

Examen VWO

2015

tijdvak 2
donderdag 18 juni
13.30 - 16.30 uur

biologie

Dit examen bestaat uit 36 vragen.

Voor dit examen zijn maximaal 70 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.

Gradiënt-ecosystemen zijn belangrijk voor de biodiversiteit

De meeste planten- en diersoorten zijn niet geëvolueerd in homogene landschappen, maar in complexe, heterogene leefgebieden. Geleidelijke overgangen in milieufactoren gaan daar gepaard met een geleidelijke verandering in soortensamenstelling. In een dergelijk 'gradiënt-ecosysteem' is er vaak een grote diversiteit aan planten en dieren. Ecologische gradiënten zijn daardoor waardevol voor het voortbestaan van veel soorten.

Een voorbeeld van een ecologische gradiënt vind je in het noorden en oosten van Nederland, op kwelgevoede zandgronden. Dat zijn zandgronden waar het kalkrijke grondwater uit de bodem omhoog komt (kwel). Naast elkaar komen daar twee ecosystemen met een eigen vegetatietype voor: de 'heischrale graslanden' en de 'kalkmoerassen'. In het overgangsgebied tussen deze twee ecosystemen is het vegetatietype 'blauwgrasland' te vinden, een gradiënt-ecosysteem dat nog maar zelden voorkomt.

Zowel abiotische als biotische factoren bepalen voor een belangrijk deel welk type vegetatie op een bepaalde plaats ontstaat. Op de kwelgevoede zandgronden zijn het vooral de zuurgraad en kalkrijkdom van de bodem die het vegetatietype bepalen.

Het zijn met name de biotische factoren die bepalen of er heischraal grasland of blauwgrasland ontstaat. Een daarvan is de factor 'grazers'. Grazers kunnen in een grasland:

- 1 de bodem bemesten;
- 2 de planten betreden;
- 3 van de planten eten.

2p 1 Door welke van deze activiteiten kan de vegetatie van samenstelling veranderen?

- A alleen 1
- B alleen 3
- C alleen 1 en 2
- D alleen 2 en 3
- E 1, 2 en 3

Ook het maaibeheer (hoe vaak en wanneer er gemaaid wordt, en of het maaisel blijft liggen of niet) is van invloed op het ontstaan van een heischraal grasland of een blauwgrasland.

2p 2 Leg aan de hand van een voorbeeld van maaibeheer uit wat het gevolg ervan is op de ontwikkeling van de vegetatie in het betreffende gebied.

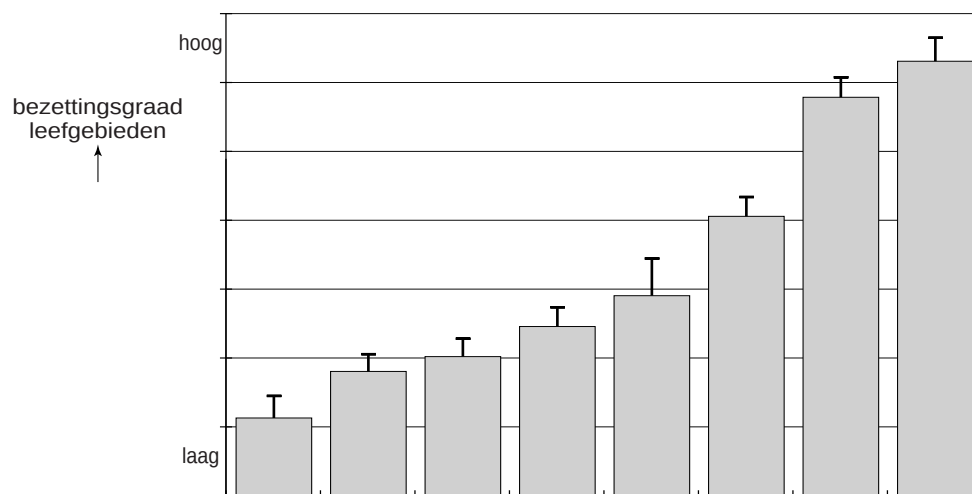
Op veel plaatsen is, door de afname van de kalkrijke kwel, het ecosysteem kalkmoeras verdwenen. Als deze situatie lang voortduurt, neemt ook de biodiversiteit van de kwelgevoede zandgronden af. Door beheermaatregelen kunnen de lokale abiotische omstandigheden zo aangepast worden dat er in de loop van de tijd opnieuw het vegetatietype kalkmoeras kan ontstaan. Voorwaarde is de lokale aanwezigheid van blauwgrasland als gradiënt-ecosysteem.

- 2p 3 Leg uit wat de rol is van het aanwezige blauwgrasland bij het opnieuw ontstaan van het vegetatietype kalkmoeras.

Bij het overwegen van beheermaatregelen wordt onder andere de 'bezettingsgraad' van plantensoorten betrokken. Dat is de mate waarin de plant zich, op de plaats waar de soort zich van nature blijvend zou kunnen vestigen (de potentiële ecologische nis), daadwerkelijk gevestigd heeft. De bezettingsgraad is onder andere afhankelijk van de mate waarin planten zich via zaden kunnen verspreiden (dispersiecapaciteit), de levensduur van de planten en die van de zaden.

In afbeelding 1 is de relatie weergegeven tussen drie eigenschappen van planten en de bezettingsgraad.

afbeelding 1



dispersiecapaciteit	laag				hoog			
levensduur planten	kort		lang		kort		lang	
levensduur zaden	kort	lang	kort	lang	kort	lang	kort	lang

- 2p 4 Welke van deze eigenschappen beïnvloedt het bezetten van de ecologische nis het meest, en welke het minst?

meeste invloed

minste invloed

- | | |
|------------------------------|---------------------|
| A dispersiecapaciteit | levensduur plant |
| B dispersiecapaciteit | levensduur zaad |
| C levensduur plant | dispersiecapaciteit |
| D levensduur plant | levensduur zaad |

De concurrentie tussen verschillende plantensoorten kan een reden zijn dat bepaalde planten hun potentiële ecologische nis niet kunnen bezetten. Dit geldt vooral voor planten waarvan de zaden een korte levensduur hebben.

- 1p **5** Geef een verklaring voor het feit dat de levensduur van de zaden de bezettingsgraad van de plant kan beïnvloeden.

Bij het beheer van de hogere zandgronden speelt instandhouding van gradiënt-ecosystemen een belangrijke rol. Het behoud van voldoende blauwgraslanden is voor bijvoorbeeld de zeer zeldzame, beschermde knotszegge *Carex buxbaumii* (zie afbeelding 2) van levensbelang.

afbeelding 2



De ecologische nis van de knotszegge is zeer sterk gebonden aan dit gradiënt-ecosysteem en de soort heeft een beperkte dispersiecapaciteit.

- 2p **6** Leg uit dat door de combinatie van deze twee eigenschappen, de knotszegge zonder adequate beheermaatregelen een bedreigde plantensoort zal blijven.

Cyanobacteriën en de voedselproductie van oceanen

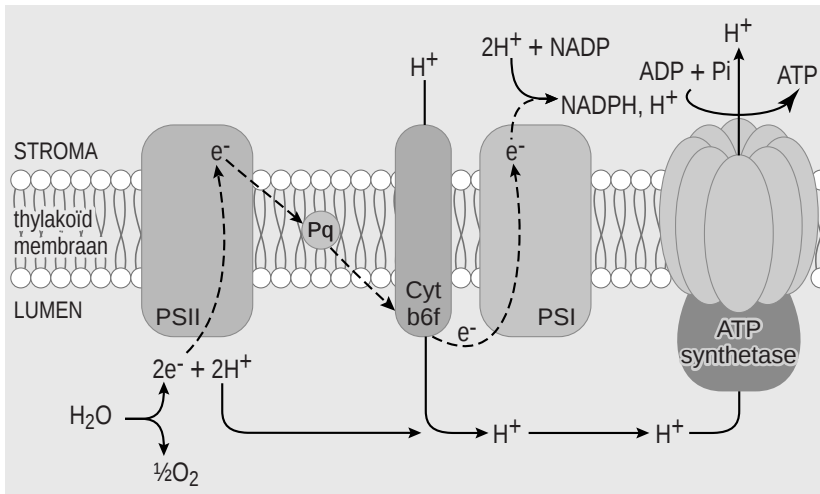
Onze voedselvoorziening is afhankelijk van het vastleggen van koolstofdioxide in organisch materiaal. Bijna de helft van deze CO₂-fixatie vindt plaats in de oceanen. Dit gebeurt voornamelijk door algen, maar ook door cyanobacteriën. Cyanobacteriën worden ook wel blauwalgen genoemd, omdat zij het blauwe pigment fycocyanine bezitten. Fycocyanine is een van de pigmenten die bij blauwalgen de fotosynthese mogelijk maken.

Het zijn vooral (groene) algen die aan de basis staan van de productiviteit van oceanen. De stofwisseling van de algen kan daarom dienen als maat voor de primaire productie van oceanen.

- 2p 7 – Welk (meet)gegeven heb je nodig om de bruto primaire productie (BPP) van de algen te berekenen?
- Welk (meet)gegeven is daarbij nodig voor de berekening van de netto primaire productie (NPP) van de algen?

Tijdens de lichtreactie van de fotosynthese worden in de chloroplasten van (groene) algen elektronen door het thylakoïd-membraan getransporteerd (zie afbeelding 1).

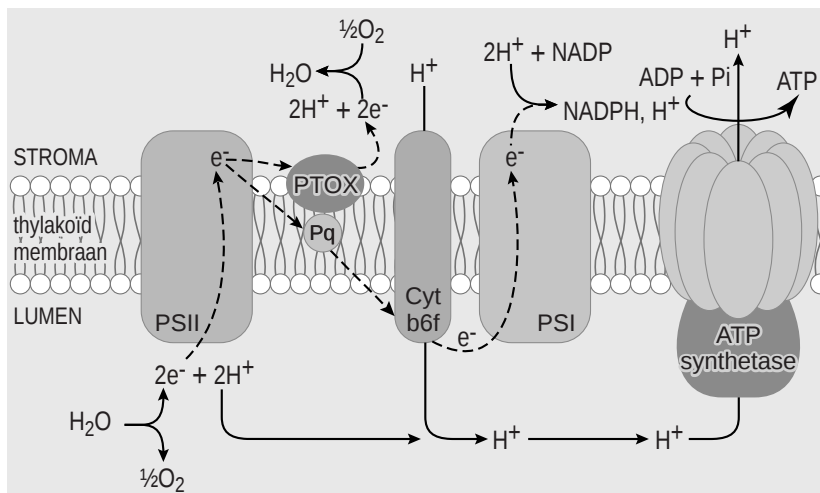
afbeelding 1



Bij een ijzertekort, dat op sommige plaatsen in de oceanen optreedt, ontstaat echter een tekort aan cytochroom-b6f (Cyt b6f). Als daardoor bij hoge lichtintensiteit de elektronen in fotosysteem II (PS II) niet snel genoeg via Cyt-b6f worden doorgegeven aan fotosysteem I (PSI), raken thylakoïden beschadigd.

Sommige soorten cyanobacteriën bezitten plastoquinol-oxidase (PTOX), waardoor deze schade wordt voorkomen. De elektronen worden bij hen niet alleen via de normale route afgevoerd, maar deels overgedragen via PTOX, zoals is weergegeven in afbeelding 2.

afbeelding 2



Bij de PTOX-route produceren cyanobacteriën evenveel ATP als bij de normale fotosyntheseroute. Er wordt dan echter minder NADPH geproduceerd.

- 2p **8** Wanneer de PTOX route wordt uitgevoerd, wordt er dan per energierijk elektron evenveel of minder glucose geproduceerd, vergeleken met de normale route? En wordt er dan evenveel of minder zuurstof afgegeven?
- A** Er wordt dan evenveel glucose geproduceerd en evenveel zuurstof afgegeven.
 - B** Er wordt dan alleen minder glucose geproduceerd.
 - C** Er wordt dan alleen minder zuurstof afgegeven.
 - D** Er wordt zowel minder glucose geproduceerd als minder zuurstof afgegeven.

Cyanobacteriën kunnen cyclische fotofosforylering uitvoeren. Bij cyclische fotofosforylering worden de energierijke elektronen vanuit ferredoxine weer teruggeleid naar Cyt-b6f.

- 2p **9** Ontstaat bij cyclische fotofosforylering ATP en/of NADPH?
- A** alleen ATP
 - B** alleen NADPH
 - C** zowel ATP als NADPH

Wij eten geen cyanobacteriën. Toch is onze voedselvoorziening voor een deel afhankelijk van de NPP van de cyanobacteriën.

- 1p **10** Verklaar dit.

Fokken met Siamese katten

Siamezen zijn geliefd om hun unieke vachttekening. Lastig voor fokkers is dat deze katten soms drager zijn van het allel voor albinisme. De faculteit diergeneeskunde van de UC Davis (Californië), verricht onderzoek naar het kattengenoom.

De typische kleurverdeling van de vacht van een Siamees is het gevolg van een mutatie in het gen voor tyrosinase (TYR). Tyrosinase is een enzym dat betrokken is bij de vorming van het bruine pigment melanine. Wanneer tyrosinase normaal werkt (wildtype allel C), ontstaat bij de katten een bruine vachtkleur. Bij Siamezen die homozygoot zijn voor het recessieve allel c^s is het gevormde tyrosinase temperatuurgevoelig en ontstaat de bruine kleur alleen aan de relatief koele extremiteiten: oren, snuit, staartpunt en poten. Een eveneens temperatuurgevoelig, maar donkerder kleurpatroon, wordt Burmees genoemd en berust op een ander allel (c^b) van het TYR-gen. Bij een heterozygote kat met de allelen c^b en c^s ontstaat een vachtkleur die Tonkanees wordt genoemd. De vachttekening van de genoemde drie kattenrassen is in afbeelding 1 weergegeven.

afbeelding 1



Er is ook een allel van het TYR-gen waarbij het tyrosinase volledig onwerkzaam is: allel c. Een kat die hiervoor homozygoot is, is geheel wit (albino). De allelen c^s en c^b zijn beide dominant over het albino-allel c.

De varianten van het tyrosinase die worden gecodeerd door de allelen c^b en c^s werken alleen bij temperaturen lager dan de kerntemperatuur van de kat. Aan een kitten is hierdoor niet direct bij de geboorte te zien of het een albino is of dat het katje later toch nog een (bruine) kleur krijgt.

- 2p 11
- Leg uit waardoor Siamese kittens bij de geboorte altijd wit zijn
 - en pas na enige tijd de typische kleuring van de extremiteiten krijgen.

- 2p 12 Wat kunnen, naast het genotype cc, op basis van de gegevens in de tekst de genotypen zijn van een pasgeboren wit kitten?
- A alleen $c^b c$ en $c^s c$
 - B alleen $c^b c^b$, $c^b c^s$ en $c^s c^s$
 - C alleen $c^b c$, $c^s c$, $c^b c^b$, $c^b c^s$, $c^s c^s$
 - D $c^b c$, $c^s c$, $c^b c^b$, $c^b c^s$, $c^s c^s$ en Cc

Doordat bij albino katten het tyrosinase onwerkzaam is, wordt bij hen helemaal geen melanine geproduceerd en blijft de vacht wit. De onwerkzaamheid van het tyrosinase is het gevolg van een cytosine-deletie op positie 975 in exon 2 van het TYR-gen. In afbeelding 2 is een deel van de tripletten van exon 2 van de coderende streng van het wildtype TYR-allel weergegeven. Met een pijl is positie 975 aangegeven.

afbeelding 2

↓

5' CCC TCC TCT GCT GAT GTG GAA TTT TGC CTA AGT CTG ACA CAA 3'

Over de gevolgen van de deletie op positie 975 in dit deel van het TYR-allel worden twee beweringen gedaan:

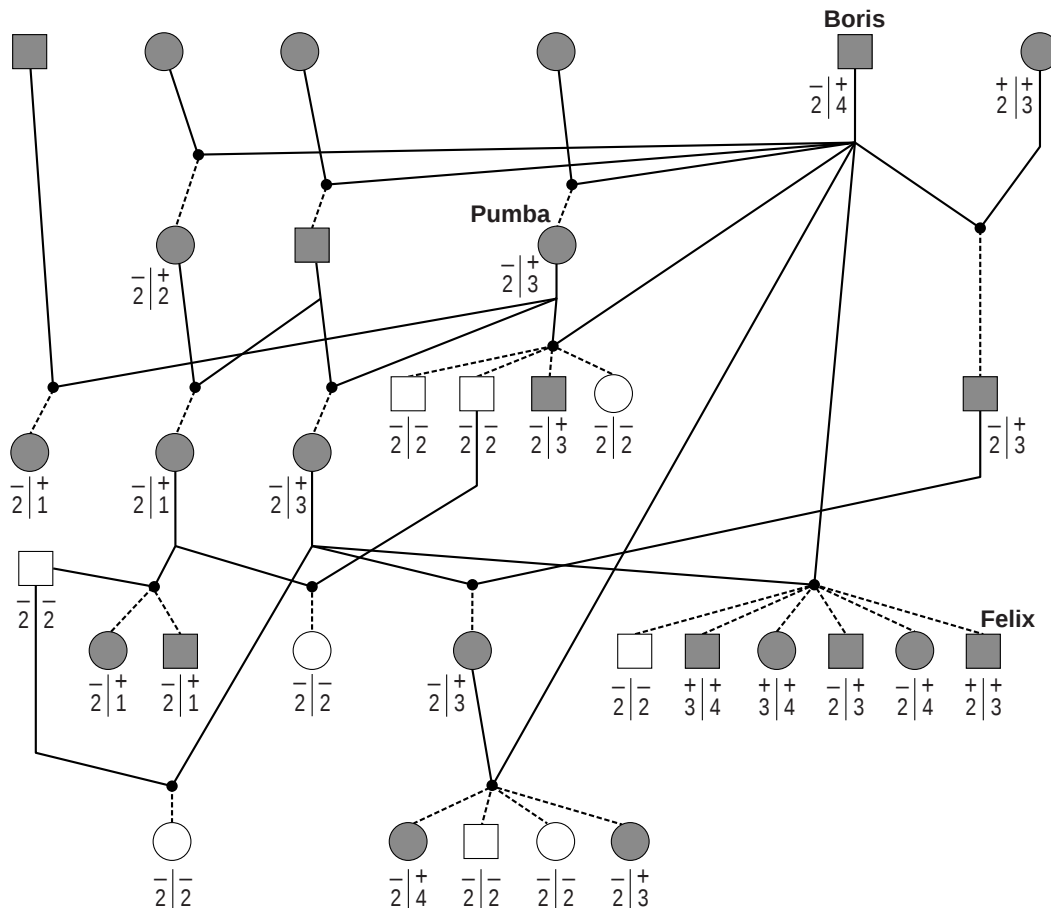
- 1 Door de leesraamverschuiving verandert het eerste aminozuur in de polypeptideketen die op basis van dit DNA-fragment gevormd wordt.
- 2 Er ontstaat een nieuw stopcodon in dit DNA-fragment, waardoor de gevormde polypeptideketen korter zal zijn.

- 2p 13 Welke van deze beweringen is of zijn juist?
- A geen van beide
 - B alleen 1
 - C alleen 2
 - D beide zijn juist

De overerving van albinisme is onderzocht in een uitgebreide siamese kattenfamilie waarmee gefokt werd. Een deel van de stamboom van deze familie is weergegeven in afbeelding 3. Kruisingen tussen een kater en een poes zijn aangegeven met een zwart bolletje.

Een belangrijke dekkater in de stamboom is Boris: volgens dit overzicht heeft hij kittens verwekt bij zeven poezen.

afbeelding 3



Legenda:

○/□ albino poes/kater
●/■ siamese poes/kater
+ allel c^s
- allel c

1,2,3 of 4 marker gekoppeld aan TYR-allel

—●— kruising kater en poes

----- nakomelingen

Bij een aantal katten is in de stamboom ook het genotype gegeven, voor wat betreft de TYR-allelen c (albino) en c^s (Siamees). Om de herkomst van deze allelen te kunnen onderscheiden is ook een daaraan gekoppelde 'marker' onderzocht die in vier varianten (1, 2, 3 en 4) voorkomt. Deze marker ligt dus op hetzelfde chromosoom als de TYR-allelen.

Dekkater Boris heeft dochters en kleindochters.

- 2p 14 Heeft Boris volgens de gegevens in de stamboom kittens verwekt bij een van zijn dochters? En bij een kleindochter?

	een dochter	een kleindochter
A	ja	ja
B	ja	nee
C	nee	ja
D	nee	nee

Poes Pumba (zie afbeelding 3) kreeg drie albino kittens.

- 2p 15 Zijn de twee albino-allelen van elk van deze drie albino kittens, direct of indirect, afkomstig van Boris?
- A dat is uit de stamboom niet af te leiden
 - B dat geldt voor één van de twee allelen
 - C dat geldt voor beide allelen

Bij zoon Felix (zie afbeelding 3) is een afwijkend genotype gevonden dat het gevolg is van crossing-over.

- 2p 16 Wanneer heeft deze crossing-over plaatsgevonden?
- A dat is uit de gegevens niet op te maken
 - B bij de vorming van de eicel waaruit deze kater is ontstaan
 - C bij de vorming van de spermacel waaruit deze kater is ontstaan

Fokkers kiezen soms opzettelijk voor inteelt, ook als de populatie groot genoeg is.

- 1p 17 Wat is het voordeel van opzettelijke inteelt voor een fokker?

De fokker wil Boris, als drager van het albino-allel, niet langer gebruiken als dekkater voor het fokken van Siamezen. Op basis van de bekende genotypes kan hij snel uit de zonen van Boris een geschiktere dekkater selecteren.

Vroeger, toen er nog geen DNA-tests waren, was dat tijdrovender.

Een dekkater werd toen geselecteerd door het uitvoeren van een aantal (terug)kruisingen.

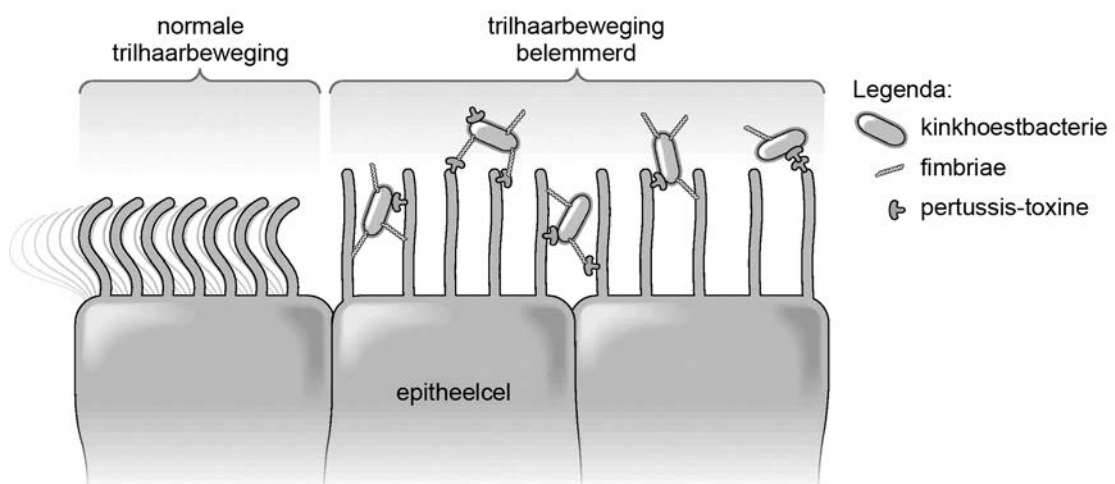
- 2p 18 Beschrijf de (terug)kruisingen, en het resultaat daarvan, die nodig zijn om een geschikte dekkater te selecteren voor het fokken van Siamezen.

Kinkhoest

Kinderziektes zijn in Nederland gelukkig zeldzaam geworden. Dat komt doordat bijna elke baby tegen die ziektes wordt gevaccineerd. Een vroeger beruchte kinderziekte is kinkhoest, waar vooral pasgeborenen aan kunnen overlijden. Helaas blijkt het vaccin tegen kinkhoest niet meer zo goed te werken.

Kinkhoest wordt veroorzaakt door infectie met de bacterie *Bordetella pertussis*. Besmetting gaat via ingeademde druppeltjes die door een patiënt zijn uitgehoest. De bacterie nestelt zich in de slijmvliezen van de luchtwegen en longen. Daar hecht hij zich met *fimbriae*, kleine haartjes, aan de trilharen van epitheelcellen (zie afbeelding 1).

afbeelding 1



Na kolonisatie scheidt de bacterie pertussis-toxine uit. Dat is een giftig product, dat de epitheelcellen in de luchtwegen beschadigt. De bacterie verspreidt zich niet verder in het lichaam. Symptomen van kinkhoest zijn heftige, aanhoudende hoestbuien van vijf tot vijftien hoestkrampen, gevolgd door een diepe, piepende inademing.

Spieren die een rol spelen bij de ademhaling zijn:

- buikspieren
- middenrifspieren
- tussenribspieren

2p 19 Welke spieren trekken samen tijdens een hoestkramp?

- A alleen buikspieren
- B alleen middenrifspieren
- C alleen bepaalde tussenribspieren
- D buikspieren en middenrifspieren
- E buikspieren en bepaalde tussenribspieren
- F middenrifspieren en bepaalde tussenribspieren

Door de hechting van de bacterie aan trilharen van epitheelcellen in de luchtwegen, kunnen die minder goed bewegen.

- 2p **20** Leg uit dat door het minder goed bewegen van de trilharen
- de symptomen van de ziekte verergeren
 - en de infectie langer duurt.

Pasgeborenen met een ernstige kinkhoestinfectie kunnen hersenschade oplopen ten gevolge van zuurstofgebrek.

- 2p **21** Leg uit hoe dit zuurstofgebrek ontstaat.

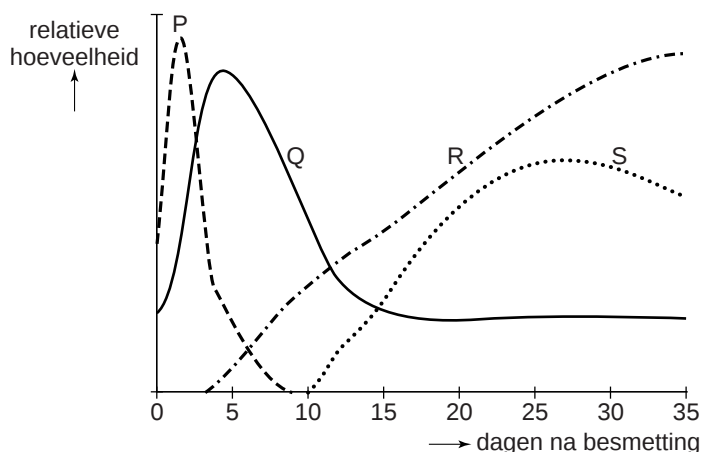
In de dagen na een eerste kinkhoestbesmetting treden er veel veranderingen op in het trilhaarepitheel van de luchtwegen.

Bij de afweerreactie zijn onder andere betrokken:

- antistoffen (IgA);
- fagocyten;
- ontstekingsmediatoren (signaalstoffen);
- T-helpercellen.

In afbeelding 2 zijn met de lijnen P, Q, R en S de relatieve hoeveelheden van deze stoffen en cellen gedurende de eerste 35 dagen na de kinkhoestbesmetting weergegeven.

afbeelding 2



In de eerste dagen na besmetting is een sterke toename van de hoeveelheid ontstekingsmediatoren (lijn P) te zien.

- 2p **22** Vanaf ongeveer welke dag na besmetting neemt de relatieve hoeveelheid fagocyten meetbaar toe? En die van de T-helpercellen?

	fagocyten	T-helpercellen
A	dag 1	dag 4
B	dag 1	dag 11
C	dag 4	dag 1
D	dag 4	dag 11
E	dag 11	dag 1
F	dag 11	dag 4

Via het Rijksvaccinatieprogramma wordt vrijwel elk kind vijfmaal gevaccineerd tegen kinkhoest. Het effect van die vaccinaties vermindert echter al na een paar jaar. Menigeen loopt later alsnog kinkhoest op, maar merkt het niet of nauwelijks omdat de ziekte dan mild verloopt en meer op een verkoudheid lijkt. Toch is zo iemand een besmettingsbron voor anderen.

2p 23 Welk type afweercellen zorgt na vaccinatie tegen kinkhoest enkele jaren voor immuniteit?

- A B-geheugencellen
- B cytotoxische T-cellen
- C macrofagen
- D plasmacellen

Bij het Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu doen Frits Mooi en zijn medewerkers onderzoek naar de effectiviteit van de vaccinatie tegen kinkhoest. Het verbaasde hen dat de immuniteit betrekkelijk snel verdwijnt: soms krijgen mensen vier jaar na inenting toch kinkhoest.

Bij de start van de vaccinatiecampagnes in 1953 gebruikte men cellulaire vaccins met gedode bacteriën. Sinds 2005 wordt in Nederland uitsluitend a-cellulair vaccin gebruikt. Daarin zitten bacteriële eiwitten die een rol spelen bij de aanhechting van de bacterie aan het trilhaarepithel, zoals fimbriae-eiwitten (Fim) en pertactine (Prn), en daarnaast geïnactiveerd pertussis-toxine (PtxA). Mooi ontdekte dat deze antigenen van de kinkhoestbacterie in de loop van de jaren zijn veranderd.

Om de oorzaak te vinden voor de verminderde werking van a-cellulaire vaccinaties, onderzocht Mooi *B. pertussis*-populaties die in de loop der jaren zijn verzameld bij patiënten. Hij analyseerde het DNA van de genen *fim*, *prn* en *ptxA*, en keek bovendien naar mutaties in de promotor (*ptxP*) van *ptxA*. De promotor is de plaats op het gen waar het RNA-polymerase bindt voor de transcriptie.

Het fimbriae-gen *fim2* blijkt in twee varianten voor te komen.

Zij verschillen in het 174^{ste} codon, dat bij *fim2-1* codeert voor R (arginine) en bij *fim2-2* voor K (lysine).

2p 24 Op welke positie in dit codon is dan een verschillend nucleotide aanwezig?

- A positie 1
- B positie 2
- C positie 3

Voor het ontwikkelen van een a-cellulair vaccin kunnen Fim, Prn en Ptx als antigeen worden gebruikt, maar *ptxP* niet.

1p 25 Waardoor is *ptxP* hiervoor niet geschikt?

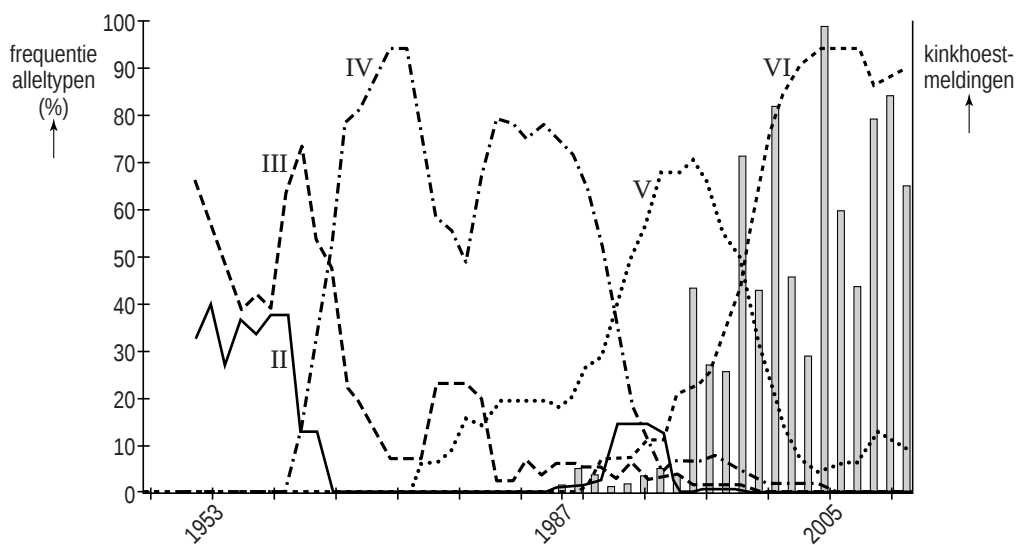
Vanaf 1953 blijken er telkens nieuwe combinaties van allelen van de genen *fim*, *prn*, *ptx* en de promotor *ptxP* te zijn verschenen in het DNA van de populaties *B. pertussis*.

Mooi bracht de frequentie in kaart van de verschillende combinaties van allelen (alleltypen) en combineerde die gegevens met het aantal geregistreerde kinkhoestmeldingen vanaf 1987.

In het diagram van afbeelding 3 is het resultaat weergegeven voor de alleltypen II tot en met VI.

Alleltype II is bijvoorbeeld *ptxP2-ptxA4-prn7-fim31*.

afbeelding 3



Gegevens over de alleltypen van de bacterie zijn er vanaf 1949. In 1953 begonnen de eerste vaccinaties met cellulaire vaccins; in 2005 werden die vervangen door a-cellulaire vaccins. Het aantal gemelde kinkhoestdiagnoses vanaf 1987 is als staafdiagram weergegeven.

2p 26 Geef een verklaring voor de opeenvolging van verschillende alleltypen van de kinkhoestbacteriën in de loop van de jaren.

In afbeelding 3 is te zien dat het aantal kinkhoestmeldingen fors steeg vanaf eind jaren negentig. De virulentie (het ziekmakend vermogen) van *B. pertussis* is in die periode ook toegenomen.

Een mutatie van *ptxP*, die de overgang markeert tussen alleltype V en VI, is volgens Mooi de oorzaak van die toegenomen virulentie.

2p 27 Leg uit hoe een mutatie in *ptxP* de toename van de virulentie kan veroorzaken.

Doordat de vaccinaties betrekkelijk kort werkzaam zijn, circuleert *B. pertussis* op grote schaal in de bevolking. Zo blijft voor pasgeborenen het risico op kinkhoest hoog. Het RIVM stelt daarom andere vaccinatiescenario's voor.

Een van de onderzochte mogelijkheden is het vaccineren van de moeder tijdens de zwangerschap, waardoor de baby via de placenta (en via de moedermelk) antistoffen tegen *B. pertussis* binnenkrijgt.

Verworven immuniteit wordt onderverdeeld in vier categorieën:

- 1 kunstmatig actief;
- 2 kunstmatig passief;
- 3 natuurlijk actief;
- 4 natuurlijk passief.

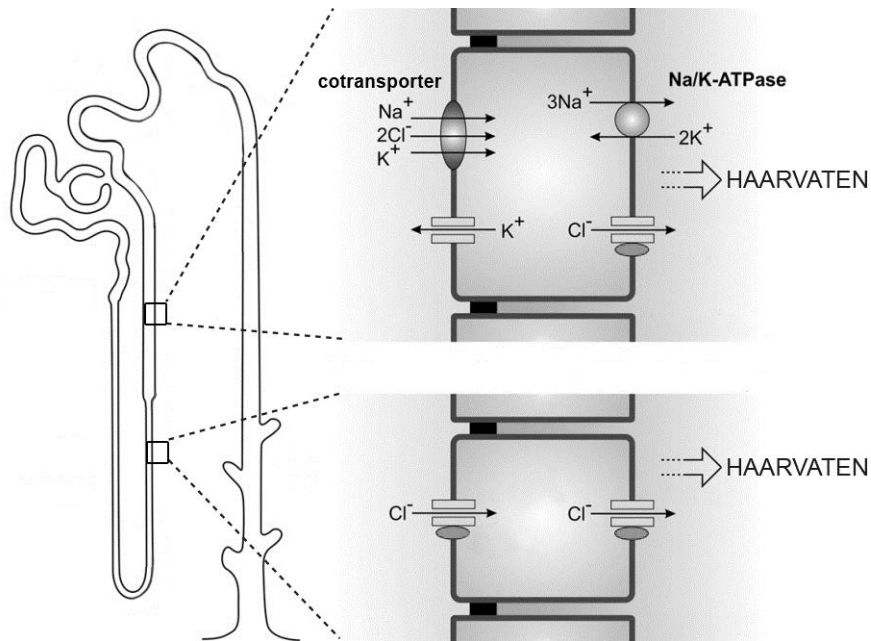
- 2p 28 – Noteer de categorie die past bij de immuniteit van de moeder, na vaccinatie tijdens de zwangerschap.
- Noteer welke categorie past bij de immuniteit van haar dan nog ongeboren kind.

Fout in nieren doet hart falen

In Nederland lijden ongeveer 180.000 mensen, meestal zestigplussers, aan hartfalen: de pompwerking van hun hart schiet chronisch tekort. Amerikaanse onderzoekers hebben ontdekt dat mensen met een bepaalde mutatie een verhoogde kans op hartfalen hebben. Door vroegtijdig te screenen op die mutatie kunnen deze mensen worden opgespoord. Een preventieve behandeling is dan mogelijk.

Mensen met een gemuteerd *CLCNKA*-gen hebben een verhoogde kans op hartfalen. Dit gen codeert voor chloridekanaaltjes in de wandcellen van de nierbuisjes (zie afbeelding 1). Als gevolg van een puntmutatie (Gly83) in het gen functioneren de chloridekanaaltjes minder goed en wordt de kans op hartfalen vergroot.

afbeelding 1



- 1p 29 Geef een verklaring voor het minder goed functioneren van de chloridekanaaltjes als gevolg van de puntmutatie.

Door de Gly83-mutatie passeren minder Cl^- -ionen de chloridekanaaltjes in het opgaande deel van de nierbuisjes (zie afbeelding 1). Dit beïnvloedt de ionensamenstelling van de urine en van het bloed.

- 2p 30 Welk gevolg heeft de aanwezigheid van slecht functionerende chloridekanaaltjes voor de concentratie Cl^- en Na^+ van de urine ten opzichte van normaal?

	concentratie Cl^- in urine	concentratie Na^+ in urine
A	gaat omlaag	gaat omlaag
B	gaat omlaag	gaat omhoog
C	gaat omhoog	gaat omlaag
D	gaat omhoog	gaat omhoog

De nieren hebben een belangrijke functie in de osmoregulatie. Bij mensen met het mutantallel Gly83 wordt vaak meer aldosteron geproduceerd. Daardoor wordt de veranderde ionensamenstelling van de urine gecompenseerd. Aldosteron heeft een effect op de wandcellen van het nierbuisje doordat het bindt aan bepaalde receptoren. Als gevolg daarvan worden er door deze wandcellen extra ionkanaaltjes geproduceerd.

- 2p 31 Op welke plaats in of aan een wandcel bevinden zich de receptoren voor aldosteron? In welk deel van een niereenheid worden dan in de wandcellen meer ionkanaaltjes geproduceerd?

	plaats receptor aldosteron	meer ionkanaaltjes in
A	celmembraan	tweede gekronkelde nierbuisje
B	celmembraan	verzamelbuisje
C	cytoplasma	tweede gekronkelde nierbuisje
D	cytoplasma	verzamelbuisje
E	kern	tweede gekronkelde nierbuisje
F	kern	verzamelbuisje

De veranderde ionenconcentratie van de urine heeft gevolgen voor de waterresorptie, onder andere via de lus van Henle.

Drie andere functionele delen van een niereenheid zijn:

- 1 eerste gekronkelde nierbuisje;
- 2 tweede gekronkelde nierbuisje;
- 3 verzamelbuisje.

- 2p 32 Via welke van deze delen vindt normaliter ook waterresorptie plaats?
- A alleen via 1 en 2
 - B alleen via 1 en 3
 - C alleen via 2 en 3
 - D via 1, 2 en 3

Een oorzaak van hartfalen is een verhoogde bloeddruk.

Met behulp van een bloeddrukmeter kan een arts de systolische en de diastolische bloeddruk van een patiënt meten.

- 2p **33** Van welk bloedvat wordt de systolische druk en van welk bloedvat wordt de diastolische druk op deze wijze gemeten?

systolische drukmeting	diastolische drukmeting
A aorta	aorta
B aorta	holle ader
C holle ader	aorta
D armslagader	armslagader
E armslagader	armader
F armader	armslagader

Mensen die homozygoot zijn voor het allel Gly83, maar ook mensen die hiervoor heterozygoot zijn, hebben een grotere kans op hartfalen. De groep Nederlanders die dit risico loopt is groot, want de allelfrequentie van het Gly83-allel is 0,5 in de Noord-Europese bevolkingsgroep. Uitgaande van de Wet van Hardy en Weinberg kun je berekenen wat de fractie Nederlanders uit deze bevolkingsgroep is met een verhoogde kans op hartfalen op basis van het Gly83-allel.

- 3p **34** Bereken de grootte van deze fractie Nederlanders.

Een verhoogde bloeddruk leidt op termijn tot bloedvatschade. Daarom wordt bij mensen met hartfalen met behulp van medicijnen ingegrepen in de osmoregulatie. Veel gebruikt zijn ACE-remmers: stoffen die het Angiotensine Converting Enzyme (ACE) remmen.

ACE zet angiotensine I om in angiotensine II en wordt met name door endotheelcellen in de longen gevormd.

- 4p **35** Leg uit op welke twee manieren het gebruik van ACE-remmers de hoge bloeddruk bij mensen met het Gly83-allel kan verminderen.

Patiënten met hartfalen krijgen vaak plaspillen voorgeschreven, waardoor ze meer urine produceren.

- 2p **36** Leg uit hoe een verhoogde urineproductie de ernst van hartfalen kan verminderen.

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.