**Voets**

- Hoe kunne volgende receptoren bijdragen aan genexpressie? a. GPCRs, b. Cytokine receptoren en c. NOTCH.

- Bereken waarom een kanaal/pomp in reverse mode werkt en vanaf welke Ca² concentratie hij terug in forward zou gaan.

- Bespreek de werking van de staaftjes in de retina en hoe de intensiteit wordt geregeld.

1) De staafjes van het oog uitleggen + hoe ze zich aanpassen aan het licht

2) Rekenvraag (patch clamp: stroom spanningsgrafiek maken + de E's bepalen van de ionen en aanduiden + de open probabiliteit uitzetten in functie van membraanpotentiaal + zeggen of het spanningsgevoelig was + het aantal ionen dat bij een gegeven aantal miliseconden door het kanaal vloeide...)

3) meerkeuze- iets van de membraaneiwitten (het juiste antwoord was denk ik: 4e alfahelix is een SA2 sequentie)- iets van epo (juiste antwoord was denk ik: EPO zorgt voor dimerisatie van STAT)- een 'rekenvraagje' en ge kreeg de concentraties glucose1.5mM en galactose 30mM en deconcentratie in algemeen was 5mM en dan moest ge de snelheid da da door een kanaal ging berekenen. Da was me 1 simpele formule en dan kreeg je als antwoord glucosetransport 5.4 keer sneller als galactosetransport. - Door wat onstaat diabetis insipudis (das door defect in aquaporine.)- stijging van cGMP (relaxatie van de galdde spier was het antwoord)

4) Hoe kan binding van een ligand aan zijn receptor gentranscreiptie beinvloeden? Leg dat uit met een voorbeeld van 1-GPCR, 2-Cytokine receptor en 3-Notch.

5)Rekenvraag : Bewijzen dat Ca2+ pomp in de reverse mode staat , Serca pomp sluit waardoor de concentratie intracellulair stijgt . Welke concentratie van Ca2+ bevindt zich in de cel als deze in de forward mode wordt geschakeld ?

6) Hoofdvraag:extracelullaire liganden kunnen een invloed hebben op de genexpressie bij 1) GPCR 2) Cytokinereceptoren en 3) Notch. Leg uit

7) rekenvraag: ook over Na/ca antiporter, bewijs dat hij bij de gegeven concentraties in reverse mode werkt, en vanaf wanneer werkt hij in forward mode

8) hoofdvraag : over glucose en insuline, hoe het opgeslagen wordt ...  9) Rekenvraag : Temperatuur 27°C

Concentratie van Cl- binnen 3mM, buiten 150 mM. Ca2+ concentratie buiten: 2 mN en binnen 250 nM. Dan als de Em = -20mV en de tijd dat de kanaal openstaat 1ms is, wata is de netto en in welk richting. P(open berekenen) Conductantie berekenen en op grafiek zetten.

**VDO**

- Hoe zijn epitheelcellen verbonden aan de ECM?

- Hoe kunnen oncogene membraanreceptoren bijdragen aan het ontstaan van kanker?

- Hoe kunnen we integrale membraanproteïnen opzuiveren uit het membraan?

- Wat gebeurt er in een cel als de concentratie ATP Gactine > Cc-?

- Hoe leidt loss of heterozygosity tot kanker?

- Hoe kan men celorganellen scheiden?

- Hoe kunnen apoptose genen bijdragen tot het ontstaan van kanker?

- Fixatie: hoe gebeurt dit en wat zijn de voor- en nadelen?

- Leg uit IF's

- Leg uit microtubulli

- hoe worden celorganellen gescheiden en gezuiverd

- wat zijn IFAP's + voorbeeld(en)

- apoptosegenen wat? + voorbeeld(en)

-fixatie voor en nadelen

- enzymhistochemie

-actinenucleatie ewitten

-rol TSG bij ontstaan kanker

- adherensjuncties

- rol van RAS bij kanker

- regulatie microfilamenten in de cel

- invloed van transcriptiefactoren bij kanker + voorbeelden

- hoe moet ge eiwitten uit membraan halen

-Microfilamenten hoe dat ze georganiseerd zijn in de cel

-Hoe transcriptiefactoren lijden tot kanker

-Hoe kunnen eiwitten van celfracties uitgehaald worden,-

meerkeuze

- peroxisoom bevat dubbel membraan (J/F)

- meest voorkomend eiwit in desmosomen (cadherine of integrine of selectine)

- bij gebruik van niet ionische detergenten zullen altijd de eiwitten denatureren (J/F)

-Waarvoor wordt immunofluorenscie microscoop gebruit? Hoe werkt het?

- Hoe kunnen apoptosegenen kanker veroorzaken?

- hoe wordt de dynamiek van microtubuli gemodelleerd?

- wat wordt er bedoeld met Multi-hit model?

- Geef en illustreer enkele mogelijkheden van immunohistologie

- Wat gebeurt er in de cel als de concentratie van G-actine < Cc