I WANT TO LIVE FOREVER...

2. DE BIOLOGIE VAN DE VEROUDERING (HAVO)

In het vorige deel van deze lessenserie heb je kennis gemaakt met het onderwerp veroudering. Je hebt geleerd dat je veroudering kunt zien als het resultaat van alle beschadigingen waar een organisme tijdens zijn leven mee te maken krijgt. Je weet ook dat een organisme een balans moet vinden tussen investeren in herstel van schade (onderhoud) en investeren in voortplanting. In dit deel gaan we dieper in op alle biologische processen die een rol spelen bij veroudering.

Veel plezier!

Caspar Geraedts, Jennifer Verkleij & Yuri Matteman

De Praktijk

De Praktijk, 2010. These learning materials are subject to the Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 3.0 Netherlands License. Go to http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/nl/ for further information. *This material has been funded by the EU Network of Excellence LifeSpan.*

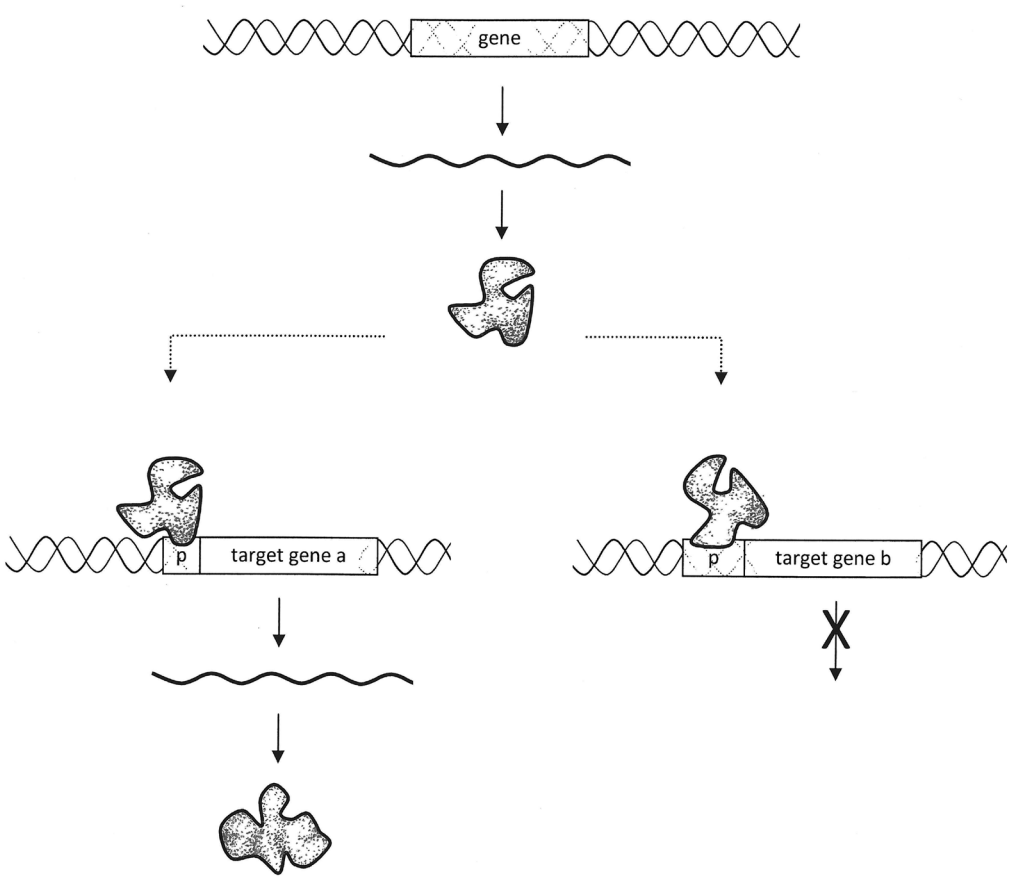
Opdracht 1. Genregulatie

1. Bekijk het volgende filmpje:
Daryl Shanley 3 – Gene regulation in C. elegans

Daryl Shanley heeft het in het filmpje over het wormpje *Caenorhabditis elegans*. Deze kleine worpjes zijn heel geschikt als studieobject omdat het relatief simpele organismen zijn, en omdat ze zo kort leven. Door in het laboratorium bepaalde genen van *C. elegans* aan of uit te schakelen kan de rol van die genen onderzocht worden.

Het blijkt dat *mutaties* in één gen soms een enorme invloed kunnen hebben op de levensduur van de worm. Vaak gaat het dan om mutaties in genen die coderen voor zogenaamde *transcriptiefactoren*. Transcriptiefactoren zijn eiwitten die de expressie (het tot uiting komen) van andere genen beïnvloeden. Een soort regelgenen dus. Transcriptiefactoren binden namelijk aan een promotor – een stukje DNA net vóór een gen – waardoor dat gen meer (of juist minder) wordt afgelezen. Dit noem je *genregulatie*.

2. De afbeelding hieronder geeft een schematische weergave van de werking van een transcriptiefactor. Benoem in de afbeelding de volgende begrippen: *DNA*, *eiwit*, *mRNA*, *promotor* en *transcriptiefactor*.



Figuur 1. De werking van een transcriptiefactor. Afbeelding: C. Geraedts.

3. Bij het wormpje *C. elegans* komt de transcriptiefactor DAF-16 voor. Bij langlevende wormpjes is de concentratie DAF-16 in de cellen hoger dan normaal. Uit onderzoek blijkt dat DAF-16 de expressie van tientallen genen beïnvloedt. In de tabel hieronder worden vier genen beschreven. Geef van elk gen aan of het bijdraagt aan onderhoud (herstel van schade) of aan voortplanting. Geef ook aan of het gen door DAF-16 juist meer of minder tot expressie komt.

Tabel 1. Genen waarvan de expressie beïnvloed wordt door het gen DAF-16 (in C.elegans). Naar: Murphy et al. (2003).

gen	codeert voor	onderhoud of voortplanting?	meer of minder o.i.v. DAF-16?
hsp-16.1	een zogenaamd heat shock protein, een eiwit dat in actie komt na blootstelling aan (te) hoge temperaturen	onderhoud / voortplanting	meer / minder
lys-7	een lysozym, een eiwit dat de wand van bacteriën afbreekt	onderhoud / voortplanting	meer / minder
vit-2	vitellogenine, een eiwit dat nodig is voor de vorming van eicellen	onderhoud / voortplanting	meer / minder
sod-3	superoxide dismutase, een enzym dat vrije radicalen in de cel opruimt (dat zijn zeer reactieve atomen die allerlei moleculen kunnen beschadigen)	onderhoud / voortplanting	meer / minder

Figuur 2. C. elegans.
Bron: Wikipedia / Bob Goldstein.

Opdracht 2. Biobank

1. Bekijk het volgende filmpje:
Andres Metspalu 1 – Genetic variation in humans

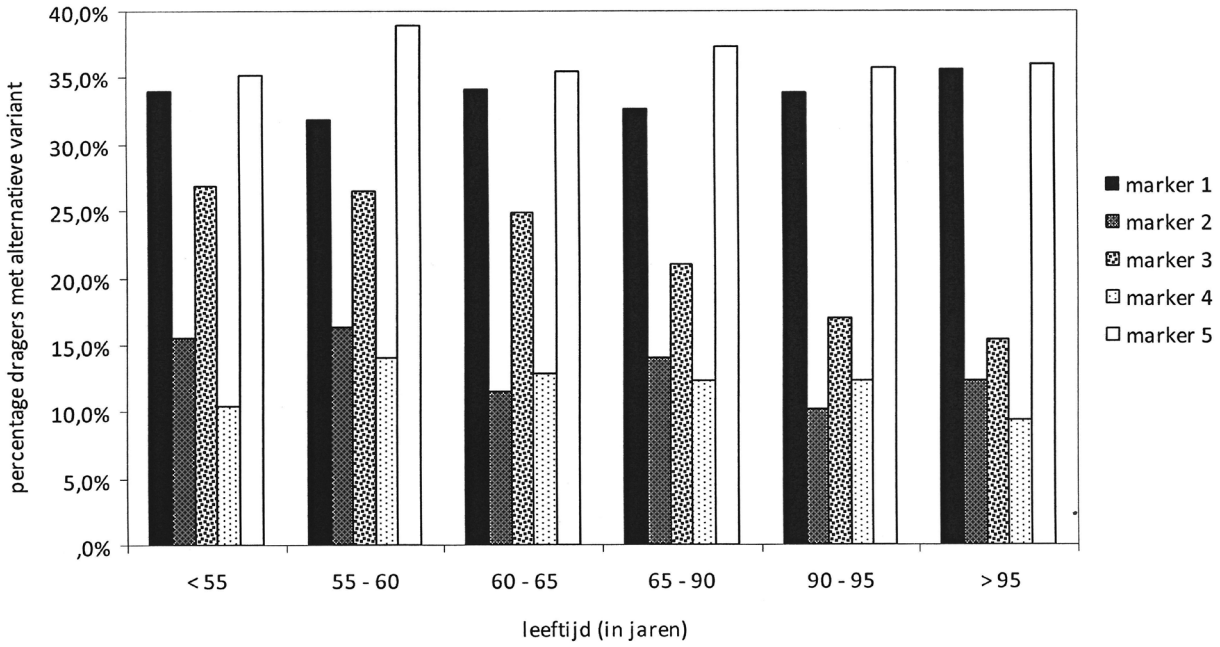
Andres Metspalu doet onderzoek naar de relatie tussen genen en levensduur bij de mens. Zijn er in het menselijk DNA bepaalde genen die zorgen voor 'lang leven'? Om deze vraag te beantwoorden is in Estland een enorme databank aangelegd waarin gegevens over het DNA van duizenden personen zijn opgeslagen. Vergelijkbaar onderzoek wordt in Nederland gedaan door wetenschappers van het LUMC (Leids Universitair Medisch Centrum). In tabel 2 zie je een heel klein stukje biobank uit de zogenaamde Leiden Langleven Studie. In werkelijkheid worden natuurlijk honderdduizenden plaatsen op het DNA (markers) onderzocht.

Tabel 2. Gegevens van 7 personen uit de biobank van de Leiden Langleven Studie. Van iedere marker wordt aangegeven of een persoon drager is van de meest voorkomende genetische variant (0) of van de alternatieve variant (1).

	leeftijd	marker 1	marker 2	marker 3	marker 4	marker 5
donor 1739 (M)	89	1	0	0	0	1
donor 1740 (V)	56	1	0	0	0	0
donor 1741 (M)	92	0	1	0	0	1
donor 1742 (V)	59	1	0	1	0	1
donor 1743 (M)	61	1	0	0	0	0
donor 1744 (V)	95	0	0	0	0	1
donor 1745 (V)	92	1	0	0	0	1
etc.						

2. Van genen bestaan vaak verschillende varianten. Vaak gaat het daarbij om verschillen in één of enkele nucleotiden. Een marker is een plaats op een gen waar de nucleotidenvolgorde variabel is. Hoe worden de verschillende varianten van één gen ook wel genoemd?

. . . . . .



Figuur 3. Het percentage dragers van de alternatieve variant van vijf markers, uitgezet naar leeftijdscategorie. Gebaseerd op onderzoek van Rudi Westendorp en Eline Slagboom (Leids Universitair Medisch Centrum).

3. Bekijk figuur 3. Bij welke marker is de correlatie met leeftijd het grootst? En hebben dragers van de alternatieve variant van deze marker een grotere of kleinere kans om oud te worden? Streep door wat niet van toepassing is.

de correlatie met leeftijd is het grootst bij marker 1 / 2 / 3 / 4 / 5

dragers van de alternatieve variant hebben een grotere / kleinere *kans om oud te worden*

4. Stel, in de toekomst kunnen ze op basis van jouw DNA een volledige analyse maken van de risico's die je loopt op allerlei (erfelijke) ziekten. Ook kunnen ze een schatting maken van jouw persoonlijke levensverwachting. Geef één argument waarom je de uitkomst van zo'n onderzoek wél zou willen weten. Geef ook één argument waarom je de uitkomst juist niet zou willen weten.

Ik zou de uitkomst wel willen weten, omdat...

.....

Ik zou de uitkomst niet willen weten, omdat...

.....

Opdracht 3. Mutaties

Alle cellen van jouw lichaam bevatten hetzelfde DNA. Maar DNA is een groot en complex molecuul. Na verloop van tijd ontstaan onherroepelijk foutjes in de nucleotidenvolgorde van het DNA. Die foutjes noem je mutaties. Mutaties ontstaan soms spontaan. Onder invloed van straling, chemicaliën of virussen kan de mutatiesnelheid enorm toenemen.

1. In het spel *I want to make babies!* ben je een aantal oorzaken van mutaties tegengekomen. Hieronder worden enkele oorzaken nog eens opgesomd. Noteer de letters van de oorzaken bij de juiste categorie.

spontante mutaties: .....

mutagene straling: .....

mutagene chemicaliën: .....

virussen: .....

Oorzaken van mutaties

a. *depurinatie* - Door hydrolyse splitsen iedere dag spontaan duizenden purinen (A en G) van de DNA-streng af. Hierdoor ontstaan her en der 'gaten' in de DNA-traptreden.

b. *hitte* - Een kortstondige blootstelling aan hitte (een hitteschok) veroorzaakt allerlei hydrolysereacties, waardoor het DNA beschadigd raakt.

c. *humaan papillomavirus* - Het humaan papillomavirus (HPV), de veroorzaker van o.a. baarmoederhalskanker, kan veranderingen aanbrengen in de genexpressie.

d. *oplosmiddelen* - Benzeen, een oplosmiddel dat vroeger voor verf en andere middelen werd gebruikt, kan bij inademing mutaties veroorzaken.

e. *radioactiviteit* - De energie die vrijkomt bij radioactief verval kan allerlei verschillende beschadigingen van het DNA veroorzaken.

f. *replicatiefouten* - Bij DNA-replicatie, voorafgaand aan de celdeling, worden verkeerde basen ingebouwd. Ook worden soms teveel of te weinig basen ingebouwd.

g. *sigarettenrook* - Sigarettenrook bevat polycyclische aromaten, nitrosamines en andere stoffen, die allerlei verschillende mutaties kunnen veroorzaken.

h. *vrije radicalen* - Door stofwisseling ontstaan voortdurend zuurstofatomen met een ongepaard elektron in de buitenste schil. Deze vrije radicalen oxideren de stikstofbasen in DNA.

i. *zonlicht* - Ultraviolet licht (UV) in zonlicht bindt twee naast elkaar gelegen pyrimidinen (C of T) aan elkaar. De bindingen met de tegenoverliggende basen worden verbroken.

Opdracht 4. Vrije radicalen

In de vorige opdracht ben je allerlei oorzaken van mutaties tegengekomen. *Vrije radicalen* – één van de oorzaken van mutaties – zijn 'agressieve' moleculen, die behalve DNA ook nog een heleboel andere moleculen in de cel kunnen beschadigen. In deze opdracht leer je hoe vrije radicalen ontstaan.

1. Bekijk het volgende filmpje:
Daryl Shanley 1 – Trade-off between longevity and reproduction

Je weet dat in alle cellen glucose ($C_6H_{12}O_6$) wordt verbrand om energie op te wekken. Die verbranding vindt plaats in de mitochondriën. Bij een bepaald proces in de mitochondriën worden energierijke elektronen en waterstofionen (H^+) gebonden aan zuurstof (O_2), waarbij water ontstaat (H_2O).

2. Maak de (netto) reactievergelijking hieronder af en kloppend.

$$C_6H_{12}O_6 + \ldots\ O_2 \longrightarrow \ldots\ \ldots\ldots + \ldots\ H_2O$$

Soms ontstaat bij deze reactie in plaats van water een *zuurstofradicaal*. Dat is een zuurstofmolecuul met een ongepaard elektron in de buitenste schil ($O_2^{\bullet -}$, de zwarte stip geeft het ongepaarde elektron aan). Dat gebeurt spontaan. Onder invloed van externe factoren, zoals UV-straling in zonlicht, ontstaan weer andere vrije radicalen ($R^\bullet$). Vrije radicalen gaan heel snel reacties aan met bijvoorbeeld DNA, fosfolipiden of eiwitten, waarbij deze moleculen beschadigd raken. Dit noem je *oxidatieve stress*. Om schade te voorkomen beschikt een cel over *antioxidanten*. Hieronder staan twee voorbeelden van antioxidanten en de reacties die ze aangaan.

superoxide dismutase (SOD)

$$2\ O_2^{\bullet -} + 2\ H^+ + SOD \longrightarrow H_2O_2 + O_2 + SOD$$

ascorbaat ($AscH^-$)

$$R^\bullet + AscH^- \longrightarrow RH + Asc^{\bullet -}$$

[NB: ascorbaat is een afgeleide van vitamine C]

3. Een van bovenstaande reacties wordt wel eens een 'zelfmoordreactie' genoemd. Welke denk je? Leg je antwoord uit.

. . . . . .

. . . . . .

Opdracht 1. Atherosclerose

1. Bekijk het volgende filmpje:
David Gems 2 – Ageing and diseases

2. David Gems noemt in het filmpje een aantal veelvoorkomende ouderdomsziekten. Geef van de aandoeningen in de tabel hieronder aan welk(e) organenstelsel(s) daar bij betrokken (kunnen) zijn. Zet een kruisje (x) in de juiste cellen.

	ademhalingsstelsel	beenderstelsel	bloedvatenstelsel	hormoonstelsel	spijsverteringsstelsel	zenuwstelsel
Alzheimer						
atherosclerose						
diabetes						
kanker						
osteoporose						

3. Atherosclerose, of aderverkalking, is een veelvoorkomende ouderdomsziekte. Bij atherosclerose spelen veel verschillende factoren en processen een rol. Zet de onderstaande processen in de goede volgorde door ze te nummeren van 1 t/m 6.

..... Cellen van het gladde spierweefsel groeien om de plaque heen. Later kunnen zich ook kalkachtige stoffen in de plaque ophopen. Plaques kunnen loslaten en in de bloedsomloop terecht komen.

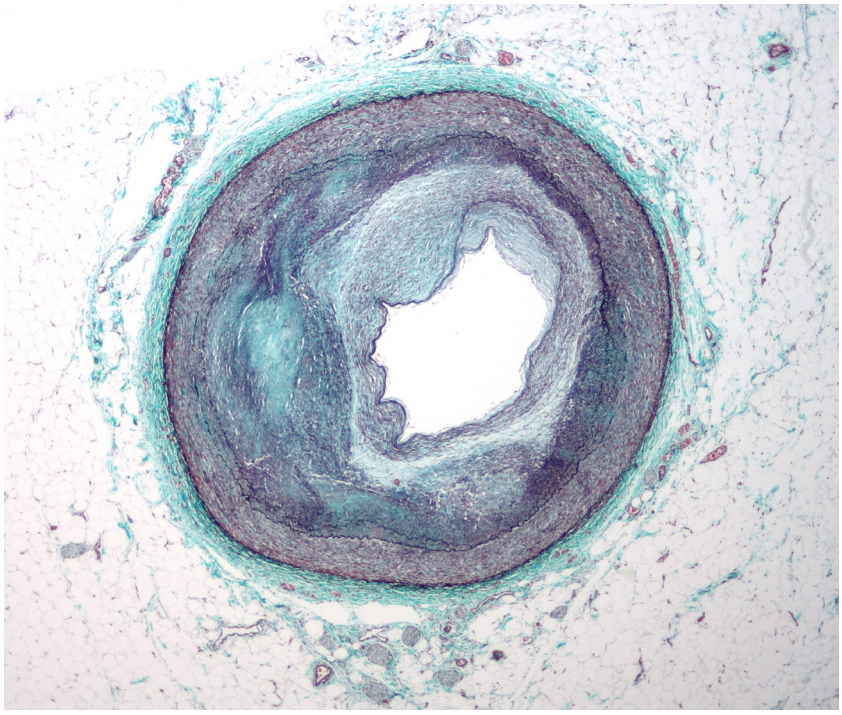
..... De lipoproteïnen raken geoxideerd door vrije radicalen (zeer reactieve moleculen) uit de omliggende cellen. Hierdoor wordt een ontstekingsreactie op gang gebracht.

..... De wanden van gezonde bloedvaten raken door allerlei oorzaken beschadigd. Deze scheurtjes worden meestal, maar niet altijd, hersteld.

..... Een deel van de witte bloedcellen sterft. Door de opeenhoping van dode cellen en meer vetachtige stoffen, waaronder cholesterol, begint een plaque te ontstaan.

..... Vetachtige stoffen uit het bloed (met name lipoproteïnen) koeken vast aan plaatsen waar de wand van een bloedvat beschadigd is.

..... Witte bloedcellen (monocyten en T-cellen) worden aangetrokken door het ontstoken weefsel. De monocyten ontwikkelen zich tot macrofagen die de geoxideerde lipoproteïnen in zich opnemen.



Figuur 4. Doorsnede door een kransslagader met een vergevorderd stadium van atherosclerose. Bron: Wikipedia / Nephron.

In deel 1 van deze lessenserie heb je geleerd dat je veroudering kan beschouwen als de optelsom van alle kleine beschadigingen die je tijdens je leven oploopt. Het oplopen van schade begint al bij je geboorte, maar je krijgt er vaak pas op latere leeftijd werkelijk last van.

4. Leg uit hoe het komt dat mensen met atherosclerose vaak helemaal niet in de gaten hebben dat in hun bloedvaten plaques worden gevormd, totdat ze plotseling te maken krijgen met ernstige complicaties, zoals een hartaanval of een herseninfarct.

. . . . . .

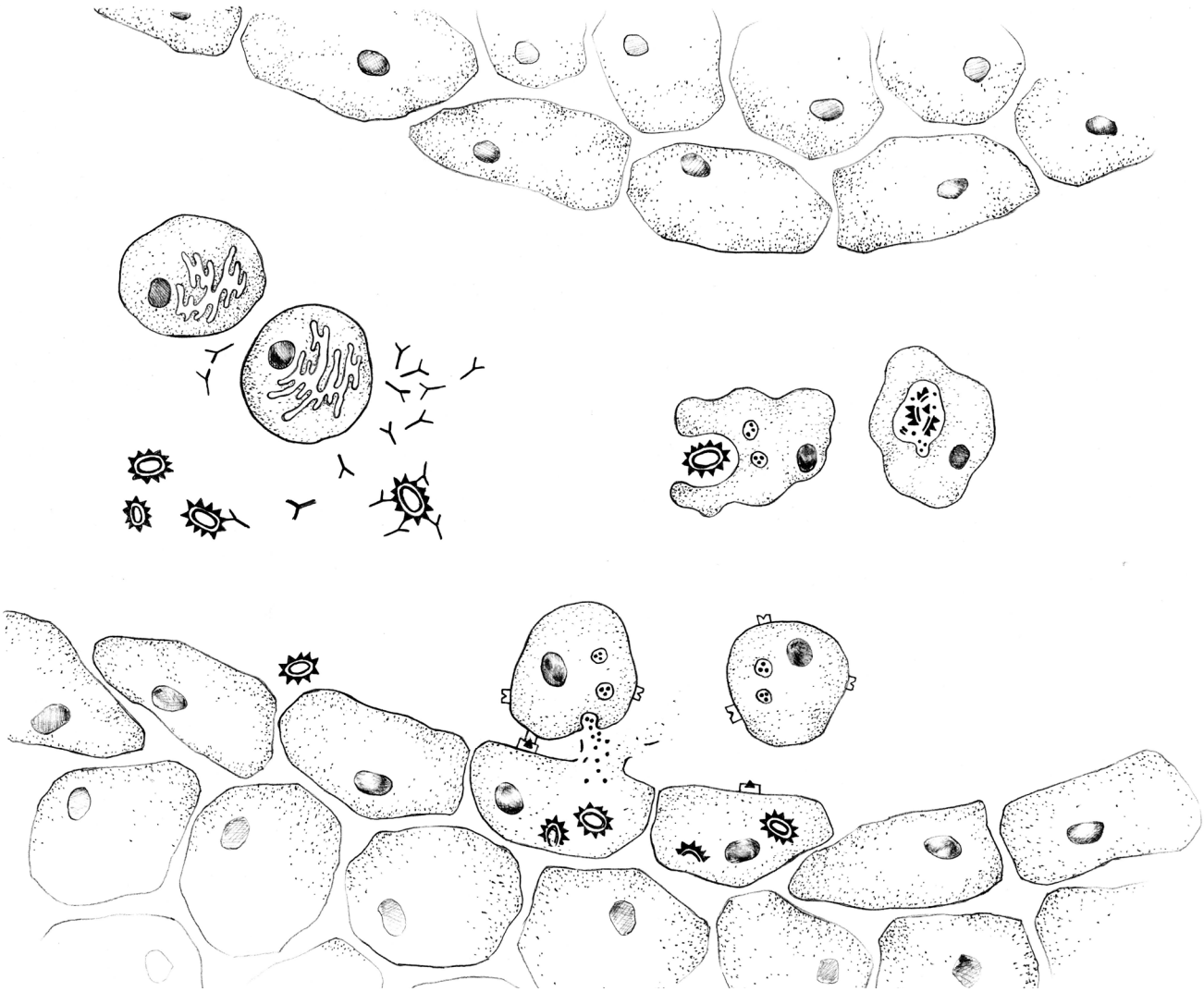
. . . . . .

Opdracht 6. Het immuunsysteem

1. Bekijk het volgende filmpje:
Evelyna Derhovanessian – The immune system and ageing

Oudere mensen zijn vatbaarder voor infectieziektes dan jonge mensen. Dat komt doordat hun immuunsysteem in allerlei opzichten minder goed functioneert. Het immuunsysteem verdedigt ons lichaam tegen ziekteverwekkers. Aan het oppervlak van lichaamscellen, bacteriën en virussen bevinden zich namelijk allerlei karakteristieke stoffen: *antigenen*. Witte bloedcellen kunnen aan die antigenen herkennen of iets 'lichaamseigen' is of 'lichaamsvreemd'. Als ons lichaam in aanraking komt met een lichaamsvreemd antigen, dan komt een immuunreactie op gang. Daarbij spelen verschillende witte bloedcellen een rol. *B-cellen* produceren *antistoffen*, dat zijn eiwitten die aan een specifiek antigen kunnen binden. *Macrofagen* ('vraatcellen') nemen de ziekteverwekker in zich op en maken die onschadelijk. In het geval van lichaamscellen die door een virus geïnfecteerd zijn maken *cytotoxische T-cellen* die cellen kapot.

2. Benoem in de afbeelding hieronder de volgende structuren: *antigeen*, *antistof*, *B-cel*, *macrofaag*, *T-cel*, *virusgeïnfecteerde cel* en *ziekteverwekker*.



Figuur 5. Doorsnede door een bloedvat met daarin een schematische afbeelding van de werking van het immuunsysteem. Afbeelding: C. Geraedts.

Naarmate we ouder worden zien we de volgende veranderingen in het immuunsysteem:

- de hoeveelheid geheugencellen (B-cellen en T-cellen die overblijven na een infectie) neemt toe;
- de hoeveelheid naïeve B-cellen en T-cellen (cellen die in actie kunnen komen tegen 'nieuwe' ziekteverwekkers) neemt af;
- macrofagen functioneren minder goed.

Een verklaring voor de afname in de hoeveelheid naïeve witte bloedcellen zou kunnen zijn dat de stamcellen, waar deze cellen uit ontstaan, minder goed in staat zijn om te delen. Uit onderzoek blijkt dat de naïeve witte bloedcellen van oude mensen relatief korte *telomeren* hebben (dat zijn de uiteinden van chromosomen die bij iedere celdeling korter worden).

3. Als mogelijke oplossing voor de afname van naïeve witte bloedcellen denken sommige onderzoekers aan de volgende behandeling:

- op jonge leeftijd een hoeveelheid naïeve witte bloedcellen afnemen en die bij lage temperatuur opslaan,
- op latere leeftijd die 'jonge' witte bloedcellen weer terugzetten in het lichaam (transplanteren).

Waarom is het bij zo'n transplantatie wel belangrijk dat het gaat om je eigen cellen (en dus niet die van iemand anders)?

. . . . . .

. . . . . .

Opdracht 7. Minder eten, langer leven?

Bij de verbranding van glucose ontstaan vrije radicalen. Hebben die vrije radicalen iets te maken met veroudering? In de jaren tachtig voerden Roy Walford en Richard Weindruch verschillende onderzoeken uit waarbij ze muizen een bepaald dieet lieten volgen. De onderzoekers waren vooral geïnteresseerd in het effect van de hoeveelheid calorieën in het voedsel en de levensduur van de muizen. De tabel hieronder vat een deel van de resultaten van hun onderzoek samen.

Tabel 3. Het effect van calorische restrictie bij muizen. Het genoemde dieet werd vanaf de vierde levensmaand gevolgd. Naar: Weindruch & Walford (1982).

aantal calorieën in dieet	gemiddelde levensduur
125 kcal/week *(de muizen eten zoveel als ze willen)*	27 maanden
40 kcal/week	45 maanden

Een voedingspatroon met minder calorieën, maar wel de benodigde hoeveelheid vitaminen, mineralen en eiwitten, heeft dus een positief effect op de gemiddelde levensduur. Inmiddels is het effect van *calorische restrictie* (het beperken van de hoeveelheid calorieën) ook bij andere diersoorten aangetoond.

1. Denk eens terug aan het spel *I want to make babies!* dat je gespeeld hebt. Daarbij kreeg je iedere beurt een aantal energiepunten die je kon verdelen over onderhoud en voortplanting. Wat verwacht je dat de invloed is van calorische restrictie op de vruchtbaarheid en het libido (paringsdrang) van de proefdieren? Verklaar je antwoord.

. . . . . .

. . . . . .

2. Wetenschappers willen natuurlijk heel graag weten of calorische restrictie ook bij mensen werkt. Eind jaren tachtig zijn daarom experimenten gestart met resusapen. In 2009 werden de eerste resultaten uit dat onderzoek gepubliceerd. Hoe zou het komen dat dit onderzoek pas na 20 jaar resultaten opleverde?

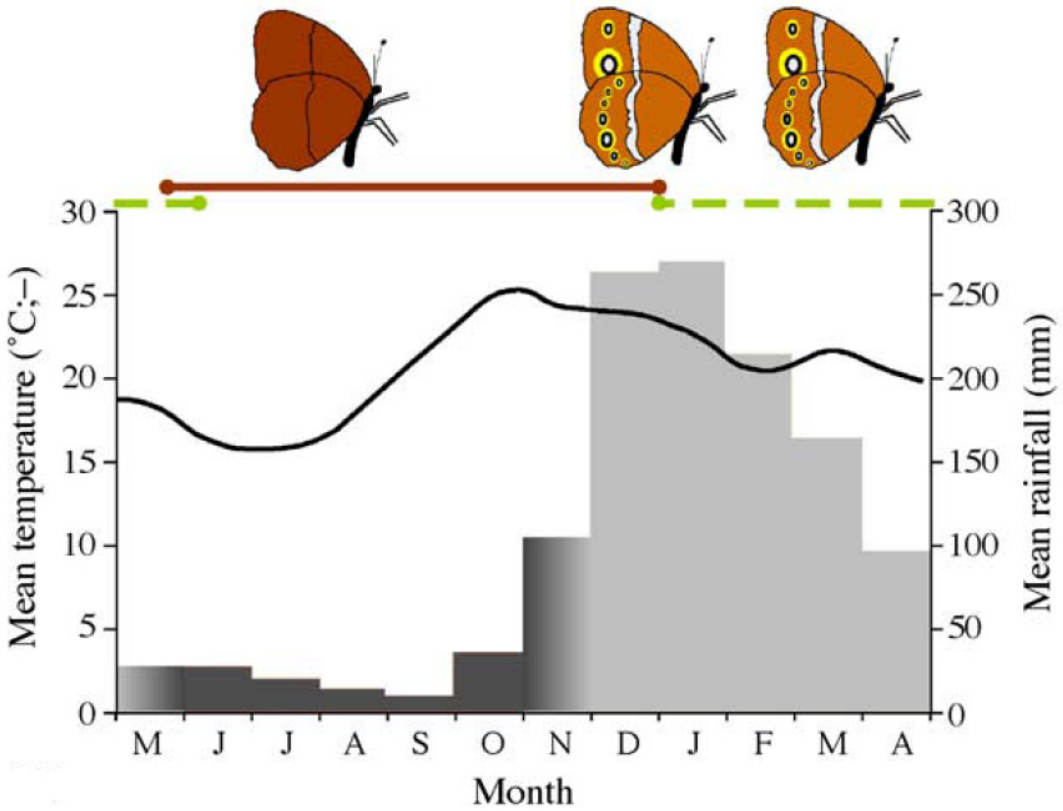
. . . . . .

. . . . . .

Opdracht 8. Verschillende fenotypen bij insecten

Het fenotype (alle waarneembare eigenschappen van een organisme) wordt bepaald door het genotype (de genen) en de omgeving. Het genotype staat al vast vanaf de bevruchting, terwijl omgevingsfactoren het hele leven lang een rol spelen. *Fenotypische plasticiteit* is het vermogen van een organisme om zijn fenotype aan te passen aan de omstandigheden, zonder dat het genotype daarbij verandert. Dat gaat bij sommige soorten heel erg ver.

In het oosten van Afrika heeft één jaar grofweg twee seizoenen: een droog seizoen (van mei tot november) en een nat seizoen (van december tot april). In het natte seizoen is er veel begroeiing en veel voedsel voor de vlinders. In het droge seizoen zijn veel planten verdord en is er weinig voedsel. Vlinders van het geslacht *Bicyclus* komen daar het hele jaar door voor. In één jaar zijn er drie generaties: twee kortlevende generaties in het natte seizoen, en één langlevende generatie in het droge seizoen (zie figuur 6). Behalve een verschil in levensduur, zijn er ook opvallende verschillen in gedrag en het vlekkenpatroon op de vleugels. De temperatuur tijdens de larvale ontwikkeling zou je kunnen zien als een voorspeller van toekomstige omstandigheden; de vlinder past zijn stofwisseling, gedrag en vlekkenpatroon hier op aan. Het genotype blijft gewoon hetzelfde: we hebben hier dus te maken met fenotypische plasticiteit.



Figuur 6. Fenotypische plasticiteit bij het geslacht Bicyclus. De grafiek geeft de gemiddelde temperatuur (lijn) en de gemiddelde hoeveelheid neerslag per maand (balken) weer. Naar: Brakefield et al. (2005).

2. Uit experimenten blijkt dat bij de ontwikkeling van larve tot vlinder, de temperatuur van de omgeving bepaalt welk fenotype de volwassen vlinder zal hebben. Bekijk de temperatuurcurve in figuur 6 en de plaatjes van de fenotypen daarboven. Welke temperatuur hoort bij welk fenotype?

hoge temperaturen tijdens de groei van de larve leidt tot fenotype uit het droge / natte *seizoen*

lage temperaturen tijdens de groei van de larve leidt tot fenotype uit het droge / natte *seizoen*

3. De vlinders uit het droge seizoen investeren minder energie in voortplanting (en meer energie in onderhoud en herstel) in vergelijking met de 'natte' variant. Hierdoor beginnen zij pas na een maand of zes met het produceren van nakomelingen. Leg uit waarom de strategie om langer te leven en later nakomelingen te krijgen voordelig is in het droge seizoen, maar onvoordelig in het natte seizoen.

.....

.....

.....

Opdracht 9. Moederzorg

Het zijn niet alleen omgevingsfactoren zoals voeding en temperatuur waar een organisme mee te maken heeft. Ook de aan- of afwezigheid van soortgenoten kan een belangrijke rol spelen. Bij zoogdieren is de zorg van de moeder (en soms de vader) in de eerste fase van het leven een belangrijke factor.

1. Bekijk het volgende filmpje:
Ron de Kloet 2 – Research on stress reactivity in animals

2. Ron de Kloet beschrijft een onderzoek naar de invloed van moederzorg bij ratten. Daarbij gaat het met name om de zorg (aandacht, likken, voedsel, etc.) in de allereerste levensfase. Een aantal gevolgen van veel, of juist weinig moederzorg worden in het filmpje genoemd. Vul het onderstaande schema in. Kijk eventueel nog een keer naar het filmpje.

	reactie op emoties en stress	reactie op een onbekende omgeving
ratten die veel moederzorg hebben ontvangen		
ratten die weinig moederzorg hebben ontvangen		

3. Moederzorg bestaat natuurlijk ook bij mensen. Een mensenbaby moet in vergelijking met andere diersoorten voor een relatief lange periode verzorgd worden. Uit onderzoek blijkt wel dat het voor een baby niet zoveel uitmaakt of het die zorg ontvangt van de moeder of van iemand anders (bijvoorbeeld van de vader of een grootmoeder). Wat is daarvan het voordeel?

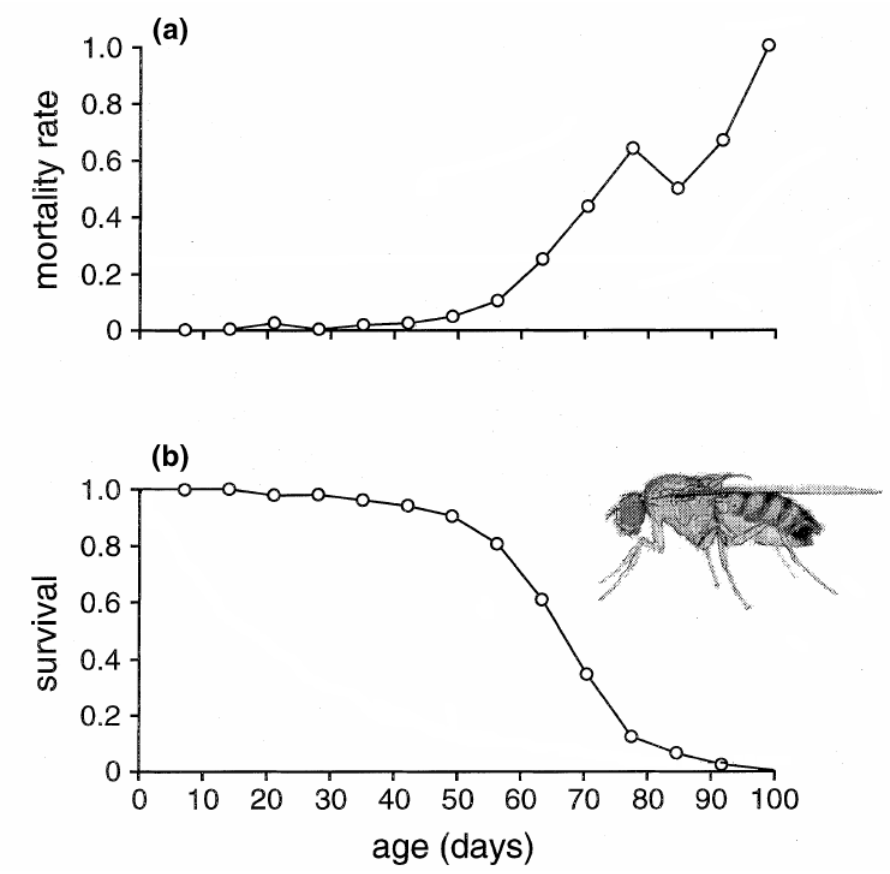
.....

.....

Opdracht 10. Sterfte en overleving

Sommige organismen leven maar enkele maanden, andere organismen leven langer dan 100 jaar. Hoe komt dat? Een organisme moet zijn energie verdelen over onderhoud en voortplanting. Hoe meer een organisme investeert in onderhoud – het herstellen van schade – hoe langer het zal leven. Al je energie investeren in onderhoud heeft evolutionair gezien geen zin: dan produceer je namelijk helemaal geen nakomelingen. Maar wat is dan de optimale balans tussen onderhoud en voortplanting? En waarom is die voor ieder organisme weer anders?

Zelfs onder optimale omstandigheden zal ieder organisme uiteindelijk van ouderdom doodgaan. Een organisme sterft dan door intrinsieke factoren. In de natuur is de kans echter veel groter dat een organisme sterft door externe factoren: honger, ziekte of predatie (het wordt opgegeten).



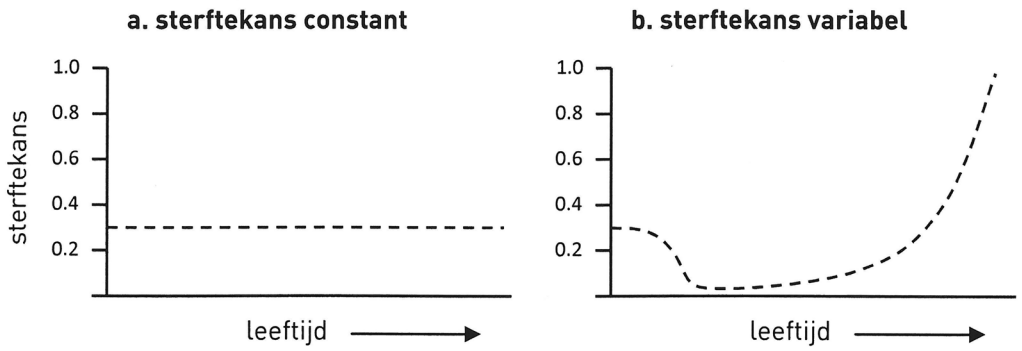
Figuur 7. Het verband tussen leeftijd (in dagen) en overlevingskans bij fruitvliegjes (Drosophila melanogaster). De fruitvliegjes werden gehouden bij een constante temperatuur van 25°C en kregen voldoende voedsel. Grafiek a geeft de sterftekans weer. Naarmate de vliegjes ouder worden neemt de sterftekans toe. Grafiek b laat de overlevingscurve zien. Deze lijn geeft als het ware weer hoeveel fruitvliegjes er na een bepaalde tijd nog in leven zijn; er waren dus geen fruitvliegjes die ouder werden dan 100 dagen. Naar: B. Zwaan (1999).

1. Bekijk figuur 7. Gingen de fruitvliegjes in dit experiment dood door intrinsieke of door externe factoren? Verklaar je antwoord.

. . . . . .

. . . . . .

In het geval van het experiment dat in figuur 7 beschreven wordt nam de sterftekans (in het Engels: mortality rate) sterk toe naarmate de fruitvliegjes ouder werden. Maar dat is niet altijd het geval. De sterftekans kan ook gedurende het hele leven min of meer constant zijn (grafiek a hieronder). Of de sterftekans is variabel en hangt bijvoorbeeld af van de leeftijd (grafiek b hieronder).



Figuur 8. Twee modellen: één met een constante sterftekans (a) en één met een variabele sterftekans (b).

2. Hieronder worden twee verschillende groepen organismen beschreven. Welke grafiek hoort bij welke situatie? Streep door wat niet van toepassing is.

Organismen die in een omgeving leven waar ze grote kans lopen om door een predator (roofdier) opgegeten te worden.

hoort bij grafiek a / grafiek b

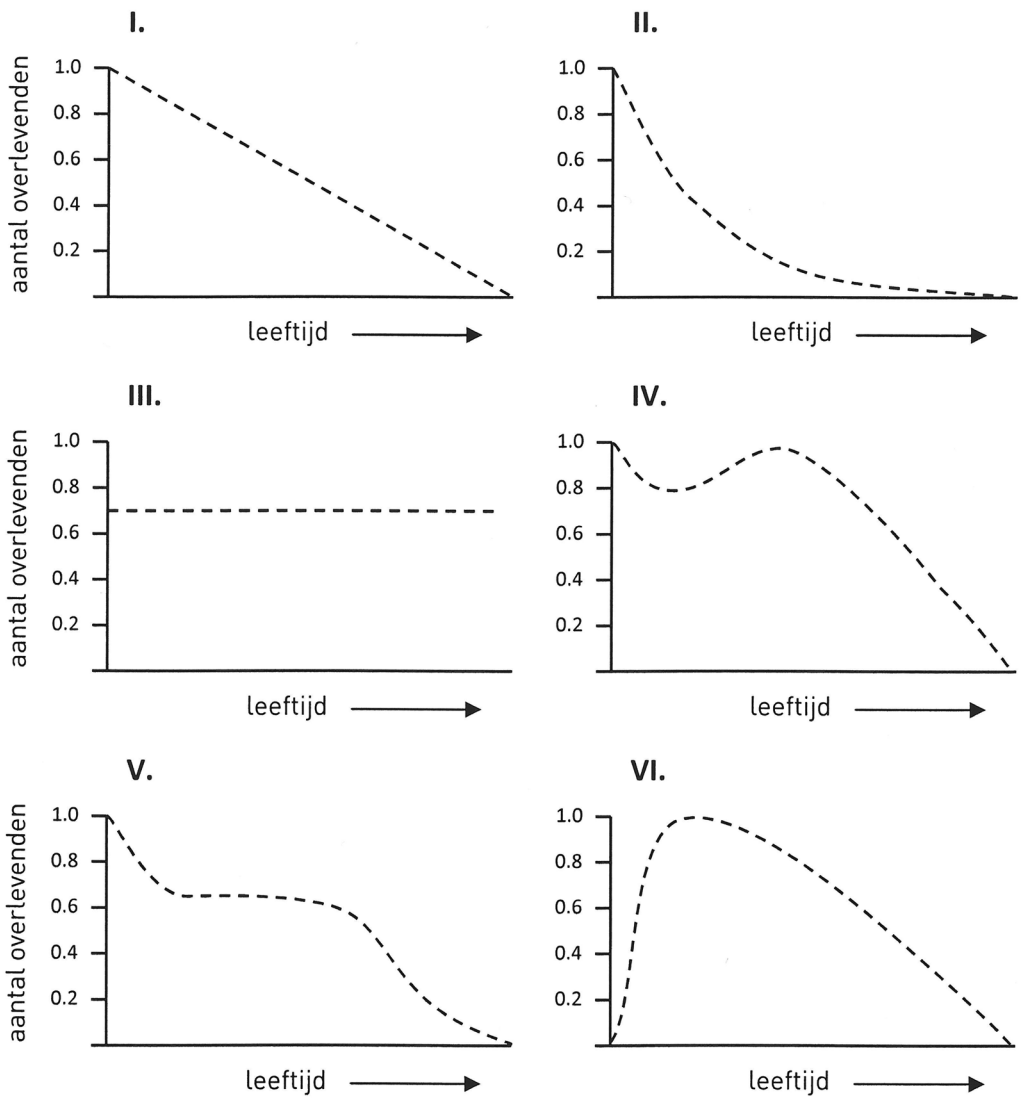
Organismen die in een omgeving leven waar veel ziekteverwekkers voorkomen waar vooral jonge individuen kwetsbaar voor zijn.

hoort bij grafiek a / grafiek b

3. Leid uit de vorm van de grafieken a en b (figuur 8) af hoe de bijbehorende overlevingscurven eruit zien. Kies uit de zes overlevingscurven in figuur 9 (zie volgende pagina).

grafiek a (sterftekans constant) hoort bij overlevingscurve . . . . . .

grafiek b (sterftekans variabel) hoort bij overlevingscurve . . . . . .



Figuur 9. Zes (overlevings)curven. Twee curven horen bij de sterftekansgrafieken in figuur 3.

4. We vergelijken de volgende twee modellen: óf de sterftekans is min of meer constant (figuur 8a), óf de sterftekans neemt toe met de leeftijd (figuur 7a). Het model met een variabele sterftekans (figuur 8b) laten we even buiten beschouwing. Welke model is volgens jou het meest van toepassing op de volgende groepen organismen?

bosmuizen	sterftekans constant / neemt toe met de leeftijd
fruitvliegjes in de natuur	sterftekans constant / neemt toe met de leeftijd
leeuwen op de Afrikaanse savanne	sterftekans constant / neemt toe met de leeftijd
mensen in Nederland	sterftekans constant / neemt toe met de leeftijd
pinguïns in een dierentuin	sterftekans constant / neemt toe met de leeftijd

Opdracht 11. Familiebanden

1. Bekijk het volgende filmpje:
Daryl Shanley 2 – From mother to grandmother

Daryl Shanley vraagt zich af waarom natuurlijke selectie ervoor heeft gezorgd dat vrouwen ná de menopauze nog tientallen jaren blijven leven zonder vruchtbaar te zijn. In het filmpje worden twee mogelijke verklaringen genoemd. De eerste verklaring – de moeder hypothese – gaat met name over de eerste 10 jaar na de menopauze: de moeder moet in ieder geval blijven leven totdat haar laatste kind voor zichzelf kan zorgen. De tweede verklaring – de grootmoeder hypothese – gaat er van uit dat grootouders indirect een grote bijdrage kunnen leveren aan de overlevingskansen van hun kleinkinderen.

2. Een soortgenoot helpen bij het opvoeden van zijn/haar kinderen kost energie. Die energie kun je toch beter investeren in je eigen nakomelingen? Stel, er zijn twee genen die het volgende type gedrag veroorzaken.

gen 1: een organisme gaat een familielid helpen bij het produceren van nakomelingen

gen 2: een organisme gaat een willekeurige soortgenoot helpen bij het produceren van nakomelingen

Welk type gedrag is evolutionair gezien toch voordelig (omcirkel gen 1 of gen 2)? Leg uit op welke manier het gen dat dit gedrag veroorzaakt zich kan verspreiden?

. . . . . .

. . . . . .

3. Een moeder heeft de helft van haar genen gemeenschappelijk met elk van haar kinderen. Welk deel van haar genen heeft een grootmoeder gemeenschappelijk met haar kleinkind?

. . . . . .