

Juniortrack

Vul hieronder de naam van jouw juniortrack en de gekregen examenvragen in.

Immuniteit en infecties, niet altijd in balans.

Struyf:

- Wat zijn de effectorfuncties van neutrofiële granulocyten
- Welke cytokine(n) staan in voor de antivirale respons, hoe worden ze geïnduceerd en wat zijn hun effecten

Naessens:

- Leg het immunologische werkingsmechanisme uit en geef de voor-, nadelen en doelgroepen van:
 - Formaldehyde geïnactiveerd RSV vaccin
 - RSV recombinant eiwitvaccin
 - Passieve immunisatie via Ribaverin
- Zijn de volgende HIV vaccins goed, leg uit aan de hand van het werkingsmechanisme
 - Recombinant monomerisch GP120 eiwit
 - ALVAC GP120 virusvectorvaccin

Van den Steen:

Leg de immuunrespons tegen Toxoplasma uitgebreid uit, hoe kan toxoplasma ontsnappen aan het immuunsysteem en wat is het effect van een totale IL-12 deficiëntie (maak een realistische voorspelling).

Proost:

- Wat zijn de effectorfuncties van alfa-defensines en door welke cellen en waar in het lichaam worden ze gemaakt?
- Wat zijn de effectorfunctie van LL-37 en door welke cellen en waar in het lichaam worden ze gemaakt?
- Wat zijn C-type lectine receptoren en op welke cellen komen ze tot expressie?
- Het inflammatoos zorgt voor klieving en activatie van welke cytokinen?

Medische Biotechnologie: genetische manipulatie bij proefdieren en gentherapie

Dewerchin

- 1) Welke methoden kan je gebruiken voor de inhibitie van een eiwit mbv zygootinjectie?
- 2) Hoe wordt rDNA technologie gebruikt bij toepassingen met antilichamen?

Roebroek

- 1) Leg in detail het lipoplex systeem uit, vergelijk dan in het algemeen non-virale vectoren met virale vectoren en noem voor- en nadelen, gelijkenissen/verschillen.

- 2) Wat zijn de verschillende technieken in de behandeling van Dystrofine musculaire dystrofie?
- 3) Leg uit: TAR decoy, prodrug therapie, symmetrische en asymmetrische celdeling, gutless adenovirale vector

Oncobiologie

- 1) Grafiek met mortaliteit en incidentie per geslacht ivm kanker: vraagjes over dalende mortaliteit en incidentie (stijgend of dalend): waarom? Geef verklaringen
- 2) TP53:
 - a) Mechanismen waardoor TP53 wordt getriggerd: geef signaalsignalisatie
 - b) Wat zijn de gevolgen van TP53 activatie?
 - c) Welke mechanismen kunnen zorgen voor de klaring van TP53 in kanker? Welke is hier opmerkelijk?
 - d) Verklaar waarom hoge concentratie van TP53 wordt gekenmerkt als een surrogaatmarker in kanker door een mutatie in TP53.
 - e) Wat is het familiaal kankersyndroom gekenmerkt aan TP53 mutatie? Leg uit
- 3) Vergelijk het APC syndroom met het HNPCC syndroom (op 4 bepaalde vlakken: klinisch, overerving,...) en wat is het derde darmkankersyndroom? Leg uit
- 4) Hallmarks of cancer:
 - a) Geef de hallmarks die vroeger werden opgehelderd en leg kort uit
 - b) Wat zijn de meest recente toevoegingen hieraan? Leg kort uit
 - c) Welke hallmark wordt tegenwoordig gebruikt als target voor een therapie en leg uit.
 - d) Welke therapie kan men gebruiken bij de andere hallmarks?

Humane Genetica

- 1) 5 stambomen gegeven:
 - a) Geef het meest waarschijnlijke overervingspatroon en waarom?
 - b) Duid de dragers aan in de stamboom.
 - c) Bereken de kans dat een kind van de persoon aangeduid met de pijl de ziekte zal hebben.
- 2) Array CGH was gegeven van een kind waarop een terminale deletie te zien was in de p-arm van chromosoom 8 en een terminale duplicatie in de q-arm van chromosoom 4:
 - a) Hoe kan deze afwijking ontstaan? (reciprocal translocatie)
 - b) Met welke techniek kan je deze afwijking bij de ouders opsporen? (FISH,...)
 - c) Teken het segregatiepatroon (quadrivalent)
 - d) Wat is de kans op een aangetast kind als je weet dat een van de ouders drager is van deze chromosomale abnormaliteit?
 - e) Deze ouders willen een niet-aangetast kind, wat zou je hen aanraden?
- 3) Verwantschaps-coëfficiënt bereken tussen
 - a) Broer en zus
 - b) Kleinkind en grootouder

- c) Een man en een vrouw hebben samen een kind, de zus van de man heeft ook een kind met de broer van de vrouw. Bereken de verwantschaps-coëfficiënt tussen deze 2 kinderen.
- 4) Met welke technieken kan je volgende afwijkingen opsporen. (meer dan 1 mogelijk, technieken waren opgelijst)
- Duplicatie van exon 44-45 bij de ziekte van Huntington
 - Klein merkerchromosoom
 - Deletie van 1,5 Mb
 - Puntmutatie in een gen dat een dominante aandoening veroorzaakt

Technieken: MPLA, PCR: sequencing, aCGH, Karyotypering, FISH, ...

- 5) Imprinting van gen op chromosoom 6. Gen komt enkel tot expressie als het via de vader wordt overgeërfd. Door een defect in het gen ontstaat er een aandoening die gekenmerkt wordt door faciale misvorming.
- Teken een grote stamboom waarin duidelijk wordt hoe het fenotype tot expressie komt en wordt overgeërfd.
 - Beschrijf 3 manieren hoe deze afwijking/gendefect zou kunnen ontstaan (UPD, deletie paternele allel van gen, inactivatie van het imprinting center)
 - Beschrijf 3 methoden hoe je de 3 gebruikte manieren kan onderzoeken? (UPD → aCGH, deletie → karyotype/FISH, imprinting → methylatiepatroon bestuderen via bisulfit-sequencing)

Dan nog reeks meerkeuzevragen waar telkens 2 antwoorden juist waren.

Neurobiologie

- Geef verschillende neurodegeneratieve ziekte veroorzaakt door synaptische transmissie die ontstaan door
 - Een toxine opgenomen uit een plant
 - Een toxine opgenomen uit een ander dier
 - Een mutatie in een proteïne dat een rol speelt bij transmissie
 - Overmaat aan endogeen neurotransmitter
 - Veranderde expressie van een proteïne dat een rol speelt in transmissie
 -
- Waarom denkt men dat mitochondria een belangrijke rol spelen bij de ziekte van Parkinson?
- A. Waarom denkt men aan SMA als een typische neurodegeneratieve ziekte waarbij splicing een belangrijke rol speelt?
B. Er is aangetoond dat RNA metabolisme een belangrijke rol speelt bij ALS. Geef de Argumenten
- Hoe wordt het meest gebruikte ALS muismodel gemaakt (SODmutatie). (hier niet de technologische uitleg geven, niet te ver zoeken, heel simpel kort antwoord).
Waarvoor kan het gebruikt worden.
- Wat is faseovergang en welke rol speelt het bij neurodegeneratieve ziekten?

6. Geef de argumenten waarom de oorzaak van MS zowel deels erfelijk als door omgeving komt.
- 7.