

Examen VWO 2017

tijdvak 2
woensdag 21 juni
13.30 - 16.30 uur

biologie

Dit examen bestaat uit 37 vragen.
Voor dit examen zijn maximaal 67 punten te behalen.
Voor elk vraagnummer staat hoeveel punten met een goed antwoord behaald kunnen worden.

Als bij een open vraag een verklaring, uitleg of berekening vereist is, worden aan het antwoord meestal geen punten toegekend als deze verklaring, uitleg of berekening ontbreekt.

Geef niet meer antwoorden (redenen, voorbeelden e.d.) dan er worden gevraagd. Als er bijvoorbeeld twee redenen worden gevraagd en je geeft meer dan twee redenen, dan worden alleen de eerste twee in de beoordeling meegeteld.

Tenzij anders vermeld, is er sprake van normale situaties en gezonde organismen.

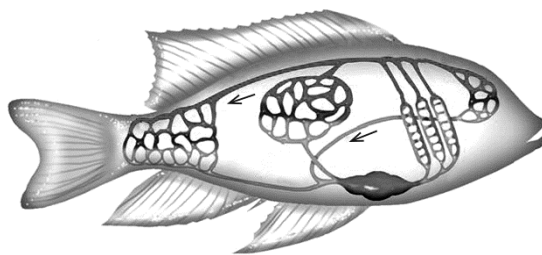
Ecologie in een vissenkomp

Goudvissen in een kom nemen weinig ruimte in, ze zijn goedkoop en decoratief. Mede door de prijs lijkt het soms wel een wegwerpartikel. Toch kunnen goudvissen bij een goede verzorging wel dertig jaar oud worden. Waardoor gaat het mis?

Een belangrijke oorzaak voor sterfte van vissen in een vissenkomp of een aquarium heeft te maken met de stikstofkringloop. Visvoer bevat onder andere eiwitten. Bij de deaminering van aminozuren in de lever van de vis wordt ammoniak (NH_3) gevormd, dat in de vorm van ammoniumionen (NH_4^+) via het bloed in de kieuwen terechtkomt en daar wordt uitgescheiden.

In afbeelding 1 is de enkelvoudige bloedsomloop van een vis vereenvoudigd weergegeven.

afbeelding 1



Legenda:
← stroomrichting bloed

Vier bloedvaten van de vis zijn:

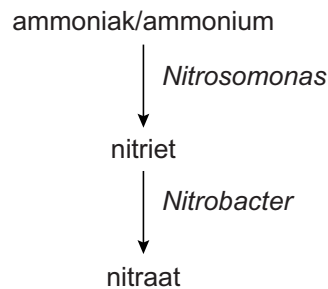
- 1 leverader
- 2 leverslagader
- 3 kieuwader
- 4 poortader

- 2p 1 Door welk of welke van deze bloedvaten passeert een ammoniakmolecuul op de kortste route van de plaats van vorming tot de plaats van uitscheiding? Zet de nummers 1 tot en met 4 onder elkaar op je antwoordblad en noteer bij elk nummer of het betreffende bloedvat **wel** of **niet** op die kortste route ligt.

Ammoniak en ammonium kunnen op verschillende manieren uit de vissenkomp verdwijnen: doordat planten ze opnemen, door bacteriële activiteit en uiteraard als het water ververscht wordt.

De omzetting door de bacteriën van de geslachten *Nitrosomonas* en *Nitrobacter* is in afbeelding 2 weergegeven.

afbeelding 2



Nitrosomonas- en *Nitrobacter*-bacteriën zijn chemo-autotroof.

2p 2 Wat houdt het begrip chemo-autotroof in?

2p 3 Behoort *Nitrobacter* tot de nitrificerende of tot de stikstofbindende bacteriën? En verloopt de omzetting van nitriet in nitraat sneller onder aerobe of anaerobe omstandigheden?

Nitrobacter behoort tot de:

De omzetting verloopt sneller onder:

- | | | |
|---|----------------------------|-------------------------|
| A | nitrificerende bacteriën | aerobe omstandigheden |
| B | nitrificerende bacteriën | anaerobe omstandigheden |
| C | stikstofbindende bacteriën | aerobe omstandigheden |
| D | stikstofbindende bacteriën | anaerobe omstandigheden |

In een nieuw ingerichte vissenkomp komt de bacteriegroei maar langzaam op gang. Het duurt enige tijd voor zich een behoorlijke populatie *Nitrosomonas* heeft gevestigd, en *Nitrobacter* groeit nog trager. Nitriet is minder giftig dan ammoniak. Door het nog ontbreken van activiteit van *Nitrobacter* kan de concentratie van nitriet echter gevaarlijk hoog oplopen. Als vissen te veel nitriet via de kieuwen opnemen, worden rode bloedcellen afgebroken. Ook gaat dan hemoglobine over in methemoglobine, waardoor de zuurstofverzadigingscurve van de vis naar links verschuift.

2p 4 Noteer voor beide effecten van een hoge dosering nitriet waardoor dit effect schadelijk is voor vissen.

De vissenkomp zou uitgebreid kunnen worden met filters en een circulatiesysteem om de waterkwaliteit op peil te houden. Linda Walstad beschrijft in haar boek *Ecology of the planted aquarium* een eenvoudige manier om dit te bereiken. Haar richtlijnen zijn als volgt: Bedek de bodem van een flinke kom met een laag tuinaarde waarin je verschillende soorten ondergedoken waterplanten plant. Dek de potgrond af met een laag kiezelsteentjes. Vul de kom met water en voeg daar je goudvissen aan toe. Zorg voor voldoende licht. Behalve het regelmatig voeren van de vissen heeft deze kom minimaal onderhoud nodig.

Door toepassen van de Walstad-methode komt in de vissenkomp een stikstofkringloop op gang waardoor het gehalte giftige stoffen in het water op een aanvaardbaar laag niveau kan worden gehouden.

- 2p 5
- Hoe wordt door deze methode voorkomen dat organisch afval zich ophoopt in de vissenkomp?
 - Hoe wordt door deze methode ophoping van anorganische stikstofverbindingen voorkomen?

De hierboven beschreven low-tech-vissenkomp van Walstad is een ecosysteempje op zich.

Het is echter geen gesloten ecosysteem doordat de kringlopen niet gesloten zijn en er aanvullende handelingen nodig zijn om het in stand te houden.

- 2p 6
- Geef twee argumenten – aan de hand van aanvullende handelingen – waarom je deze vissenkomp **niet** kunt beschouwen als een gesloten ecosysteem.

X-chromosomale inactivatie

“Elke vrouw is een mozaïek”, zegt Anton Grootegoed, hoogleraar aan het Erasmus MC te Rotterdam. “Ze heeft groepjes cellen waarin het X-chromosoom dat van haar vader komt is uitgeschakeld, en groepjes waarin dat van haar moeder is uitgeschakeld.”

Zijn afdeling ontdekte de moleculaire schakelaar die in vrouwelijke embryonale cellen één van beide X-chromosomen uitzet.

Lichaamscellen van mannelijke en vrouwelijke zoogdieren bezitten een ongelijk aantal X-chromosomen. De genexpressie van X-chromosomale genen is echter ongeveer gelijk doordat bij vrouwen al tijdens de embryonale ontwikkeling in de cellen willekeurig één van beide X-chromosomen wordt geïnactiveerd. Hierdoor vindt geen transcriptie plaats van genen gelegen op dit X-chromosoom, ook niet bij de dochtercellen die hieruit ontstaan.

Bij een lapjeskat (altijd een vrouwtje, zie afbeelding 1) is in de vachtkleur het effect van de X-chromosomale inactivatie duidelijk zichtbaar. Er zijn drie genen die bij katten deze vachtkleur bepalen. De combinaties van allelen en het resulterende fenotype met betrekking tot deze drie genen zijn gegeven in tabel 1.

afbeelding 1



tabel 1

genen vachtkleur	genotype	fenotype
gen voor een donkere kleur (autosomaal)	BB, Bb, of Bb ^l	zwarte vacht
	bb of bb ^l	bruine vacht
	b ^l b ^l	lichtbruine vacht
gen voor rode kleuring (X-chromosomaal)	X ^R X ^R of X ^R Y	alle zwarte en bruine vachtdelen worden rood uitgevoerd
	X ^R X ^r	sommige zwarte en/of bruine vachtdelen worden rood
	X ^r X ^r of X ^r Y	zwarte en/of bruine vachtdelen veranderen niet
gen voor witte vlekken (autosomaal)	SS	veel witte vlekken
	Ss	een aantal witte vlekken
	ss	nauwelijks of geen witte vlekken

De lapjeskat in afbeelding 1 heeft zwarte, rode en witte vachtdelen.

2p 7 Welk X-chromosomaal allel is in deze vachtdelen **niet** actief?

	zwarte delen	rode delen	witte delen
A	X ^R	X ^r	niet te zeggen
B	X ^r	X ^R	niet te zeggen
C	niet te zeggen	X ^R	X ^r
D	niet te zeggen	X ^r	X ^R
E	niet te zeggen	X ^R	niet te zeggen
F	niet te zeggen	X ^r	niet te zeggen

Een lapjeskat met zwarte, rode en een aantal witte vlekken heeft gepaard met een volledig bruine kater.

2p 8 Hoe groot is de kans dat het eerste kitten dezelfde vachtkleuren heeft als de moederpoes?

Afhankelijk van het genotype van de moederpoes is de kans:

- A $1/4$ of $1/8$
- B $1/8$ of $1/16$
- C $1/16$ of $1/32$
- D $1/4$ of $1/8$ of $1/16$
- E $1/8$ of $1/16$ of $1/32$

In het nestje van de moederpoes zijn twee lapjeskittens geboren. Beide hebben zwarte, rode en een aantal witte vlekken, maar de verdeling van de vlekken over de vacht verschilt tussen deze twee kittens.

Naar aanleiding van dit verschil worden twee beweringen gedaan:

- 1 Hieruit blijkt dat het **geen** eeneiige tweeling kan zijn.
- 2 Hieruit blijkt dat deze kittens **niet** dezelfde vader hebben.

2p 9 Welke van deze beweringen is of welke zijn juist?

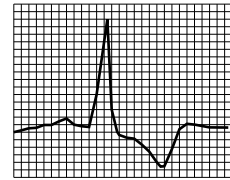
- A geen van beide
- B alleen 1
- C alleen 2
- D zowel 1 als 2

Bij de mens hebben vrouwen ook maar één werkzaam X-chromosoom. Dat kan een probleem worden als in een deel van haar lichaamcellen het X-chromosoom met een defect gen actief is, zoals bij de ziekte van Fabry. Deze ziekte is het gevolg van een mutatie in het gen dat codeert voor het enzym α -galactosidase A. Dit enzym is actief in lysosomen waarin afvalstoffen afgebroken worden.

Bij een gebrek aan dit enzym hoopt een vetachtige stof GL-3 zich op in de lysosomen. Een fabry-patiënt kan hierdoor hart- en vaatproblemen krijgen, met een verhoogd risico op een hartinfarct en beschadiging van de nieren.

De hartspiercellen functioneren door de ophoping van het GL-3 minder goed. Fabry-patiënten vertonen een afwijkend beeld op een electrocardiogram (ECG, zie afbeelding 2).

afbeelding 2



2p 10 Waarvan is de afwijking in het ECG een gevolg?

Er is een afwijking in

- A de geleiding van impulsen door de atriumventrikelknoop.
- B het depolariseren van de boezems.
- C het genereren van impulsen door de sinusknoop.
- D het repolariseren van de kamers.

Doordat ook verschillende celtypen in de niereenheden van een Fabry-patiënt worden aangetast, gaat de werking van de nieren achteruit.

Gevolgen van de ziekte van Fabry zijn:

- 1 aantasting cellen van de eerste gekronkelde buis
- 2 aantasting cellen van de glomerulus
- 3 aantasting cellen van de lis van Henle
- 4 vernauwde aanvoerende slagadertjes

Afwijkingen aan de urine als gevolg hiervan zijn:

- P eiwitten in de urine
- Q glucose in de urine
- R minder creatinine-uitscheiding
- S minder geconcentreerde urine

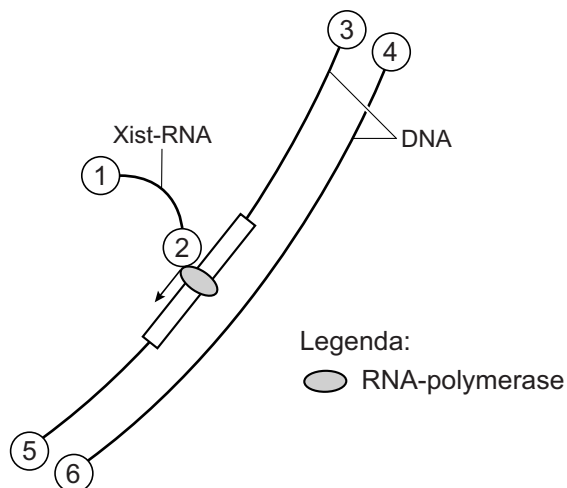
2p 11 Welke afwijking in de urine kan het gevolg zijn van welke aantasting van een niereenheid? Schrijf de nummers 1 tot en met 4 onder elkaar op je antwoordblad en noteer achter elk nummer de bijbehorende letter (P, Q, R of S) van de afwijking in de urine.

Uit onderzoek van het Erasmus MC blijkt hoe ingewikkeld de inactivatie van een X-chromosoom geregeld wordt:

- 1 Op het X-chromosoom ligt een inactivatie-centrum: een gebied waarin zich het RNF12-gen en het Xist-gen bevinden.
- 2 Vroeg in de embryonale ontwikkeling wordt in de cellen van het vrouwelijke embryo het RNF12-eiwit gevormd.
- 3 Wanneer de concentratie RNF12 boven een bepaalde drempel komt, wordt de transcriptie van Xist gestimuleerd.
- 4 Het Xist-RNA bedekt vervolgens het 'eigen' X-chromosoom dat hierdoor geïnactiveerd wordt.
- 5 Ook remt het Xist-RNA de productie van RNF12, zodat het tweede X-chromosoom niet wordt uitgeschakeld. In 12% van de cellen gebeurt dit echter te laat en sterft de cel nadat beide X-chromosomen geïnactiveerd zijn.

In afbeelding 3 zijn de twee complementaire DNA-strengen van een X-chromosoom, met het Xist-RNA in wording, schematisch weergegeven.

afbeelding 3



De uiteindes van de DNA- en RNA-strengen zijn met de nummers 1 tot en met 6 aangegeven.

- 2p 12 Waar ligt het 5' uiteinde van het Xist-RNA? En waar liggen de 5' uiteindes van het DNA?

	5' van Xist-RNA	5' van het DNA
A	plaats 1	plaats 3 en 4
B	plaats 1	plaats 3 en 6
C	plaats 1	plaats 4 en 5
D	plaats 2	plaats 3 en 6
E	plaats 2	plaats 4 en 5
F	plaats 2	plaats 5 en 6

1p 13 In menselijke embryo's start de transcriptie van RNF12 meestal op dag 8. Waar bevindt zich het menselijk embryo wanneer de X-chromosomale inactivatie start?

De beïnvloeding van het fenotype door X-chromosomale inactivatie is epigenetisch.

1p 14 Wat wordt hiermee bedoeld?

De ziekteverschijnselen bij mannelijke fabry-patiënten zijn ernstiger dan bij vrouwelijke patiënten, bij wie de ernst van de symptomen sterk varieert.

1p 15 Geef een verklaring voor dit verschil.

Evolutie van lichtreceptoren

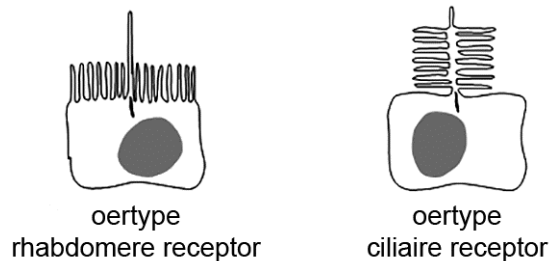
Er zijn grote verschillen in de bouw en werking van ogen van ongewervelde en gewervelde dieren. Onderzoek naar overeenkomsten en verschillen tussen lichtreceptoren (lichtzintuigcellen) werpt een licht op de evolutionaire ontwikkeling ervan.

Lichtreceptoren vangen licht (fotonen) op met behulp van pigmenten in geplooide membranen. Deze prikkels worden in het zenuwstelsel omgezet in impulsen.

Er zijn twee oertypen lichtreceptoren: rhabdomere en ciliaire receptoren (zie afbeelding 1).

De rhabdomere receptoren lijken kenmerkend voor ongewervelden, de ciliaire voor gewervelden.

afbeelding 1



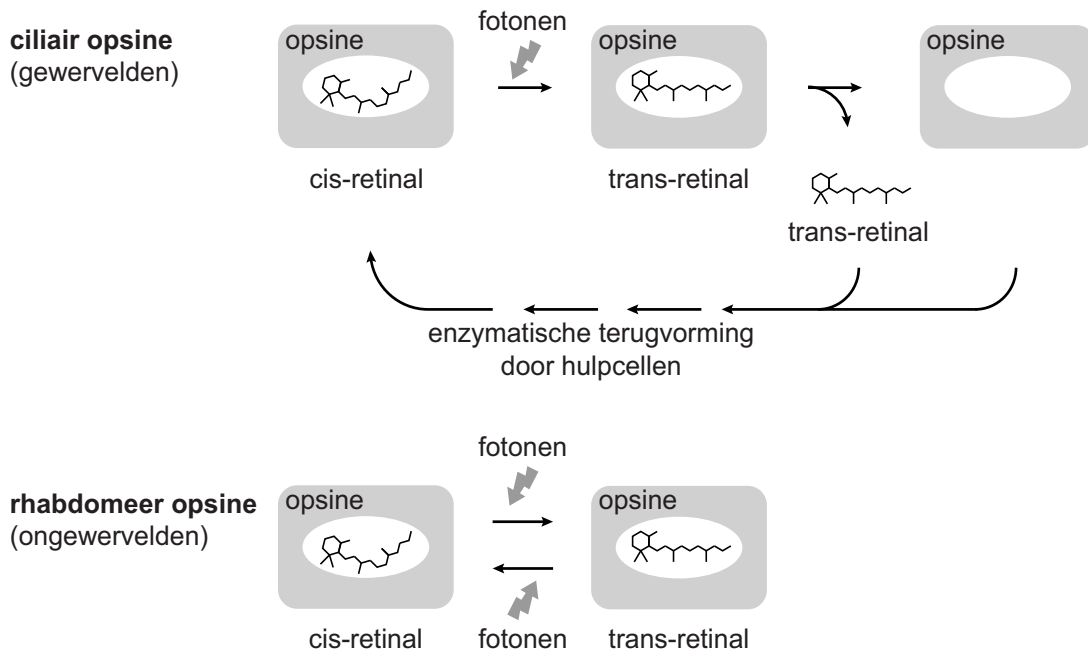
Beide typen lichtreceptoren bezitten membraanuitstulpingen.

1p 16 Welk voordeel levert deze vorm voor de functie van de lichtreceptoren?

De lichtreceptoren bevatten opsinen: eiwitten die, gebonden aan het pigment retinal, licht kunnen absorberen. Retinal komt voor in twee vormen (isomeren). Wanneer retinal in de cis-vorm een foton absorbeert, wordt het omgezet in trans-retinal.

Bij ciliaire opsinen zijn enzymatische omzettingen in speciale hulpcellen nodig om dit trans-retinal weer terug te vormen naar de cis-retinal (zie afbeelding 2). De regeneratie bij rhabdomere opsinen is eenvoudiger: bij blootstelling aan een volgend foton verandert het trans-retinal weer terug in cis-retinal.

afbeelding 2



Over het functioneren van de twee typen lichtreceptoren worden op basis van bovenstaande informatie twee beweringen gedaan:

- 1 In fel licht raken ciliaire receptoren eerder ongevoelig voor prikkels dan rhabdomere receptoren.
- 2 Voor een gelijke prikkelwaarneming zijn in rhabdomere receptoren (vanwege de snelle regeneratie van cis-retinal) meer opsines nodig dan in ciliaire receptoren.

2p 17 Welke van deze beweringen is of welke zijn op basis van bovenstaande informatie juist?

- A geen van beide
- B alleen 1
- C alleen 2
- D zowel 1 als 2

Lichtreceptoren hebben grote overeenkomsten met zenuwcellen. Zo zijn ze negatief geladen ten opzichte van het omringende milieu en is de intracellulaire Na^+ -concentratie lager dan in het omringende milieu. Lichtprikkels leiden tot een verandering van de membraanpotentiaal in lichtreceptoren. In rhabdomere receptoren openen daardoor de Na^+ -kanalen. In ciliaire receptoren, zoals de staafjes in ons netvlies, leidt dit juist tot het sluiten van Na^+ -kanalen.

- 2p 18 Zijn belichte staafjes negatiever geladen of minder negatief geladen dan staafjes in het donker? En vindt bij staafjes in het licht depolarisatie of hyperpolarisatie plaats?

Belichte staafjes zijn:	Depolarisatie of hyperpolarisatie?
-------------------------	------------------------------------

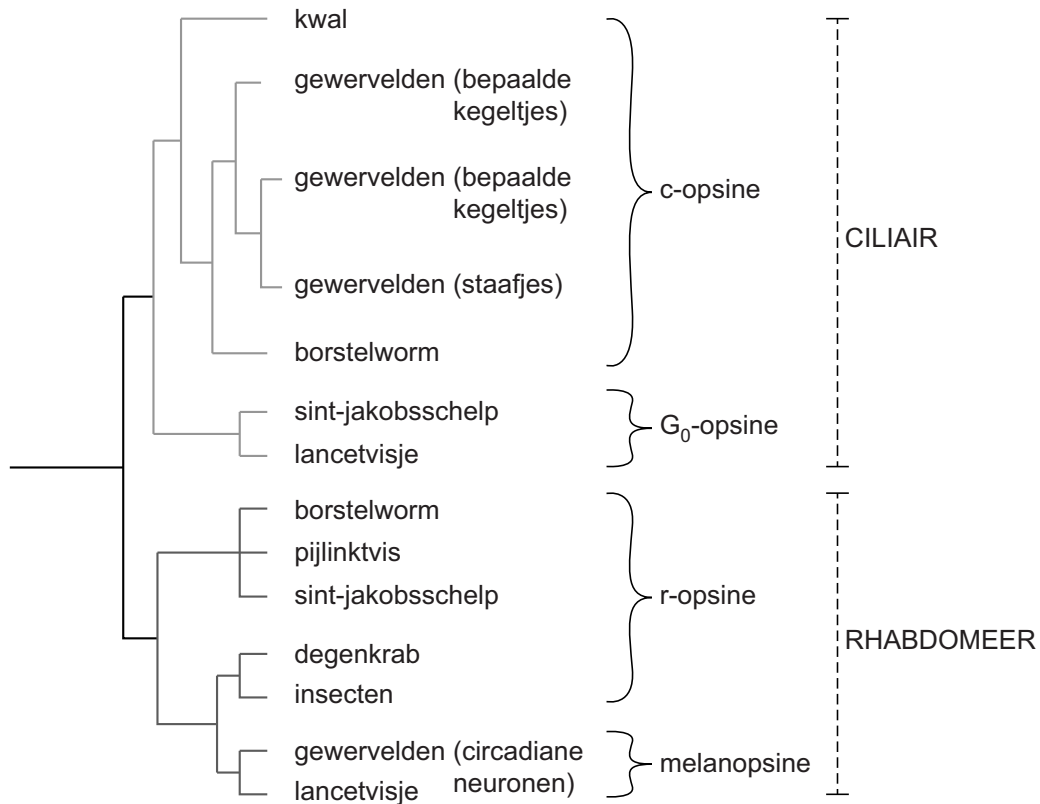
- | | |
|---------------------------|------------------|
| A negatiever geladen | depolarisatie |
| B negatiever geladen | hyperpolarisatie |
| C minder negatief geladen | depolarisatie |
| D minder negatief geladen | hyperpolarisatie |

Het handhaven van een rustpotentiaal kost energie en gebeurt in ciliaire en rhabdomere receptoren op gelijke wijze.

- 1p 19 Welk membraaneiwit verbruikt veel energie bij het handhaven van een rustpotentiaal?

Er bestaan veel varianten van het eiwit opsine. In ciliaire receptoren worden c-opsinen of G_0 -opsinen gevonden, in rhabdomere receptoren r-opsinen of melanopsinen. Bij de mens vind je ciliaire opsinen in de zintuigcellen (staafjes en kegeltjes) in het netvlies van het oog. Melanopsinen zitten in zenuwcellen in het netvlies van ons oog en hebben een functie bij de regeling van het circadiane (dag-nacht)ritme. In afbeelding 3 (op pagina 12) is een ordening op basis van overeenkomsten in aminozuurvolgorde van de opsinen weergegeven.

afbeelding 3



De gevonden overeenkomsten en verschillen tussen de typen opsinen van verschillende (groepen van) dieren wijzen op een gemeenschappelijke oorsprong van rhabdomere en ciliaire lichtreceptoren.

Twee beweringen hierover zijn:

- 1 De oertypen van rhabdomere en ciliaire receptoren waren er al voor het ontstaan van de eerste gewervelden.
- 2 De staafjes zijn in de evolutie van gewervelden eerder ontstaan dan de kegeltjes.

2p **20** Welke van deze beweringen wordt of welke worden door de gegevens in afbeelding 3 ondersteund?

- A geen van beide
- B alleen 1
- C alleen 2
- D zowel 1 als 2

Verschillen en overeenkomsten van lichtreceptoren kunnen duiden op een analoge of homologe evolutionaire ontwikkeling.

Een aantal evolutionaire deelprocessen die leiden tot analogie of homologie van lichtreceptoren zijn in onderstaande zinnen gegeven:

- 1 Er is lichtgevoeligheid ontstaan in een celtype van een gemeenschappelijke voorouder.
- 2 Er is lichtgevoeligheid ontstaan in bepaalde celtypes in verschillende voorouders.
- 3 Door mutaties zijn varianten hiervan ontstaan.
- 4 Er zijn steeds meer overeenkomsten tussen de varianten ontstaan.
- 5 Er zijn steeds meer verschillen tussen de varianten ontstaan.

2p 21 Wat is de kenmerkende volgorde van deelprocessen die leidt tot een analoge evolutie van lichtreceptoren?

- A 1 - 3 - 4
- B 1 - 3 - 5
- C 2 - 3 - 4
- D 2 - 3 - 5

Bananen bedreigd

Bananen zijn de belangrijkste voedselbron voor meer dan 400 miljoen mensen in de tropen. De wereldwijde bananenproductie wordt bedreigd door schimmels die de Panama-ziekte veroorzaken. Wetenschappers en studenten van Wageningen UR onderzoeken hoe je deze ziekte bij bananenplanten kunt voorkomen en bestrijden.

De meest gegeten banaan komt van de cultivar 'Cavendish' van de bananenplant *Musa acuminata*.

Deze cultivar was tot voor kort ongevoelig voor de Panama-ziekte, veroorzaakt door de schimmel *Fusarium oxysporum*.

Inmiddels is er een nieuwe variant van deze schimmel verschenen, *F. oxysporum* TR4, die ook de Cavendish-cultivars aantast.

De schimmel infecteert de bananenplanten vanuit sporen in de bodem, waarna de schimmeldraden vanuit de wortels de transportvaten in groeien.

De wilde bananenplant is diploïd en vormt zaden.

De triploïde Cavendish is ontstaan uit twee varianten van *M. acuminata*.

De Cavendish-cultivar bezit twee sets chromosomen van de ene ouder en één set van de andere ouder, in totaal 33 chromosomen. De bananen van deze cultivar hebben géén zaden.

In afbeelding 1 is naast een Cavendish zonder zaden, een doorgesneden 'wilde' banaan mét zaden te zien.

afbeelding 1



- 2p 22 Leg uit waardoor de triploïde Cavendish **geen** zaden kan vormen.

Omdat bananenplanten na de bloei afsterven en er geen zaden beschikbaar zijn, moeten Cavendish-telers op een andere manier aan nieuwe planten komen. Dat doen ze door ondergrondse zijknoppen af te snijden en op te kweken tot nieuwe planten.

- 2p 23 Leg uit dat deze manier van vermeerderen de kans op verspreiding van de Panama-ziekte vergroot.

Doordat de Cavendish-planten geen zaden vormen, is klassieke veredeling uitgesloten als methode om ze minder gevoelig te maken voor *F. oxysporum*. De Wageningse onderzoeker Gert Kema gebruikt daarom genetische modificatie: hij probeert resistentie-genen tegen de schimmel uit een ander bananenras, *M. acuminata* ssp. *malaccensis*, (de Pahang-bananenplant) in te brengen bij de Cavendish.

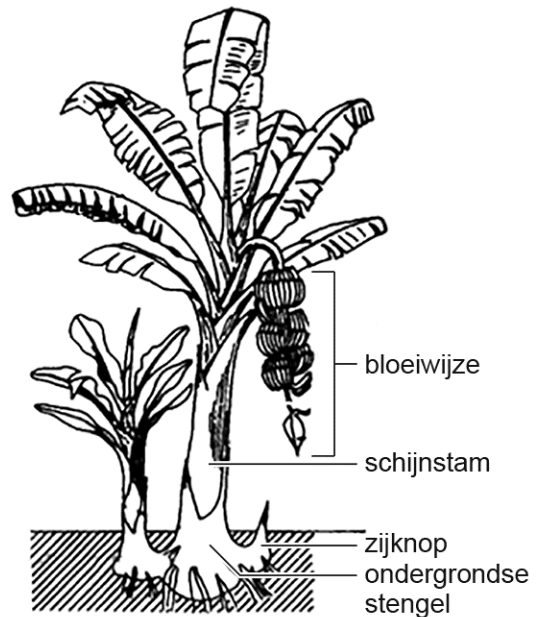
- 1p 24 Betreft dit een cisgene of een transgene modificatie? Licht je antwoord toe.

Veredeling door genetische modificatie is, in vergelijking met klassieke veredeling door kunstmatige selectie, goedkoper en geeft een sneller resultaat.

- 1p 25 Noteer nog een ander voordeel van genetische modificatie in vergelijking met de klassieke manier van veredelen.

Bananenplanten zijn géén bomen, want ze hebben geen echte stam. De schijnstam bestaat uit strak om elkaar gevouwen bladstelen die groeien vanuit een ondergrondse stengel. Vanuit het centrum van de schijnstam groeit een enorme bloeiwijze die door zijn toenemende gewicht naar beneden gaat hangen (zie afbeelding 2). De zetmeelrijke vruchten buigen tijdens hun groei naar boven: dáárom zijn de bananen krom!

afbeelding 2



F. oxysporum produceert fusarinezuur, een toxine waarmee de schimmel de plant kan binnendringen.

De schimmeldraden verstoppen op den duur een deel van de houtvaten van de bananenplant.

- 2p 26 Leg uit hoe door het verstopping van houtvaten de CO_2 -opname vermindert, en daardoor de hele plant dood kan gaan.

Rijpe bananen bevatten veel zetmeel.

- 2p 27 Het zetmeel in een banaan is gevormd door parenchymcellen in
- A de vrucht.
 - B de bladeren van de plant.
 - C de schijnstam van de plant.
 - D de ondergrondse stengel van de plant.

Dat de bananen (de vruchten) naar boven krommen als de bloeiwijze naar beneden hangt, kan wijzen op beïnvloeding door de zwaartekracht of beïnvloeding door het licht.

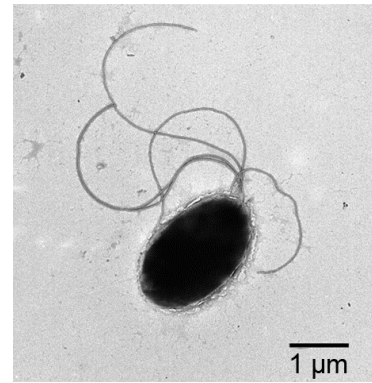
- 3p 28 – Beschrijf een werkwijze waarmee je kunt onderzoeken of de kromming van bananen aan de plant beïnvloed wordt door het licht.
- Noteer ook een mogelijk resultaat én tot welke conclusie dat resultaat leidt.

Een alternatieve aanpak van de Panama-ziekte richt zich op het onschadelijk maken van de schimmel *F. oxysporum* met behulp van een fusarinezuur-resistente schimmelremmende bacterie.

Een groep Wageningse studenten modificeerde de fusarinezuur-resistente bodembacterie *Pseudomonas putida* (afbeelding 3) op zo'n manier dat deze alleen schimmelremmende stoffen gaat produceren als er fusarinezuur in de bodem komt.

Ze gaven deze bacterie de naam 'BananaGuard'.

afbeelding 3

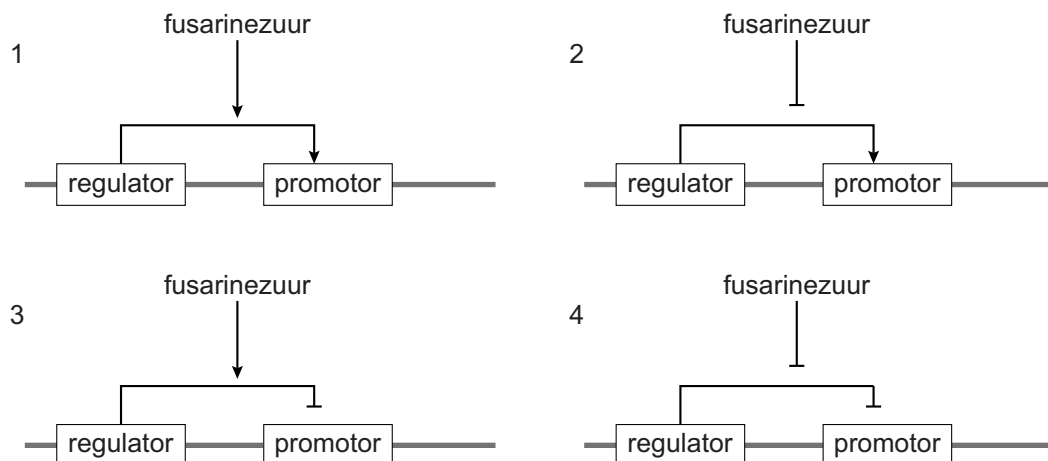


De gemodificeerde BananaGuard-bacterie vormt, alleen als zij in contact komt met fusarinezuur, een eiwit dat fusarinezuur de cel uitpompst. Het gen dat codeert voor dit eiwit is dus het fusarinezuur-resistentiegen.

Dit gen heeft een promotor. De transcriptie van de promotor (en dus van het resistentiegen) is afhankelijk van onder andere een regulatoreiwit, gecodeerd door een regulatorgen.

In afbeelding 4 zijn schematisch vier manieren getekend waarop deze promotor gereguleerd zou kunnen worden.

afbeelding 4



Legenda:

— = bacterie-DNA

→ = stimulering

—| = remming

- 2p 29 Welk schema geeft de manier weer om het resistentie-gen in de BananaGuard-bacterie alleen te activeren als er fusarinezuur is?
- A schema 1
 - B schema 2
 - C schema 3
 - D schema 4

De studenten brachten in *P. putida* een genconstruct waarin een detectie-eenheid zit voor fusarinezuur, en een aantal genen die coderen voor stoffen die de groei van allerlei schimmels remmen.

De BananaGuard-bacteriën gaan pas schimmelremmers produceren als ze fusarinezuur in de bodem detecteren.

- 2p 30 Leg uit waarom deze uitgestelde productie van schimmelremmers van belang is voor een ecosysteem zoals de bananenplantage.

De Wageningse studenten willen het risico uitsluiten dat het genconstruct door uitwisseling van plasmiden tussen bacteriën in andere bodembacteriën terecht komt.

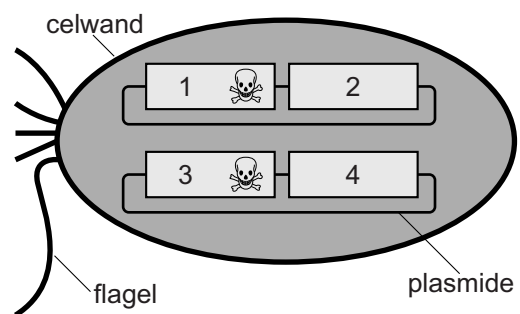
Daartoe hebben ze een toxine-antitoxine-construct ontworpen dat op twee afzonderlijke plasmiden in elke BananaGuard-bacterie ingebouwd wordt. Een van deze plasmiden bevat ook het genconstruct dat bescherming biedt tegen *F. oxysporum*.

Gebruikt worden de genen voor de toxines *Zeta* (Z) en *Kid* (K) die dodelijk zijn voor bacteriën, plus een gen voor een antitoxine dat Zeta neutraliseert (anti-Z) en een gen voor een antitoxine tegen Kid (anti-K).

De vier plaatsen waar deze genen worden ingebouwd zijn in afbeelding 5 met nummers aangegeven.

De genen voor beide antitoxines staan 'aan', waardoor de expressie van de bijpassende toxines in de BananaGuard wordt onderdrukt.

afbeelding 5



Door een slimme combinatie van de vier genen, verdeeld over twee plasmiden per bacterie, is gebruik van deze BananaGuard-bacterie op de plantage wel effectief tegen schimmels, maar wordt het risico op verspreiding van het genconstruct naar andere bodembacteriën verkleind.

- 2p 31 Door welke van de volgende combinaties van genen per plasmide wordt dit risico verkleind?

plaats 1 + 2:	plaats 3 + 4:
A Z + K	anti-Z + anti-K
B Z + anti-K	K + anti-Z
C Z + anti-Z	K + anti-K

De ziekte van Pfeiffer

Op een internetforum plaatst Nicky het volgende bericht (afbeelding 1).

afbeelding 1



The screenshot shows a forum post with the following content:

Auteur **Topic: Pfeiffer? (gelezen 179 keer)**

« Gepost op: 3 juli 2016, 15:35 »

Nicky 



Berichten: 38

Hallo allemaal,

Een week geleden kreeg ik heel veel last van mijn keel en later kreeg ik koorts. Nu ga ik morgen naar de dokter toe om bloed te prikken, want ze weten bijna zeker dat ik Pfeiffer heb. Nou zal het me eigenlijk niks verbazen als ik het heb. Mijn vraag is aan jullie is: Hoe snel ben je weer van Pfeiffer af? En blijf je lang besmettelijk? Liefs!

xxxx

De ziekte van Pfeiffer wordt veroorzaakt door het Epstein-Barr-virus (EBV). Meer dan 90 procent van de bevolking is zonder het te merken drager van dit virus dat door speekselcontact (bijvoorbeeld zoenen) wordt overgedragen.

Van een eerste besmetting word je na ongeveer 4 tot 7 weken ziek en daarna blijf je levenslang drager. Bij jonge kinderen verloopt de ziekte vaak ongemerkt, maar bij jongvolwassenen, zoals Nicky (afbeelding 1), is het verloop heftiger.

De eerste symptomen van de ziekte van Pfeiffer zijn vermoeidheid, keelpijn en koorts en na een week komen daar keelontsteking en gezwollen lymfklieren bij. De vermoeidheid kan maanden duren.

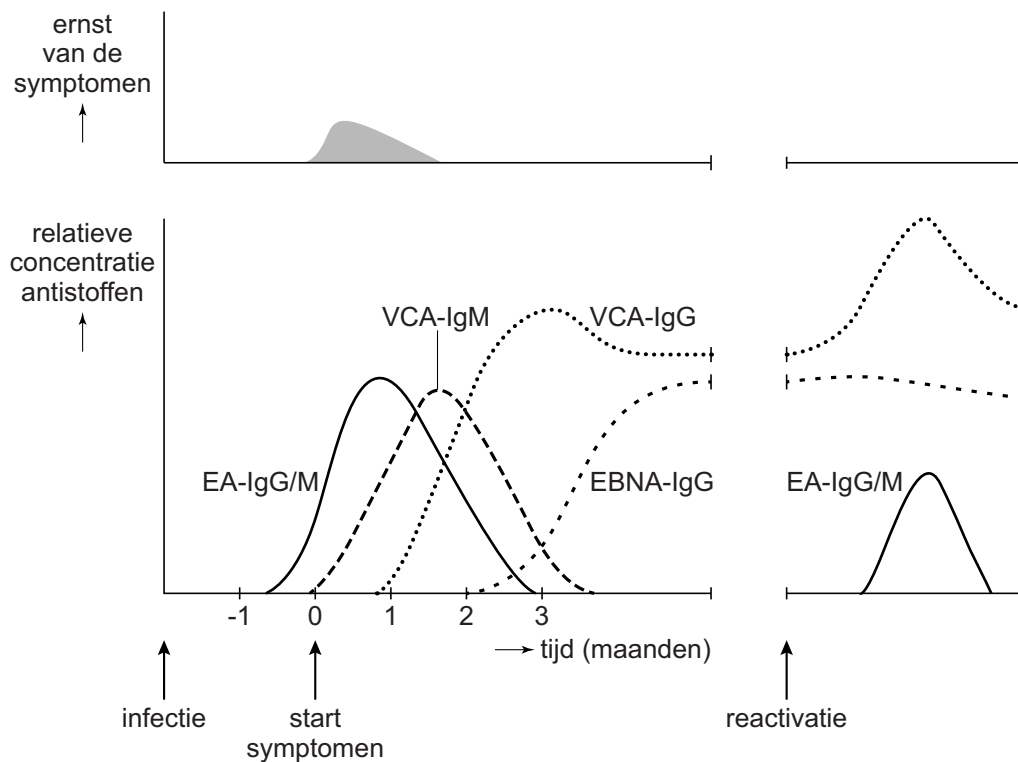
De huisarts zal bij het eerste onderzoek voelen of bij Nicky de lymfklieren in de hals, en eventueel ook die in de oksels en liezen, gezwollen zijn. Het volume van de lymfklieren kan voelbaar toenemen als gevolg van de activatie van de specifieke afweer.

2p **32** Waardoor zwellen bij de ziekte van Pfeiffer vooral de lymfknoopen van de hals op?

Het EBV bezit een aantal specifieke antigenen (EA, VCA en EBNA) waartegen antistoffen worden gemaakt die in het bloed aangetoond kunnen worden.

Op internet vindt Nicky een diagram (afbeelding 2) dat het verloop toont van de concentratie van verschillende antistoffen in combinatie met de ernst van de symptomen na een eerste besmetting en na reactivatie, een periode waarin opnieuw virusdeeltjes worden geproduceerd. De drager merkt zelf doorgaans niets van deze reactivatie.

afbeelding 2



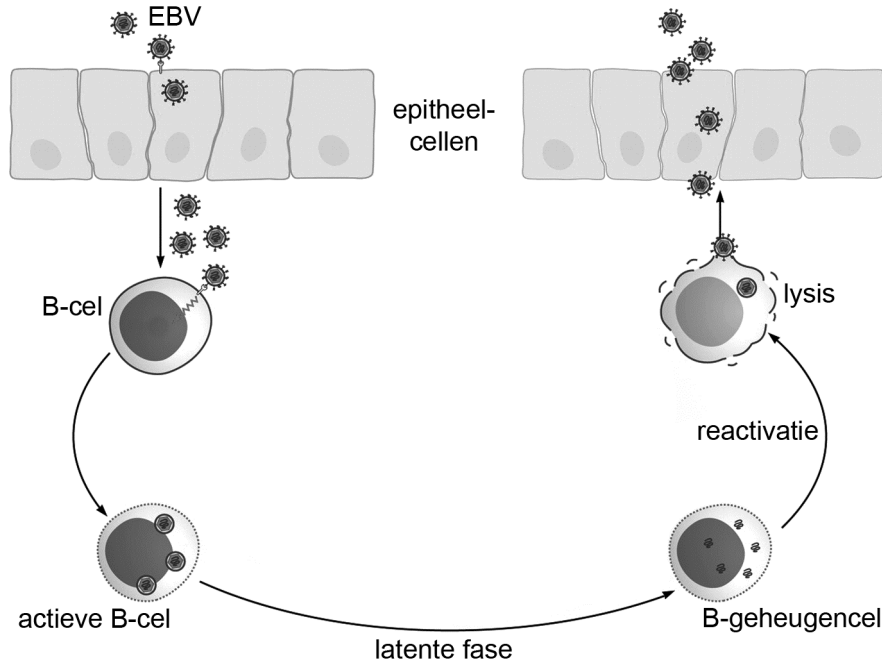
- 2p 33 De dag na haar forumbericht laat Nicky bloed afnemen voor onderzoek. Welke uitslag van de antistoffentest past bij Nicky als na het bloedprikken inderdaad blijkt dat ze de ziekte van Pfeiffer heeft?

	VCA-IgM	VCA-IgG	EBNA-IgG
A	-	+	-
B	-	+	+
C	+	+	-
D	+	-	-

- 1p 34 Waarom geeft alleen een verhoogd EA-IgG/M-gehalte **niet** voldoende informatie voor de diagnose van de ziekte van Pfeiffer bij Nicky?

De sterke reactie van het immuunsysteem na een eerste besmetting is de oorzaak van de vermoeidheid bij de ziekte van Pfeiffer. Als je door bijvoorbeeld een zoen voor het eerst besmet wordt met EBV raken eerst de epitheelcellen van de mond- en keelholte geïnfecteerd (zie afbeelding 3).

afbeelding 3



Deze epitheelcellen gaan virusdeeltjes produceren die op hun beurt B-cellen infecteren in het lymfweefsel van de keelholte. Door expressie van de virusgenen delen deze B-cellen en differentiëren in geheugencellen. Een groot deel van deze cellen blijft latent geïnfecteerd, dat wil zeggen dat het virusgenoom wel aanwezig is, maar er worden geen virussen geproduceerd. Zo nu en dan gaat een van deze cellen de lytische fase in (reactivatie) en kunnen er weer virusdeeltjes vrijkomen. Die komen in het speeksel terecht en kunnen worden overgedragen aan een volgende gastheer.

B-cellen hebben een receptor op het celoppervlak waarvan het EBV gebruikmaakt. Deze receptor, in combinatie met een MHC-II molecuul als co-receptor, maakt fusie met het celmembraan van de gastheercel mogelijk.

MHC-II moleculen zijn niet bedoeld om virussen de cellen in te laten.

- 2p 35
- Wat is wél de functie van MHC-II op celniveau?
 - En op organismeniveau?

Geïnficeerde B-cellen worden door het virus 'onsterfelijk' gemaakt doordat een viraal eiwit BHRF1 wordt gevormd dat analoog is aan het menselijk BCL-2-eiwit dat celdood (apoptose) remt.

- 2p 36 Hoe wordt door dit BHRF1-eiwit apoptose van de cel geremd?
- A Het activeert procaspase.
 - B Het functioneert als survival factor (overlevingsfactor).
 - C Het inactieveert de death receptor.
 - D Het remt Bak en Bax.

Op het internetforum stelt Nicky twee vragen (afbeelding 1 op pagina 18).

- 2p 37 Formuleer een juist antwoord op deze twee vragen, gebaseerd op de informatie in de drie informatiekaders.

Bronvermelding

Een opsomming van de in dit examen gebruikte bronnen, zoals teksten en afbeeldingen, is te vinden in het bij dit examen behorende correctievoorschrift, dat na afloop van het examen wordt gepubliceerd.