

# Moleculaire biologie

## 2

- [2010 juni examen](#)
- [2011 examen juni](#)
- [2017 juni examen](#)
- [2018 juni examen](#)
- [2019 juni examen](#)
- [Examen januari 2022](#)
- [Examen augustus 2023](#)
- [Examen Januari 2024](#)

# 2010 juni examen

## Hoofdvraag (mondeling)

- Bespreek initiatie van translatie bij prokaryoten.

hou hierbij rekening met

- opladen van tRNA met zijn aminozuur (2de genetische code)

- vorming van initiatiecomplex

- verschil tussen formylmethionine tRNA en methionine tRNA

- hoe het peptidyltransferase werkt (opgelet!!! dit is een onderdeel van het ribosoom en het enzym is een rRNA! geen eiwit)

## Schriftelijk

Vraag 2: a) de O en de N functie in guanine kunnen gemethyleerd worden door ethylmethaansulfonaat (EMS). Tot wat leidt dit? (transitie/transversie vul in)

b) ada gen staat voor?

c) wat zal het eiwit van het ada gen doen en hoe heet dit?

Vraag 3: De genetische map van de Lambda faag is gegeven. Een 5-tal promotors in de vroege translatie bespreken.

Vraag 4: Interferentie RNA?

Vraag 5:

Een oefening over PCR. a) waarvoor staat PCR? b) Wat wordt er in PCR gesynthetiseerd en schrijf voluit (DNA= deoxyribonucleïnezuur) c) je krijgt een gel electroferese uitslag en het genotype van 4 kinderen. Geef de lengte van een bepaald gen. d) De vier kinderen hebben het genotype: kind 1: AB, kind 2: BC kind 3: AC en kind 4: BB. Geef een plausible manier waarop een kind kan geboren worden met genotype AA. ( dit is een doordenker daar de ouders bvb: Ma: AB en Pa: BC genotype hebben. Volgens mendeliaans stamboom kan AA nooit!)

Vraag 1: transcriptie eukaryoten => initiatie en alles wat er toe bijdraagt tot vorming van transcriptie initiatie complex. Hoe is de organisatie/activatie van glucocorticoïde receptor? (is over die responsieve elementen)

Vraag 2: triple repeat aandoening. Hoe zichtbaar op chromosoom? Hoe ontstaan? (grondig uitleggen) ...

Vraag 3: mutatie op een guanine. Transversie/transitie? "BER"? Leg dit mechanisme uit

Vraag 4: replicatie prokaryoten. Enzymen met invloed op coiling? Hoe werken ze? Bijvraagjes over linksdraaiend, rechtsdraaiend, in zoutoplossing => effect op L, W, R

## Mondeling

Het arabinose-operon. Het operon is "getekend" en je moet zelf de ontbrekende genen enzo invullen. (zo goed als alles) adhv enkele bijvraagjes systemen uitleggen die hier in tussenkomen. Bijvraagje over HTH motief en hoe binding met DNA

# 2011 examen juni

## Mondeling

Bespreek de replicatie bij prokaryoten.

- welke enzymen/eiwitten zijn nodig vanaf initiatie tot terminatie
- geef de structuur van de start van initiatie en terminatie
- bespreek de structuur van dna pol III in functie van leading en lagging strand
- situeer de glijdende klem en lader (en leg uit)

## Schriftelijk

-fysicochemische analyse van DNA

iets met grafieken en dan nog 2 gentechnologieën die op die eigenschappen zijn toegepast

-X-inactivatie.

Bespreek + kleine bijvraagjes

-Imprinting

Bespreek in functie van Igf2 en H19. Wat is de functie van de insulator?

Bespreek paternale imprinting vs maternale

-Ge krijgt een DNA voorstelling, geef de 2 mogelijke mRNA. Welke van de twee is de juiste? Wrm?

Bespreek editosoom

# 2017 juni examen

- Vraag over glucocorticoïden receptor pathway : figuur gegeven --> alle stappen uitleggen van begin tot einde.
- Basale promotor weergeven : alle boxen (bv TATA box) en zeggen wat hier op bindt of interageert
- Waarvoor staat MAPK?
- Maternale en paternale imprinting weergeven voor IgF2 en H16 + figuur tekenen en adh hiervan uitleggen
- E2F, p53, p21, PrB uitleggen + in context gieten
- Virussen (lambda faag): wat wanneer eiwit cro niet actief is? Wat wanneer eiwit CII niet actief is? + lysogene of lytische cyclus zeggen en waarom + casus : rijk medium, Cro is aanwezig en CI is door een mutatie ook aanwezig. Welke cyclus zal worden ingegaan?
- Gevolgen van UV schade + reparatiemechanismen E. coli

# 2018 juni examen

1. vraag over ziekte Friedreich ataxia met een expansie van trinucleotide GAA. figuur van operator weergeven

a) hoe kan expansie van trinucleotide plaats vinden noem naam van model --> streisinger model door backward slipping

b) duidt promotor aan

c) voor hoeveel nucleotiden codeert het normale transcript

d) hoe vindt silencing van gen plaats --> teken de twee situaties voor deze ziektes

e) iets over sence- antisence control --> ds RNA vorming van mrna transcripten

f) is Oct een proximale of distale promotor

g) vraag over waarom er een 5a en b is? --> alternatieve splicing bedoeld?

h) functie insulator

2) tabel met codons, mutatie van amber stopcodon

a. code amber stop codon

b. welke base mutatie veroorzaakt ander codon

c. waar codeert codon met mutatie voor

d. welk herstelmechanisme in E.coli

f. dit herstel mechanisme zit ook in mens, welke gen mutatie

3) lamda faagvirus

a. wat is het verband tussen CI, CII en CIII. hoe beïnvloed dit de levenscyclus

b. hoe vind anti-terminatie plaats --> functie van N uitleggen en Nut L en NutR plaats

c. hoe van miRNA hoe weet je welke steng gids RNA is, duidt aan en leg uit

d. Teken een leucine zipper en leg uit

4) vraag over MAPK

a. RAS actief inactief

b. waarvoor staat MAPK

c. aanduiden wat MAPKKK, MAPKK, MAPK is bij zoogdier --> RAF, MEK, ERK

d. Welke genen geactiveerd en welk effect --> c-fos en C-jun

e. plaatje over LAc uitleggen

- wat is hier weergegeven? --> CAP/cAmp

- welk DNA bindingsmotief, duidt dit aan --> HTH

- leg werking uit

# 2019 juni examen

1.

a) Invuloefening over het hox gen

b) Welk eiwit wordt gebruikt bij dimerisatie en niet bij DNA binding --> basis leucine zipper motief

2.

a) TBP (TATA-box bindingsproteïne): functie en uitleg

b) meerkeuzevragen over initiatievolgorde etc.

3.

a) Leg uit: TUTase van het editoom

b) Wat is paternale imprinting

c) Waarom is trisomie van het X-chromosoom niet dodelijk?

d) Leg uit: inducer exclusie van het lac operon

4.

a) UV, mutagenen enz zorgen voor 2 soorten producten in DNA, welke?

b) Wat is het mechanisme van herstel in e coli ongeacht de tijd van de dag (enzymstelsel uitleggen)

c) Welk rescue systeem wordt er gebruikt in prokaryoten bij ss en ds breuken en hiaten in de dochterstreng

d) Leg uit: van regulon tot mutasoom

5.

a) Lambda faag lytische en lysogen cI repressor: figuur aanvullen en uitleggen

b) Hoe gaat een theta replicatie over naar een rolling replicatie?

6.

a) Leg de DNA regulatie uit tussen de S en G2 fase uit

b) Hoe wordt de celdeling stilgelegd bij fase G1 bij DNA schade, leg uit adhv een figuur

# Examen januari 2022

- Plaats van een gen kunnen geven in volledige woorden (het was iets 3q13-3q24 of zoiets alsiets)
- Autosomaal dominante
- NLS willen... en functie ervan geven
- Zink vinger motief type 1 + tekenen
- Hoe cAMP Lac operon geldig?
- Lysogene cyclus; wat is de repressor hier en hoe wordt deze concentratie gereguleerd, hoe wordt deze quasi constant gehouden? (het genoom is gegeven - zoals in cursus en ppt, met de verschillende promotors en NutL etc op gebaseerd)
- Meerkeuzevragen met bijvragen
  - Wat is meroploidie (ofzoiets)
  - Hoe hangen promotor en insulator aan elkaar, verband ertussen motor
- Tyrosine kinase receptor schets, paar stappen
- Ras-cascade invulvraag - goed in detail kennen
- Je kreeg 2 strengen en dan moest je zeggen welke miRNA was en welke de passagier sterkte was
  - Welk systeem zorgt voor de 'keuze' van miRNA?
- BCL2 is een oncogen van tumor supressorgen, welke van de 2 en waarom?
- Kankervorming door iets met miRNA speculatie (weet niet meer exact wat)
- PTC (vroegtijdig stopcodon) vraag
  - Welk systeem in mens dit, zorgt ervoor dat vertaling niet doorgaat?
  - Mechanisme rond PTC bevraagd - was goed te kennen om te kunnen voldoen
- AP-1 werking - in de overgang van de G1 fase naar de S fase - in de celdeling

# Examen augustus 2023

- 1) Plasmiden waarvan het gen er na verloop uitdeelt en tekenen
- 2) Ras cascade schema aanvullen
- 3) CDC25, Wee en CAK bij de G2-M cyclus
- 4) miRNA tegen kankers
- 5) NER in mensen
- 6) UV-beschadiging met 2 T-residu's
- 7) Maternale impregnatie + IGF2 en H19
- 8) Meerkeuzevragen; vooral kleine details uit H6

# Examen Januari 2024

Vraag 1

- a. CAAT en GC boxen aanduiden in een gegeven nucleotidensequentie
- b. Welke eiwitten binden deze boxen (C/EBP en SP1)
- c. Welke bindingsmotieven voor deze eiwitten en helemaal uitleggen (leucine zipper + zincfinger)

Vraag 2 Over editering mRNA's van Trypanosoma, er werden 2 strengen gegeven, mRNA en gRNA

- a. gRNA benoemen (ankersequentie + editeringsgebied)
- b. eiwitten geven die voor het mechanisme nodig zijn
- c. Welke basenparing mRNA en gRNA vertonen
- d. geëditteerde sequentie geven

Vraag 3. het ada eiwit, uitleggen hoe die autoregulerend is

Vraag 4 Over de verschillende activatiedomeinen van SRC in de corticosteroïde geregelde genexpressie

Vraag 5 er werden mutaties gegeven en je moest zeggen welke invloed het had op de celdeling (inhibitie, geen invloed of verhoging). Je moest eerst uitleggen wat er gebeurt als er geen mutatie is en daarna uitleggen wat er gebeurt door de mutatie + waarom het inhibitie, geen invloed of verhoging van de celdeling was

- a. mutatie in het E2F gen waardoor het niet meer kon binden aan het DNA
- b. mutatie in het pRB gen waardoor pRB niet meer gefosforyleerd kon worden

Vraag 6 apoptose eiwitten benoemen + hoe apoptose eiwitten werken en hoe uiteindelijk het apoptosoom wordt gevormd

Dat kader met de verschillende eiwitten (BAX, BAK, PUMA enzo) in de ppt werd gegeven en je moest zeggen wat elke groep was (anti-apoptose eiwitten, pro-apoptose etc.)

Vraag 7 meerkeuzevragen + kleine open vragen

- A. Hoe ziet een X-chromosoom er uit bij het triple X syndroom (open vraag)
- B. Beschrijving van een chromosoom en je moest aanduiden welke het was (acrocentrisch, sub metacentrisch etc.) (meerkeuze)
- C. Mutatie waarbij 2 chromosomen fusioneren en de p-armen verloren gingen
  - a. Je moest aanduiden welke mutatie dat was (deletie, transversie etc.) (meerkeuze)
  - b. Je moest aanduiden of het gebalanceerd of niet-gebalanceerd was en uitleg geven waarom (open vraag)
- D. De functie van het cII-eiwit bij lambda faag aanduiden (meerkeuze)
- E. Mutatie in het Ras-eiwit (open vraag)
  - a. Ik weet het niet meer zo goed maar het kwam erop neer dat je moest uitleggen dat het een proto-oncogen is en wat er gebeurt als er iemand die mutatie heeft (proto-oncogen)
  - b. Het kwam erop neer dat je het one-hit model moest uitleggen