinsyntesen

I de foregående kapitler har vi rejst ind i en usynlig verden. Vi trængte ind i en lungecelle, passerede cellemembranen og fandt en lille velfungerende by, hvor rådhuset – cellekernen – styrede alt. Inde i kernen lå det dyrebareste: arvematerialet i form af 46 kromosomer. Hvert kromosom var som en kagebog med opskrifter, og hver opskrift – et gen – var en afgrænset del af kromosomet. Zoomede vi ind på kromosomet, så vi en spiraltrappe med basepar på hvert trin: *altid A overfor T og G overfor C*. Denne struktur blev kaldt DNA.

I forrige kapitel så vi, hvordan et gen oversættes til et protein. Kroppen tager først en kopi af det relevante gen – et mRNA (et foto af opskrift) – og sender det ud af cellekernen. Her venter ribosomet (kokken), der aflæser mRNA tre baser ad gangen (et codon) og med hjælp fra tRNA henter den rigtige aminosyre der passer til de 3 baser. Aminosyrerne kobles sammen én efter én, indtil den lange perlekæde er færdig og kan foldes til det endelige protein – et enzym, et hormon eller en byggesten i kroppen.



Afsnit 2 – Hvad er en mutation – og hvordan håndterer kroppen dem?

Forestil dig, at nogen sneg sig ind i dit køkken og byttede om på salt og sukker i din yndlingskageopskrift. Kagen ville se præcis ud som normalt – men den første bid ville afsløre katastrofen. Noget lignende sker, når baserne i et DNA ændres. En enkelt ombytning kan ændre et codon og dermed indsætte den forkerte aminosyre i et protein – med store konsekvenser for proteinets funktion.

Du tænker måske: *sker det så ret tit?* Svaret er ja – faktisk hver eneste dag, i næsten alle kroppens celler. Den gode nyhed er, at kroppen er bemærkelsesværdigt god til at opdage og udbedre det. Fordi DNA er bygget op af basepar – *A altid overfor T og G altid overfor C* – kan cellen gennemskue de fleste fejl. Mangler der pludselig et A på en streng, kan cellen se, hvad der burde stå der, fordi T på den modsatte side afslører det. Fejlen rettes, og ingen tager skade.

Slipper en mutation alligevel igennem, har cellen endnu en sikring: *en indbygget selvdestruktionsmekanisme*. Ophober der sig for mange fejl, kan cellen udløse sit eget dødsprogram – en kontrolleret og stille afgang, der giver plads til en rask erstatningscelle. Som allersidste forsvarslinje patruljerer immunforsvaret løbende og eliminerer celler, der på trods af alt er blevet for beskadigede til at fungere sikkert.

Afsnit 3 – Hvad forårsager mutationer?

Der er mange forskellige årsager til, at mutationer opstår:

Radioaktivitet: Radioaktiv stråling er usynlig, men energirig – og den kan trænge ind i kroppen og slå baser løs fra DNA-strengen, som en bowlingkugle der fejer kegler omkuld. Det er derfor høje strålingsdoser er farlige.

UV-lys fra solen: Solens lys indeholder usynligt ultraviolet lys (UV), som kan beskadige DNA i hudcellerne. Faktisk er den brune hudfarve, du får om sommeren, kroppens svar på UV-skader: *hudcellerne producerer mere af farvestoffet melanin som et beskyttende skjold mod yderligere stråling*. UV-lys kan ligesom radioaktivitet slå baser løs.

Frie radikaler: Et frit radikal er et molekyle, der mangler en elektron og desperat søger at stjæle én fra et andet molekyle – herunder baserne i DNA. Dette kan få baserne til at forsvinde i DNA'et. Ilt (oxygen) kan faktisk opføre sig som et frit radikal. Vi kan ikke leve uden ilt, men i de forkerte sammenhænge kan det skade vores celler. Vi er med andre ord afhængige af et stof, der på samme tid langsomt nedbryder os.

Kemikalier: Tjære fra cigaretrøg er et stærkt muterende kemikalie, der klæber sig fast til baserne i DNA. Det gør det vanskeligt for cellen at aflæse strengen korrekt, og risikoen for fejlkopiering stiger markant – hvilket er én af grundene til, at rygning er den hyppigste årsag til lungekræft.

Kopieringsfejl: Endelig kan mutationer opstå som simple fejl, når cellen kopierer sit DNA under celledeling. Selv kroppens kopiermaskine er ikke fejlfri – og med milliarder af celledelinger om dagen er en lejlighedsvis fejl uundgåelig.

Det er værd at bemærke, at vi ikke kan undgå alle disse faktorer. Verden omkring os er f.eks. svagt radioaktiv – det er helt normalt og noget, kroppen er tilpasset til at leve med.

Afsnit 4 – Tre typer af mutationer

Der findes tre grundlæggende typer af mutationer. Vi kan illustrere dem med en almindelig sætning, inddelt i grupper af tre bogstaver – præcis som codoner på en mRNA-streng:

kat spi ser ost

Sletning (deletion): Én eller flere baser fjernes. Allerede ét manglende bogstav forskyder hele læserammen og gør alt bagefter ulæseligt:

kat sps ero st

Bogstavet "i" er slettet – og fra det punkt giver resten ingen mening. I kroppen betyder det, at alle efterfølgende aminosyrer kodes forkert, og proteinet mister sin funktion.

Indsætning (insertion): En ekstra base tilføjes. Ligesom ved sletning forskydes hele læserammen:

kax tsp ise ros t

Et "x" er indsat, og sætningen er øjeblikkeligt ulæselig. Selv én ekstra base kan ødelægge et helt proteins funktion.

Udskiftning (substitution): Én base erstattes af en anden. Her forskydes læserammen ikke, men det pågældende codon kan kode for en forkert aminosyre:

kat spi ser ist

Begyndelsen giver stadig mening – men hvad spiste katten egentlig? Udskiftninger kan have alt fra ingen til alvorlige konsekvenser, afhængigt af om den nye aminosyre ændrer proteinets form og funktion.

Afsnit 5 – Kræft - når kontrollen svigter

De fleste kender nogen i familien eller omgangskredsen, der har haft kræft – og det er ikke overraskende, da kræft er en af de hyppigste sygdomme i Danmark. Kræft er dog fundamentalt anderledes end en smitsom sygdom som influenza. Det er ikke et fremmed virus, der angriber kroppen udefra. Det er kroppens egne celler, der pludselig begynder at opføre sig forkert.

I afsnit 2 så vi, at en celle med for mange mutationer normalt udløser sin egen selvdestruktion. Men denne mekanisme er selv styret af gener. Hvis netop de vigtigste kontrolgener muterer og holder op med at virke, mister cellen sin bremse. Resultatet kan være en celle med en ophobning af mutationer, som burde have destrueret sig selv – men som i stedet begynder at dele sig ukontrolleret. Det er dét, vi kalder en kræftcelle.

Kræftcellerne bliver gradvist flere og presses tæt sammen i vævet, indtil de danner en knude/svulst. En enkelt knude er ikke i sig selv dødelig. Det farlige opstår, hvis kræftcellerne begynder at bryde løs og sprede sig via blodbanen til andre organer. Det er denne spredning – metastasering – der i sidste ende er det livstruende, og det er derfor tidlig opdagelse er så afgørende.

Det er vigtigt at understrege, at kræft aldrig opstår af én enkelt mutation – der skal mange mutationer til, på de rigtige steder, over lang tid. Det er en af grundene til, at kræft primært rammer ældre: *med alderen svækkes immunforsvaret gradvist og bliver mindre effektivt til at opdage og fjerne beskadigede celler*. De har også levet længere og har derfor potentielt flere mutationer. Som ung har man et robust forsvar, og de mutationer, der opstår i hverdagen, håndteres stort set altid uden problemer.

Afsnit 6 – Mutationernes lyse side - evolution og variation

Hidtil har vi mest set på mutationer som noget farligt – noget kroppen arbejder hårdt på at forebygge og rette op på. Men betragter man livet i et større perspektiv, er mutationer faktisk en af de vigtigste mekanismer, der findes.

Det er nemlig mutationer, der over generationer skaber variation i en population – at individer inden for samme art er lidt forskellige fra hinanden. Denne variation er afgørende for artens overlevelse. Rammes en population af en dødelig sygdom, vil den sandsynligvis ikke slå alle ihjel, fordi den genetiske variation betyder, at nogle individer tilfældigvis har egenskaber, der giver modstandskraft. De overlever og videregiver deres gener til næste generation.

Mutationer er også selve drivkraften bag **evolutionen** – den proces, hvorved arter over tid tilpasser sig deres omgivelser og på sigt kan udvikle sig til helt nye arter. Du har sikkert hørt, at mennesket er beslægtet

med aber. Langt tilbage i historien delte mennesker og chimpanser en fælles forfader. Men efterhånden bosatte de sig i vidt forskellige miljøer – regnskoven og savannen – og de individer, der var bedst tilpasset deres eget miljø, havde de bedste chancer for at overleve og få afkom. Over millioner af generationer og utallige mutationer opstod to vidt forskellige arter: *chimpansen* og *os*.

Afslutning

Måske kan man sige, at mutationer er én af de vigtigste grunde til, at du sidder her i dag. Livet på Jorden opstod for ca. 3,8 milliarder år siden – og det første liv var ikke pattedyr, men bakterier. Fra disse tidligste, enkle organismer har resten af livet på Jorden udviklet sig, netop fordi arvematerialet hele tiden muterede og skabte nye egenskaber og nye muligheder. Uden mutationer var livet i dag måske stadig udelukkende bakterier.

Mutationer er altså på én og samme tid livets motor og – i uheldige tilfælde – kilden til alvorlig sygdom. *Men hvordan arver man egentlig mutationer videre?* Hvorfor får nogle børn i en familie blå øjne, mens andre får brune – *burde de ikke alle arve det samme?* Det er netop det, vi skal undersøge i næste kapitel om arvelighedslære.

Nøglebegreb	Forklaring

Arbejdsspørgsmål:

Hvad er en mutation?

Tegn en celle med de ting du ved er inde i den:

Hvad styrer genet?

Hvad er et protein opbygget af?

Hvorfor aflæser kroppen 3 baser som kode for en aminosyre?

Hvordan kan cellen nemt rette fejl i DNA'et hvis en base mangler?

Prøv at ret de fejl som er opstået i DNA strengen nedenfor:



Hvordan kan kroppen ellers eliminere fejl i arvematerialet?

Forklar hvorfor radioaktiv og UV-lys kan være farligt for kroppens DNA?

Forklar hvad et frit radikal er?

Kan du nævne et eksempel på en fri radikal inde i kroppen?

Hvilke andre ting kan skabe mutationer i arvematerialet?

Forklar hvad der sker i en sletnings mutation?

Hvad sker der i en indsætnings mutation?

Hvad sker der i en udskiftningsmutation?

Hvor sidder mutationerne bl.a. i en kræftcelle?

Forklar hvad metastasering er?

Hvordan kan det være, at det primært er ældre mennesker der får kræft?

Hvordan kan mutationer være gavnlige for en art?

Undringsspørgsmål:

Hvis alle mutationer pludselig stoppede i dag, hvordan ville livet på Jorden så se ud om 1 million år?

Hvad tror du ville ske, hvis kroppen blev 100 % perfekt til at reparere DNA?

Hvilken af de mutationstyper, der beskrives i kapitlet, tror du er farligst: deletion, insertion eller substitution? Hvorfor?

Hvorfor bruger kroppen så meget energi på at bekæmpe mutationer, når evolutionen er afhængig af dem?

KAPITEL 5: Arvelighedslære – hvordan arver vi egenskaber?

Indledning

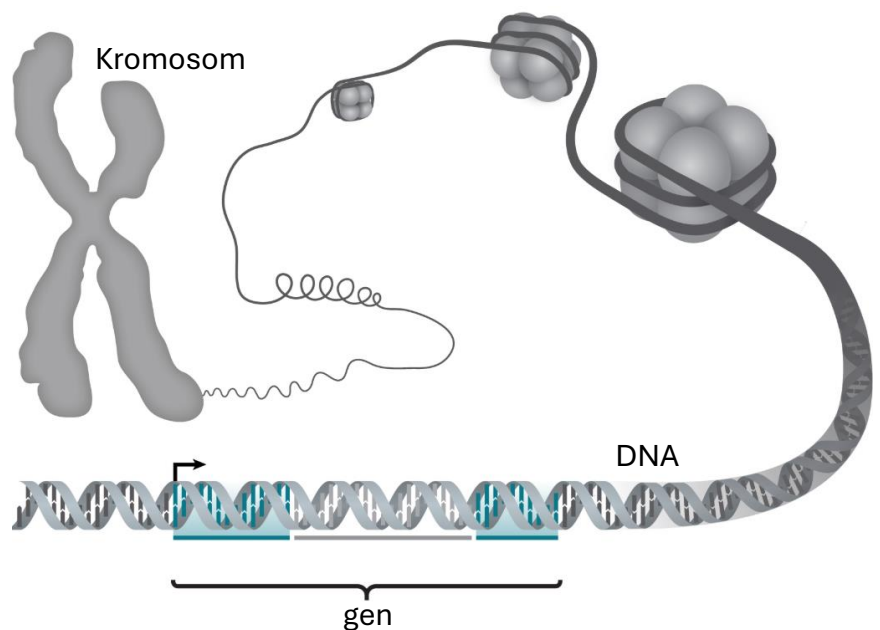
Du har sikkert engang undret dig over, hvorfor du fik netop den øjenfarve, du har. Sammenligner du med dine venner, kan du måske se et mønster: *forældre med blå øjne får næsten altid blåøjede børn, mens forældre med brune øjne indimellem får et barn med blå øjne – tilsyneladende ud af det blå.* Og bladrer du i familiealbummet, er du måske faldet over et gammelt billede af din oldemor og tænkt: *jeg ligner hende faktisk ret meget.* Alligevel ligner din mor hende slet ikke.

Hvordan kan det lade sig gøre? Forklaringen gemmer sig i generne og de regler, der bestemmer, hvordan de kommer til udtryk fra generation til generation. Det studie kalder man arvelighedslære, og det er præcis det, dette kapitel handler om.

Afsnit 1 – Repetition: kromosomer, gener og proteinsyntesen

Inde i hver eneste celle i din krop ligger en fuldstændig kopi af det arvemateriale, du fik ved din skabelse. Arvematerialet er fordelt på 46 kromosomer, som befinder sig i cellekernen. Kromosomerne er inddelt i 23 par – ét kromosom i hvert par fra din far, ét fra din mor. Det betyder, at al information er dobbelt op: *de to kromosomer i et par indeholder de samme gener, blot i to potentielt forskellige versioner.* En smart backup-løsning, som vi så i kapitel 2.

Hvert kromosom er i virkeligheden en lang DNA-streng – en kokebog med hundredvis af opskrifter. Hver opskrift kaldes et gen og er en afgrænset del af DNA-strengen, opbygget af de fire baser A, T, G og C. Genets opskrift omsættes til et protein gennem proteinsyntesen: *DNA kopieres til mRNA, som aflæses af ribosomet tre baser ad gangen, og aminosyrerne kobles sammen til en kæde, der foldes til et færdigt protein.* Proteinet kan herefter fungere som byggesten, enzym eller hormon – og dermed styre, hvad der sker i cellen og kroppen.



Afsnit 2 – Allele gener, dominante og recessive gener

Inde i cellekernens 46 kromosomer sidder der på kromosompar nr. 15 et gen, der koder for produktionen af et farveprotein i øjet. Da kromosom nr. 15 – ligesom alle andre kromosomer – findes i to udgaver, har du altså to

øjenfarvegener. Det ene har du arvet fra din far, det andet fra din mor. To versioner af det samme gen på samme plads i et kromosompar kaldes *allele gener*.

Man skulle tro, at begge alleler var aktive på én gang og bidrog med hver sin del af øjenfarven. Sådan fungerer det ikke – kun det ene gen er aktivt. Det skyldes, at gener kan være enten dominante eller recessive (vigende). Et dominant gen undertrykker det recessive og er det eneste, der kommer til udtryk, hvis begge typer er til stede. Det recessive gen kan kun komme til udtryk, hvis der ikke er noget dominant gen til stede.

Forestil dig, at du arver en kageopskrift fra både din mor og din far – én fra hver. Din fars opskrift er overlegen: *den giver den bedste drømmekage*. Så længe du har den opskrift tilgængelig, vælger du altid den. Men arver du den lidt kedelige opskrift fra *begge* dine forældre, har du ikke noget valg – den kedelige kage er den eneste, du kan lave. Den gode opskrift er det dominante gen; den kedelige er det recessive.

Afsnit 3 – Genotype og fænotype

I arvelighedslæren skelner man mellem den genkombination man besidder, og den måde generne rent faktisk kommer til udtryk i kroppen. Den genkombination man har – altså de to allele gener tilsammen – kalder man *genotypen*. Den måde genotypen viser sig i kroppen kalder man *fænotypen*.

Tag øjenfarve som eksempel: *brune øjne er dominant over blå øjne*. Forestil dig en person, der har arvet et brunt øjenfarvegen fra sin mor og et blåt fra sin far. Personens genotype er altså "brun-blå" – men fordi brun dominerer, vil personen have brune øjne. Fænotypen er brun, selvom personen bærer på et skjult blåt gen.

En anden person har arvet et blåt gen fra begge forældre. Genotypen er "blå-blå", og da der ikke er noget dominant gen til stede, får det recessive blå gen frit spil. Personen får blå øjne – fænotypen er blå. Her er det præcis som med den kedelige kageopskrift: *hvis det er den eneste, du har, er det også den, du bager efter*.

Afsnit 4 – Krydsningsskemaer

I arvelighedslæren bruger man bogstaver til at symbolisere gener: *et stort bogstav for det dominante gen og et lille bogstav for det recessive*. For øjenfarve bruges **B** for brune øjne og **b** for blå. En person med ét brunt og ét blåt gen skrives altså som **Bb**, mens en person med to blå gener skrives **bb**.

Det kan virke mystisk, at to forældre kan få både brune og blåøjede børn. Forklaringen er, at hver forælder har to gener, men kun sender ét videre til barnet – og det sker tilfældigt. For at overskue de mulige kombinationer bruger man et krydsningsskema. Her er et eksempel, hvor begge forældre har genotypen **Bb** – altså brune øjne, men med et skjult blåt gen:

	B	b
B	BB	Bb
b	Bb	bb

Skemaet viser tre mulige genotyper: *BB*, *Bb* og *bb*. Tre ud af fire udfald i krydsningsskemaet indeholder mindst ét *B*, så tre ud af fire børn vil statistisk set få brune øjne (75 %). Kun ét barn ud af fire vil arve to *b*'er og dermed få blå øjne (25 %).

Ændrer vi forældrenes genotyper, ændres sandsynlighederne. Her er et eksempel, hvor den ene forælder er *Bb* og den anden er *bb*:

	B	b
b	Bb	bb
b	Bb	bb

Nu er fordelingen 50/50: *halvdelen af børnene får brune øjne, halvdelen blå*. Det er den situation, mange familier faktisk befinder sig i – og det forklarer, hvorfor øjenfarven kan variere, selv mellem søskende.

Krydsningsskemaet viser også, hvorfor egenskaber kan ligge skjult i generationer. Det blå gen kan gemme sig bag et dominant brunt gen og pludselig dukke op igen, når to *Bb*-forældre tilfældigvis begge sender deres *b* videre til samme barn. Måske forklaringen på, at du ligner din oldemor – selv om ingen i mellemtiden har gjort det.

Afsnit 5 – Kodominante gener

Dominant og recessiv er dog ikke hele historien. Der findes også gener, der er kodominante – her undertrykker intet gen det andet, og begge kommer til udtryk på én gang. Et godt eksempel er hudfarve. Hvis en person med mørk hudfarve og en person med lys hudfarve får et barn, er barnet hverken mørkt eller lyst – men en mellemting. Ingen af de to gener vinder; de udtrykkes begge.

Lad os kalde genet for mørk hudfarve *M* og genet for lys hudfarve *H*. Alle børn af en ren *MM*-forælder og en ren *HH*-forælder vil arve genotypen *MH* og dermed en mellemhudfarve:

	M	M
H	MH	MH
H	MH	MH

Hvad sker der så, hvis to forældre med genotypen MH får børn? Nu er der pludselig mulighed for tre forskellige fænotyper:

	M	H
M	MM	MH
H	MH	HH

Ét barn ud af fire vil have mørk hudfarve (MM), to vil have mellemhudfarve (MH) og ét vil have lys hudfarve (HH). Hudfarve er i virkeligheden endnu mere kompleks, da den styres af flere gener på én gang – det giver et helt spektrum af nuancer fra mørk til lys, i stedet for blot tre muligheder.

Det betyder også, at et gen for lidt mørkere hudfarve kan ligge skjult i generationer for til sidst at dukke op igen, når betingelserne er til det.

Afsnit 6 – Mendel og grundlaget for moderne genetik

Du opfatter måske genetik som en moderne videnskab – noget der er opstået i løbet af de seneste årtier. Men historien er en ganske anden. Allerede i 1856 gik en østrigsk munk rundt i sin klosterhave og lavede eksperimenter, der kom til at lægge fundamentet for al moderne arvelighedslære. Hans navn var Gregor Mendel.



Mendels forsøgsobjekt var ærteblomsten – tilsyneladende en beskeden og jordnær genstand. Men ærteblomsten viste sig at være ideel: *den fandtes i klart adskilte varianter (glatte eller rynkede ærter, gule eller grønne), og den lod sig let krydse (befrugte) ved at overføre pollen (planteseed) fra én plante til en anden med en lille pensel.* Mendel krydsede bevidst udvalgte planter og optegnede nøje, hvad afkommet lignede – i tusindvis af forsøg over mange år.

Da Mendel krydsede en ren gul ærtsort (GG) med en ren grøn (gg), var resultatet entydigt: *alle børn fik gule ærter. Gul var åbenbart dominant over grøn.* Men da han herefter lod disse planter krydse med hinanden, dukkede de grønne ærter pludselig frem igen – i forholdet 75 % gule og 25 % grønne. Nøjagtig det mønster vi kender fra krydsningsskemaet i afsnit 4. Mendel havde bevist, at en egenskab kan *gemme sig* i én generation for at dukke op igen i den næste – og at der bag den ydre fremtoning (fænotypen) måtte ligge en usynlig kombination af to arveanlæg (genotypen).

Mendels resultater var banebrydende, men fik i hans egen tid ikke den opmærksomhed, de fortjente. Han døde uden at vide, at hans arbejde ville blive genopdaget og anerkendt som selve grundstenen i genetikken. Ironisk nok havde Charles Darwin, der netop kæmpede med at forklare, hvordan egenskaber arves og selekteres i evolutionen, stor gavn haft af Mendels resultater – men de to videnskabsmænd kendte aldrig hinandens arbejde.

Afslutning

Det er fascinerende at tænke på, at kun en del af dine gener faktisk kommer til udtryk i din krop. En stor mængde recessive gener ligger og venter, undertrykt af dominante – og du aner måske ikke, hvad der gemmer sig derinde. Måske er det netop dig, der sender et skjult gen videre til dine børn, hvor det endelig får de rette betingelser for at komme til udtryk.

I næste kapitel tager vi skridtet videre og ser på, hvad der kan ligge og gemme sig af sygdomme i arvematerialet – og hvad det betyder for de børn, man kan komme til at føde. For arvelighedslæren er ikke kun akademisk interessant: *den har meget konkrete konsekvenser for rigtige mennesker og rigtige familier.*

Nøglebegreb	Forklaring

Arbejdsspørgsmål:

Hvor mange kromosomer har vi?

Hvad består et kromosompar af?

Hvad er et gen?

Beskriv kort hvad proteinsyntesen går ud på?

Hvad kaldes to ens gener i et kromosompar?

Hvad er et dominerende gen og et ressisivt gen?

Hvad skal der til for at et ressisivt gen skal komme til udtryk?

Hvad er genotypen?

Hvad er fænotypen?

Hvilket bogstav beskriver dominerende gener?

Hvilket bogstav beskriver ressisive gener?

Hvad er fænotypen for en person med Bb?

En person har brune øjne som fænotype. Skriv de mulige genotyper?

Færdiggør krydsningsskemaet for genotyperne BB og BB?

	B	B
B		
B		

Hvilke udfald kan der komme?

Færdiggør krydsningsskemaet for genotyperne bb og bb?

	b	b
b		
b		

Hvilke udfald kan der komme?

Færdiggør krydsningsskemaet for genotyperne HH og MH?

	H	H
M		
H		

Hvilke udfald kan der komme?

Hvad vil det sige at et gen er kodominant?

Hvorfor valgte Mendel ærteblomster som forsøgs objekt?

Hvad tror du det vil sige at krydse to planter ved at overføre pollen? (svar står ikke i teksten)

Lav krydsningsskemaet færdig over Mendels forsøg med ærteblomster med Gg?

	G	g
G		
g		

Passer fordelingen han fandt med hvad krydsningsskemaet siger?

Undringsspørgsmål:

Hvis du har fået halvdelen af dine gener fra din mor og halvdelen fra din far, hvorfor ligner du så måske den ene meget mere end den anden?

Hvis du mødte en person med præcis samme gener som dig selv, ville personen så være dig?

Hvis man kunne vælge sit barns gener på forhånd, burde man så have lov til det?

Er det retfærdigt, at nogle mennesker fødes med genetiske fordele, som de ikke selv har gjort sig fortjent til?

KAPITEL 6: Arvelige sygdomme og blodtyper

Indledning

Mange drenge drømmer om at blive pilot – måske endda jagerpilot. Men der er krav, man skal leve op til: *man skal have den rette højde, god reaktionsevne og skarpt syn og man må ikke være farveblind.* Det kan virke som en mærkelig regel - *hvor udbredt er farveblindhed egentlig tænker du?* Men faktisk er der en biologisk forklaring på, at farveblindhed er langt mere udbredt hos drenge end hos piger. Det handler hverken om mode eller interesse for farver – forklaringen gemmer sig dybt i vores arvemateriale.

I dette kapitel ser vi nærmere på, hvordan arvelige sygdomme nedarves fra generation til generation, og hvilke regler der bestemmer, hvem der bliver syg, hvem der blot er bærer – og hvem der slet ikke berøres. Vi kommer også forbi et emne, der faktisk har reddet utallige liv: menneskets blodtyper.

Afsnit 1 – Repetition: arvelighedslære

I forrige kapitel så vi, hvordan kroppens arvemateriale i cellekernen er fordelt på 23 kromosompar, hvor det ene kromosom i hvert par stammer fra mor og det andet fra far. Hvert par indeholder de samme gener, blot i potentielt forskellige versioner – allele gener. Nogle gener er dominante og undertrykker andre, der er recessive (vigende). Det recessive gen kan kun komme til udtryk, hvis der ikke er noget dominant gen til stede – ligesom en dårlig kageopskrift kun bruges, hvis den gode ikke er tilgængelig.

Vi skelner mellem genotypen – den genkombination man har – og fænotypen – den måde genotypen viser sig i kroppen. Dominante gener skrives med stort bogstav, recessive med lille. Er begge forældre Bb (brune øjne, men med skjult blå gen), viser krydsningsskemaet, at der statistisk set er 75 % chance for brune øjne og 25 % for blå øjne hos børnene:

	B	b
B	BB	Bb
b	Bb	bb

	b	b
b	bb	bb
b	bb	bb

Er begge forældre derimod blåøjede (bb), kan de kun få blåøjede børn – fordi der simpelthen intet dominant gen er at bidrage med:

Øjenfarve styres i virkeligheden af flere gener på én gang, så der kan opstå undtagelser. Men principperne fra krydsningsskemaet gælder fuldt ud for de arvelige sygdomme, vi skal se på nu.

Afsnit 2 – Arvelige sygdomme og genetik

Du har sikkert hørt om sygdomme, man ikke kan smittes med – sygdomme man simpelthen er født med. I kapitel 1 rejste vi ind i kroppen for at kurere en person for cystisk fibrose: *en alvorlig sygdom, der gør slimet i lungerne sejt og næsten umuligt at hoste op*. Fejlen sad i et enkelt gen på kromosom nr. 7 – et gen der koder for et bestemt slimprotein.

Cystisk fibrose er heldigvis meget sjælden, og det skyldes netop, at sygdomsgenet er **recessivt**. Man skal arve det defekte gen fra *begge* forældre, for at sygdommen bryder ud. Kroppen vil altid foretrække den fungerende version af genet – ligesom man vælger den gode kageopskrift, så længe den er tilgængelig.

Det gælder for de fleste arvelige sygdomme: *de er recessive, netop fordi defekte gener har en tendens til at tabe kampen mod velfungerende versioner*. Blå øjne er faktisk også et eksempel på et recessivt gen – der er tale om en let defekt version af øjenfarve-genet, hvilket du måske selv kan genkende: *nyfødte har altid blå øjne, inden det dominante gen begynder at producere farvestoffet i øjet*.

Der findes dog arvelige sygdomme, der er dominante. Her kræver det kun ét defekt gen for at sygdommen bryder ud. **Huntingtons chorea** er et tragisk eksempel: *en sygdom der gradvist nedbryder hjernens nerveceller – og som typisk først viser sig, når man er mellem 30 og 50 år*. Mange ved ikke, at de bærer genet, før det er for sent.

Afsnit 3 – Rask, bærer eller syg

At en sygdom er recessiv betyder, at man sagtens kan bære på sygdomsgenet uden nogensinde at blive syg. Man kaldes i det tilfælde en bærer. Lad os bruge bogstavet **R** for det raske gen (dominant) og **s** for det syge gen (recessivt). Så kan der opstå tre forskellige situationer:

RR – Rask. Ingen kopi af sygdomsgenet.

Rs – Bærer. Har én kopi af sygdomsgenet, men er selv rask, da R dominerer.

ss – Syg. Har arvet sygdomsgenet fra begge forældre og udvikler sygdommen.

Hvad sker der, hvis en rask person (RR) og en bærer (Rs) får børn?

	R	R
R	RR	RR
s	Rs	Rs

Halvdelen af børnene vil være raske (RR) og halvdelen vil være bærere (Rs). Ingen vil blive syge. Men hvad nu, hvis to bærere får børn?

Nu er billedet anderledes: 25 % chance for et rask barn, 50 % for en bærer – og 25 % chance for et sygt barn. Sygdomsgenet kan altså ligge skjult i generationer, fordi bærerne selv er raske og intet aner. Og så sker det ved et uheldigt sammenfald: *to bærere mødes, får børn, og pludselig opstår sygdommen tilsyneladende ud af ingenting*.

	R	s
R	RR	Rs
s	Rs	ss

Afsnit 4 – Farveblindhed og kønskoblede sygdomme

Ikke alle arvelige sygdomme kræver lægebehandling – nogle er ganske udbredte og påvirker hverdagen i begrænset omfang. Farveblindhed er et godt eksempel. På nethinden bagerst i øjet sidder der millioner af lysfølsomme celler kaldet tappe, der findes i tre udgaver: *røde, grønne og blå*. Mangler man de røde tappe, kan man ikke skelne rødt fra grønt – og det er den hyppigste form for farveblindhed.

Det særlige ved farveblindhed er, at fejlen sidder på **X-kromosomet** – altså et af kønskromosomerne. Piger har to X-kromosomer (XX), drenge har ét X og ét Y (XY). Fejlen findes ikke på Y-kromosomet men kun på X kromosomet. (Xf) Det betyder, at en dreng, der arver ét fejlbehæftet Xf fra sin mor, automatisk bliver farveblind – han har simpelthen ikke et ekstra X at falde tilbage på. En pige skal derimod arve fejlen fra *begge* forældre for at blive farveblind, og det er statistisk set langt sjældnere.

	Xf	X
X	XfX	XX
Y	XfY	XY

Er du farveblind dreng, er der altså én klar syndebug: *din mor*. Det er nemlig hende, du har fået dit X-kromosom fra. Din far har intet med det at gøre – han gav dig dit Y kromosom.

Et andet eksempel på en kønskoblet sygdom er **blødersygdom (hæmofili)** – en tilstand, hvor blodet ikke størkner normalt efter et sår. Sygdommen er særlig berømt i historien, fordi den spredte sig gennem en række europæiske kongefamilier. Det defekte X-gen menes at stamme fra den britiske dronning Victoria, der via sine mange børn og børnebørn spredte det til kongefamilier i Rusland, Spanien og Preussen – med vidtrækkende politiske konsekvenser.

Afsnit 5 – Blodtyper

Blod har voldt lægerne problemer på en helt anden måde end sygdomsge – nemlig i forbindelse med blodtransfusioner. Allerede tidligt i historien vidste man, at et stort blodtab kunne være livsfarligt. Det første forsøg på at løse problemet var alt andet end vellykket: *man overførte blod fra får til mennesker*. Det gik naturligvis galt.

Da man begyndte at lave transfusioner fra menneske til menneske, virkede det indimellem glimrende – men andre gange døde patienten hurtigt og mystisk. Forklaringen kom først i starten af 1900-tallet, da østrigeren Karl Landsteiner opdagede, at mennesker har forskellige blodtyper: A, B, AB og 0 (nul).

Blodtyperne A og B er **kodominante** – ligesom hudfarve i forrige kapitel. Har man arvet både A og B, er begge aktive, og man har blodtypen AB. Blodtype 0 er derimod recessivt og kommer kun til udtryk, hvis man har arvet 0 fra begge forældre.

Genotype	AA	AO	BB	B0	AB	00
Fænotype (blodtype)	A		B		AB	0

Årsagen til, at forkerte blodtransfusioner var dødelige, er, at immunforsvaret reagerer voldsomt på fremmed blodtype. Får en person med blodtype B transfunderet type A-blod, opfattes det som et angreb udefra. Immunforsvaret sætter ind, blodet klumper og danner blodpropper overalt i kredsløbet – og patienten dør. Blodtyperne er altså ikke bare genetisk kuriositet: *de er en biologisk identitetsmarkør, kroppen vogter strengt over.*

Blodtype 0 er særlig interessant: *dette blod kan gives til alle – uanset modtagerens blodtype.* Blodbanker er altid på udkig efter bloddonorer med type 0, netop fordi det kan bruges i akutsituationer, hvor man ikke har tid til at tjekke blodtypen.

Afsnit 6 – Blodtyper som arvebevis

Blodtyper har gennem historien haft en praktisk anvendelse langt ud over medicinen: *de er blevet brugt til at opklare kriminalsager og afgøre faderskabstvister.* I sager, hvor en mand nægtede at anerkende sit faderskab, kunne genetikken afsløre sandheden.

Forestil dig en mor med blodtype A og genotypen AA, og en mand med blodtype 0 (genotypen 00). Hvad kan deres barn få?

	A	A
0	A0	A0
0	A0	A0

Alle børn vil have genotypen A0 og dermed blodtypen A. Har barnet derimod blodtypen AB – hvorfra stammer så B-genet? Det kan ikke komme fra den påståede far, der kun har 0-gener at give videre. Konklusionen er klar: *han er ikke barnets biologiske far.*

Man kan dog med blodtyper alene ikke bevise, hvem der er far – kun udelukke visse mænd. For yderligere afklaring brugte man andre blodtypesystemer, som fx rhesus-systemet, hvor positiv (Rh+) er dominant og negativ (Rh-) er recessivt. Er både mor og mistænkt far rhesus-negative, kan de ikke have et rhesus-positivt barn – og heller ikke dét barn.

I dag bruger man ikke længere blodtyper til faderskabssager. Moderne DNA-teknologi giver et langt mere præcist svar ved at sammenligne individers unikke **DNA-profil** – et digitalt fingeraftryk skrevet i selve arvematerialet. Med en fejlmargen på under én ud af en milliard er DNA-profilering den mest sikre biologiske identifikationsmetode, vi kender.

Afslutning

Vi er nu nået til vejs ende i den grundlæggende genetik. Vi har rejst fra cellens inderste til evolutionens store linjer, fra det mindste basepar til de mekanismer, der former familier og arter. Det er en usynlig verden – men den styrer alt det synlige.

Den viden, vi har opbygget gennem disse kapitler, er ikke kun akademisk. Den er nøglen til en teknologi, der er ved at forandre verden: *genteknologien*. I stedet for blot at acceptere de opskrifter, vi er født med, begynder vi at rette i dem – fjerne fejl, tilføje nye egenskaber, kurere sygdomme, der tidligere var uhelbredelige. I kapitel 1 startede vi som en nano-robot, der skulle rette en fejl i arvematerialet hos en cystisk fibrose-patient. Det var et tankeeksperiment – men det er i dag ved at blive til virkelighed.

Vil du følge med i den udvikling, der nok kommer til at præge verden mere end noget andet i de kommende årtier, er svaret ét ord: *genteknologi*.

Nøglebegreb	Forklaring

Arbejdsspørgsmål:

Hvor mange kromosompar findes og hvem har du arvet dem fra?

Hvad er allele gener?

Hvad er forskellen på dominerende og resisive gener?

Hvad er forskellen mellem genotypen og fænotypen?

Hvad sker der hvis man krydser en person med genotypen BB og bb.

	B	B
b		
b		

Hvilke(n) fænotype kan opstå ved dette?

Lav krydsningsskemaet for en person med bb og Bb?

	b	b
B		
b		

Hvad er fordelingen af fænotyper her?

Hvilken type (dominerende/ressisiv) tilhører arvelige sygdomsgener ofte?

Hvordan kan det være at raske gener ofte dominerer over sygdomsgener?

Er det i virkeligheden smart for sygdommen at den er ressisiv? (svaret står ikke i teksten - man skal tænke selv)

Hvordan kan Huntingtons chorea sprede sig selvom den er dominerende?

Lav krydsningsskemaet for hvis en person med genotypen Rs får børn med Rs?

	R	s
R		
s		

Hvad bliver udfaldet?

Lav krydsningsskemaet for hvis en person med genotypen ss får børn med ss?

	s	s
s		
s		

Hvad er udfaldet?

Brug din viden til at vurdere hvor smart det er at folk med bestemte arvelige sygdomme får børn sammen?

Hvad er der anderledes med farveblinde menneskers øjne?

Hvilket kromosom er farveblindhed bundet til?

Hvordan kan det være, at drenge oftere er farveblinde i forhold til piger?

Hvad skal der til for at en pige bliver farveblind?

En farveblind mand (X^fY) får børn med en kvinde som er bærer af farveblindhed (X^fX^r).

Lav krydsningsskemaet til de to:

	X^f	Y
X^f		
X^r		

Hvad er sandsynligheden for at de får et farveblindt barn?

Hvad er blødersygdom?

Er det muligt at kvinder også kan have blødersygdom?

Hvad kræver det i så tilfælde? (lav krydsningsskemaet - Xb er blødersygdoms kromosom)

	Xf	Y
Xf		
Xr		

Hvilke forskellige blodtyper kan mennesker have?

Hvorfor døde nogen i de tidlige blodtransfusioner og andre overlevede?

Hvorfor angriber immunforsvaret det fremmede blod?

Lav krydsningsskemaet for en person med blodtypen A (A0) og B (B0)

	A	0
B		
0		

Hvilke forskellige blodtyper kan de 2 få?

Hvad vil det sige at A og B er kodominante?

Lav krydsningsskemaet for AB (AB) og 0 (00)?

	A	B
0		
0		

Hvilke mulige udfald er der?

En kvinde har blodtypen B (B0) og hendes mand 0 (00). De har fået et barn der har blodtypen 0. Undersøg om dette er en mulighed?

En kvinde har blodtyoen AB (AB) og hendes mand har A (A). De har fået et barn med blodtyoen 0. Undersøg om dette er en mulighed?

En kvinde med blodtypen 0 (00) Rh- får børn med en med blodtypen 0 (00) Rh+. De har fået et barn med blodtypen 0 Rh+. Er dette en mulighed?

Undringsspørgsmål:

Hvis du vidste, at du bar et gen for en alvorlig sygdom, ville du så få børn?

Ville verden være bedre, hvis alle arvelige sygdomme forsvandt?

Hvis en DNA-test viste, at den person du troede var din far, ikke var det – ville han så stadig være din far?

Hvorfor har naturen givet piger en "reservekopi" af X-kromosomet, men ikke drenge?

Hvis vi må ændre sygdomsgener, må vi så også ændre øjenfarve, højde og intelligens?