Eerste master biochemie

**Signalisatie en communicatie in planten ( Van Der Straeten)**

1)Je krijgt de opdracht een stuk grond, vervuild met arsenaat,te reinigen. Je mag transgene planten gebruiken. Welke transgene planten zou je gebruiken? Zijn er alternatieven naast transgene planten? (niet transgeen,industriele remediatie, PGPR)

+ schema geven van arsenaat tolerantie in planten.

2) wat zijn de functies van folaten in planten? Op welke manieren kan je het gehalte aan folaten verhogen in gewassen? Naar welke methode gaat je voorkeur? Motiveer.

3) Hoe reageren planten als ze in de schaduw terecht komen? Welke fotosignalisatie mechanismen zijn hierbij belangrijk? (Niet de hormonen, enkel de fotoreceptoren)

Ook het effect van ROS en PQ/PQH2 uitleggen op genexpressie.

**Wetenschapscommunicatie**

*An Ghysels*

-What are the essential elements of good science communication and why?

-Give the definition of scientific fraud or misconduct. What does apply and what doesn’t?

What are the reasons that this happens

How do Universities try to prevent this

-What are the reasons to become an author on a science paper. List the reasons why to include a person or not.

*Amin*

-Meerkeuze

-Oefeningen on writing

-Grafiek en legende verbeteren

**Food Microbiology**

Er gebeurt een salmonella uitbraak in een familie. De dokter onderzoekt hen en heeft reeds geïdentificeerd dat de personen ziek werden door een salmonella. De familie vermoed dat ze besmet werden door vanille ijs. Jij krijgt deze doos vanille ijs in je labo en moet onderzoeken of het hier inderdaad om een uitbraak afkomstig uit dat ijs gaat. Hoe ga je te werk. Geef de KORTSTE manier (Zo weinig mogelijk tijd)

-Wat is een gietplaat. Geef alle voor en nadelen en bespreek hoe je deze nadelen zou kunnen opheffen..

-Bespreek de microbiele omgeving in UHT melk en in een stuk vlees (biefstuk of kotelet ofzo). Geef zowel het soort bacterie, als metabolisme, nutrienten e.d.

**Plant developmental biology**

Statements (true or false and explain):

-Target mimicry is used to knockdown miRNA.

-Stichel mutants were used to confirm the absence of a trichome lineage in early leaf development.

-In A. thaliana the seed coat is derived from the endosperm.

Publications:

-What was the rationale behind the use of the axr1 max2 double mutant?

-What were the main conclusions after using the SUC2::CLE41 construct?

Genes (give the full name, phenotype and biological relevance, this includes the type of protein e.g. bHLH protein …): PKL, ETR1, SIM, STM, CO, BIN2, GL1, TTG1, CUC3, SER, PHB, KAN, MAX2, Cg1, LEC1

**Molecular Microbial Ecology**

(1) Woordjes uitleggen in maximum 3 zinnen:  
- Saccharomyces boulardii  
- prophylaxis  
- bdelloplast  
- dysbiosis  
- Tn916  
- prebiotics  
- LIVE/DEAD staining  
- Oxalobacter formigenes  
- AHLs  
- Paleogenomics  
(10 punten)  
  
(2)  a) Voor- en nadelen DGGE  
      b) parameters 16S rRNA  
(6 punten)  
  
(3) Explain the driving force(s) behind the establishment of the complex microbiota in the human intestine.  
(Steidler, 4 punten)  
  
(4) Mondeling. Keuze uit 5 nummertjes. Nummer 2 was de grafiek uitleggen van de rank-abundance curve, met uitleg ivm cultuur-afhankelijke methoden en moleculaire methoden.  
(mondeling stond nogmaals op 10 punten)

**Host virus interactions**

1. Ebola virus is a Filovirus, belonging to the Mononegavirales. The genome organization, replication and transcription is largely comparable to these from the Rabdoviridae. How does Ebolavirus VP35 suppress the type 1 IFN response? How would you delete VP35 by genetic engineering to generate an attenauted Ebolavirus? Why would such an Ebolavirus strain be useful?  
   
2. Explain the 3 stages of Herpesvirus gene expression during a productive infection cycle.  
   
3. Compare the advantages and disadvantages of non-replicative retrovirus and AAV vectors for gene therapy.  
   
4. How does APOBEC3G counteract HIV-1 infection? There are APOBEC3G enzym-dependent and -independent mechanisms that interfere with HIV-1 replication. How does Vif counteract APOBEC3G?  
   
5. Mondelinge vraag over Polio vaccinatie.

**Transgenetica**

*Vleminckx*

Microarray screen in Xenopus tropicalis:  
FGF RNA is a secreted ligand activating a signaling pathway.  
We identified an upregulated gene XYZ (transcription factor).  
- FGF is secreted in the heart forming mesoderm, that flanks the liver forming endoderm.  
   
(a) How will you investigate where xyz is expressed (no antibodies) and whether its expression is dependent on FGF?  
(b) Since the knockdown of FGF inhibits the formation of the liver, how do you want to investigate if XYZ, downstream of FGF, is also required in liver formation? How do you determine where it is required? (Endoderm of mesoderm?)  
(c) Suppose that XYZ is required to form the liver, how will you determine whether it is also sufficient?

Transgenetics of animal model organisms:

Partim Mammals

Q1: what do you know about:

* Definition/process of/advantages/disadvantages/examples of inbred mouse strains
* Tetraploid aggregation
* Diploid mutations in ES cells

Q2: Exercise:

* You want to generate a chromosomal translocation in mice so that you end up with t(4;16),t(16,4) mutant mice expressing ETO-AML and AML-ETO fusion alleles, as was discussed in the course. However, you are only interested in the effect of this oncogenous translocation in hepatocytes, you want to be able to control the translocation by tetracycline, you want to be able to remove selection genes and you want the translocation to be unidirectional. In order to obtain the desired mutant mice, how would you proceed? Make clear drawings of target factors and be very clear about crosses you want to make with your mice. You kan use cre/flpe or any other tool that you wish. Keep it simple and clear.

Partim non-mammals

Q1: what methods can be used to identify/map a mutation in C. elegans induced by chemical mutagenesis.

Q2: describe the features of the 2 following drosophila genotypes. What will happen if the two lines are crossed?

w,par6xi106, P[w+,FRT]/FM6 and w, ubi-GFP, P[w+,FRT]; eye-gal4, P[w+, UAS-FLP]

(note: eye = eye specific promoter, ubi = ubiquitous promoter)

Q3: in a microarray screen in xenopus tropicalis embryos that were injected with FGF RNA (is a secreted ligand activating a signaling pathway) you identified an upregulated gene XYZ. A gene ontology search learns that the XYZ gene encodes a transcription factor. Background: (i) during development, FGF is secreted in the heart-forming mesoderm that flanks the liver-forming endoderm. (ii) knockdown of FGF inhibits liver formation.

Design a work-plan (step by step) to answer following questions using LOF and GOF approaches:

1. How will you investigate where XYZ is expressed (you have no antibodies) and whether its expression is dependent on FGF?
2. Since the knockdown of FGF inhibits the formation of the liver, how do you want to investigate if XYZ, acting downstream of FGF, is also required in liver formation? How do you want to determine where it is required (endoderm or heart-forming mesoderm)?
3. Suppose that XYZ is required to form the liver, how will you determine whether it is also sufficient (downstream of FGF)?

Biotechnologie en maatschappij

Micro:

* how did the burkholderia research community demonstrate that biotechnological interesting strains could not be distinguished from pathogenic strains
* De vraag over fermentatie (waarom worden starterculturen gebruikt)

Planten:

* De vraag over insectresistente gewassen
* De vraag over situeer vlaanderen, europa en globale toestand van GMO’s

Biomedische:

* De vraag over de belangrijkste stappen bij ontwikkelen van een diagnostische test
* De vraag over de voordelen van recombinante eiwitten tov natuurlijke

Developmental biology of plants

Stellingen:

1. Female gametophyt development follows a uinfiorm pattern in all higher plants
2. There is no molecular evidence that axillary meristems are detached meristems
3. Single MYB-TF act as root hair inhibitors

Genen (volledige naam, biologische functie, fenotype bij mutatie):

CUC3, ETR1, CO, PHB, KAN, STM, BIN2, SIM, GL1, TTG1, GL3, DIS3, TRY, CPC, WER

Vragen over de artikels:

Wat leerde het fenotype van 35S::PXY ; IRX::CLE41 ons over het signalisatiemechanisme?

What was the rationale of the grafting experiments between WT, bdl2 and max4?

Plant cell biology

De veylder:

1. Slide over fragmoplastformatie en de rol van MAP65 en NRK1
2. Slide over ROS productie tijdens tipgroei
3. Slide over de rol van actine tijdens chloroplastverdeling over de zustercellen
4. Slide over de rol van FBL in mannelijke gametofytformatie

Russinova:

1. What is stokes shift?
2. What are the differences between epi- and confocal fluorescence microscopy?
3. How can you measure fret?
4. What is FRAP/ FLIP

Experimental molecular cell biology

Schriftelijk:

1. Korte vraag: tijdens TAP treedt er vaak competitie op met het endogene eiwit, hoe kan je dit voorkomen?
2. Juist/fout + verdedigen: ADP-ribosylatie, acetylatie, methylatie en ubiquitinaties zijn modificaties die allemaal kunnen optreden op het aminozuur K
3. Juist/fout + verdedigen: split-ubiquitine reportersysteem is gebaseerd op het verdwijnen van reporter-aanwezigheid door proteasomale afbraak
4. Lange vraag: geef twee manieren om via reportergenen de functie van TF na te gaan (gebruik makende van twee verschillende ‘eigenschappen’ van TF’s)
5. Lange vraag: Mensen zijn geïnteresseerd om eiwitten te ontdekken die betrokken zijn in UV-gemedieerde celdood (geen eiwitten reeds gekend, geen achtergrond). Geef twee manieren om nieuwe eiwitten te ontdekken die deze celdood reguleren
6. Lange vraag: sommige wielrenners gebruiken epo. Dit epo bindt echter met lagere affiniteit op de epo-receptor. Beschrijf een techniek die gebruikt kan worden om deze epo te detecteren in een groot aantal stalen

Mondeling:

gelijkaardig aan het werkcollege, vrij straigt-forward. Hoe toon je fosforylaties aan, hoe vind je nieuwe interactoren, hoe toon je celdood aan, hoe toon je activiteit aan van GTP-asen,…

Molecular breeding and biodiversity of plants

Theorie (/60):

1. BSA, wat is het, wat heb je nodig (qua plantenmateriaal, technieken,…) welk voordeel tov linkage-analysis,…?
2. Wat zijn de belangrijkste predicties van Hardy-weinberg wet? Op welke assumpties is deze gebaseerd?
3. Wat is het doel, resultaat, van TILLING, wat zijn de verschillende stappen?
4. Wat is linkage drag? Hoe verhelpt molecular breeding dit? Illustreer met schema

Toepassing (ongezien artikel; /40):

1. Wat is een DH-populatie, wat zijn de genetische implicaties ervan?
2. Waarom worden de experimenten uitgevoerd onder verschillende omgevingen bij QTL mapping?
3. De effecten waren kwantitatief (figuur 2), waaruit konden de auteurs dit afleiden?
4. Vielen de QTL’s samen met vernalisatiegenen?

Bonusvraag (voor een éxtra 10 punten):

Wat is het effect van recombinatie en mutatie op linkage disequilibrium (schema)? Algemeen genomen, zijn LD blocks groter of kleiner in selfers dan in cross-polinators?

Statistiek

Kakexamen, 6 vragen (twee ervan waren onoplosbaar, één kwam gedeeltelijk letterlijk uit de cursus/oefeningen, drie kwamen nagenoeg letterlijk uit de cursus/oefeningen)