

MED1100 Medisin, modul 1 – blokk 2, kontinuasjonseksamen, eksamen høsten 2024

Oppgavetekst fra UiOs eksamen høsten 2024 (blokk 2, kontinuasjonseksamen), MED1100 (overskriften er eksamenssett.no sin; utsnittene under er klippet uendret ut av UiOs publiserte dokument)

Kontinuasjoneksamen, modul 1, blokk 2 – høst 2024

Fredag 15. november 2024 kl. 09:00-15:00

Oppgavesettet består av 10 oppgaver (A-J) med underspørsmål.

Viktige opplysninger:

Vekttall for hvert spørsmål er oppgitt i parentes.

Håndtegningsark (Scantron) leveres ut i salen. Husk å fylle ut oppgavens kode nøye på Scantronarket. I tillegg til å markere tydelig hvilken oppgave du besvarer, skal alle ark inneholde kandidatnummer, emnekode og antall sider.

Referer også til tegningen i besvarelsen til de oppgavene hvor du leverer tegning.

Tillatte hjelpemidler:

Kalkulator av typen Citizen SR-270X eller Casio HL-820VA eller Texas TI-106 (m/solcelle) eller Casio FX-82EX.

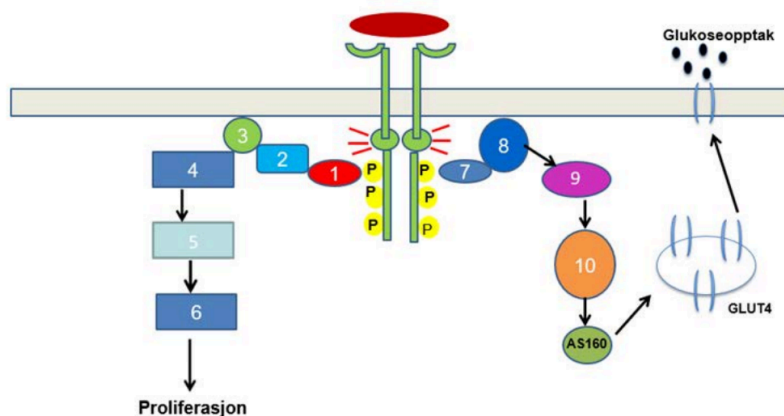
Som kandidat har du ansvar for å disponere eksamenstiden din godt.

Ta kontakt med eksamensvakten om du trenger assistanse eller opplever tekniske problemer.

Oppgave A (8 vekttall)

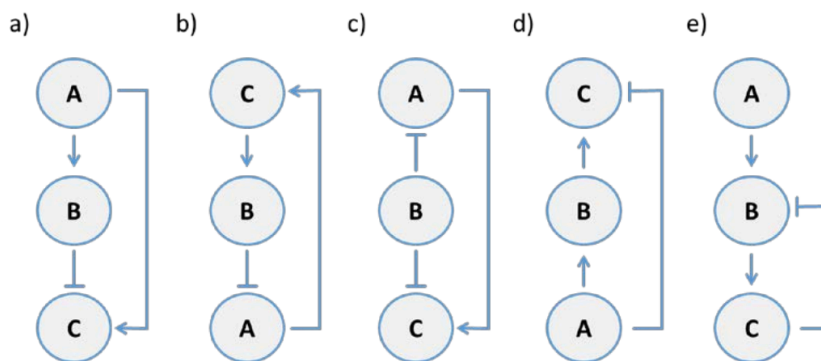
1. (3)

- Hvilket hormon aktiverer signalveiene i figuren nedenfor?
- Gi navn på komponentene 1 til 10 i disse signalveiene.



2. (3)

- Forklar begrepet negativ tilbakekobling («feedback») i endokrinologien.
- Hvilke(n) av reguleringsløyene nedenfor representerer negativ tilbakekobling?



3. (2) Hva er en redoksreaksjon og hva kjennetegner slike reaksjoner i metabolismen?

Oppgave B (7 vekttall)

4. (2) Gi en kort beskrivelse av oppbygningen til et DNA-virus. Bruk gjerne en enkel tegning.

5. (3) Forklar hvordan visse DNA-virus kan bidra til kreft hos mennesker. Bruk humant papilloma-virus (HPV) som eksempel.
6. (2) Forklar begrepet tumor-promoter i forbindelse med kreftutvikling.

Oppgave C (20 vekttall)

7. (5)
 - a. Gjør kort rede for de biologiske funksjonene til enzymene nedenfor:
 - DNA-helikase
 - DNA-topoisomerase
 - DNA-ligase
 - Telomerase
 - DNA-polymerase
 - b. Nevn en prosess i cellen hvor alle disse enzymene er aktive.
8. (3)
 - a. Redegjør kort for forskjellen mellom monocistroniske og polycistroniske mRNA.
 - b. Hva er en sigmafaktor og hvor på DNA binder den?
 - c. Redegjør for aktiv og spontan prokaryot transkripsjonsterminering.
9. (5) Forklar kort de viktigste kjennetegnene ved den genetiske koden ved å svare på følgende spørsmål:
 - a. Hvorfor omtales den genetiske koden som «universell»?
 - b. I hvilken retning leses den genetiske koden?
 - c. Forklar hvordan sekvensen i mRNA bestemmer aminosyresekvensen.
 - d. Hva definerer en åpen leseramme?
10. (3)
 - a. Hva er «nonsense»-, «missense»-, «silent»- og «frameshift»-mutasjoner?
 - b. Forklar hvorfor «nonsense» og «frameshift»-mutasjoner ofte har mye sterkere effekter på proteinet enn «missense»-mutasjoner eller «silent» mutasjoner.
11. (2) *Genet som koder for proteinet KRAS er ofte mutert i kreftceller. Følgende sekvens viser første del av KRAS' åpne leseramme. Her vises sekvensen fra en frisk person (øverst) sammenlignet med en sekvens fra en kreftpasient (nederst).*

	10	20	30	40	50	60
Frisk	ATGACTGAATATAAACTTGTGGTAGTTGGAGCTGGTGGCGTAGGCAAGAGTGCCTTGACG					
Pasient	ATGACTGAATATAAACTTGTGGTAGTTGGAGCTGATGGCGTAGGCAAGAGTGCCTTGACG					

Bruk kodotabellen nedenfor, og svar på følgende spørsmål:

- a. Hvilken posisjon i proteinet er endret?
- b. Hvilken aminosyre finnes i denne posisjonen i henholdsvis den friske personen og i pasienten?

		second position				
		U	C	A	G	
first position (5' end)	U	UUU Phe UUC UUA Leu UUG	UCU UCC Ser UCA UCG	UAU Tyr UAC UAA* stop UAG* stop	UGU Cys UGC UGA* stop UGG Trp	third position (3' end) U C A G
	C	CUU CUC Leu CUA CUG	CCU CCC Pro CCA CCG	CAU His CAC CAA Gln CAG	CGU CGC Arg CGA CGG	
	A	AUU AUC Ile AUA AUG† Met	ACU ACC Thr ACA ACG	AAU Asn AAC AAA Lys AAG	AGU Ser AGC AGA Arg AGG	
	G	GUU GUC Val GUA GUG	GCU GCC Ala GCA GCG	GAU Asp GAC GAA Glu GAG	GGU GGC Gly GGA GGG	

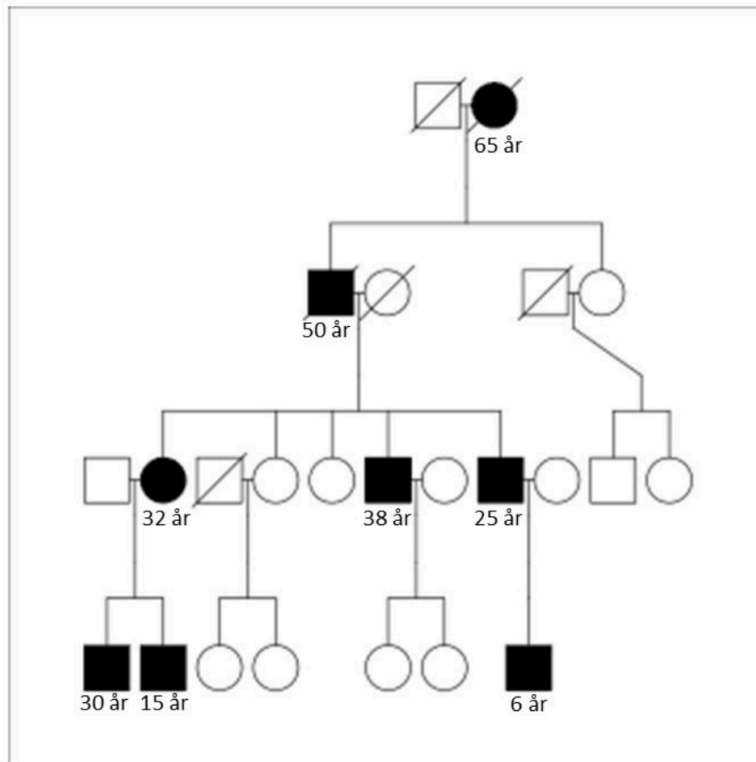
* Chain-terminating or "nonsense" codons.

† Also used in bacteria to specify the initiator formyl-Met-tRNA^{fMet}.

12. (2) I en løsning er konsentrasjonen av et gitt protein 20 µg/ml. Hva er molariteten til dette proteinet når molekylvekten er 20 kDa (20 000 g/mol)?

Oppgave D (12 vekttall)

13. (6) Slekstreeet nedenfor viser en familie hvor en autosomt dominant sykdom affiserer flere familiemedlemmer. Under symbolene for de affiserte i slekstreeet, er det oppgitt hvor gamle personene var da de første symptomene på sykdom ble registrert.



- Basert på slekstreeet, begrunn om sykdommen har full eller redusert penetrans. Pasientene i familien viser svært ulik alvorlighetsgrad av sykdommen, noen har kun få og lette symptomer, mens andre har alvorlige symptomer.
 - Hva kalles dette fenomenet ved autosomt dominante sykdommer? Sykdommen i denne familien skyldes et økt antall trinukleotidrepetisjoner - $(CTG)_n$ - i et gen på kromosom 19. Disse mutasjonene er dynamisk ustabile.
 - Slekstreeet viser at de eldste i familien fikk sykdommen vesentlig senere i livet enn de yngste i familien. Beskriv kort en mekanisme som kan forklare dette fenomenet. Bruk gjerne tegning.
 - Forklar kort prinsippet for hvordan man kan bruke PCR til å påvise et slikt sykdomsallel i et individ (trinnene i PCR-reaksjonen kreves ikke). Bruk gjerne tegning.
14. (3) Konkordansraten for multipel sklerose er 30% for monozygote tvillinger og 5% for dizygote tvillinger i den norske befolkningen.

- a. Hvor stor er sannsynligheten for å få multippel sklerose for en person som har en monozygot tvillingbror med sykdommen?
 - b. Bruk konkordansratene til å si noe om hvorvidt risikofaktorer fra arv og/eller miljø bidrar til å utvikle multippel sklerose.
 - c. Hva slags arvegang kan du anta at multippel sklerose har, basert på informasjonen om konkordansrater? Begrunn svaret.
15. (3) *Mosaikk for trisomi kromosom 16 er i sjeldne tilfeller påvist i levende fødte.*
- a. Hva betyr mosaikk i dette tilfellet?
 - b. Forklar hvordan en slik mosaikktilstand kan oppstå.

Oppgave E (4 vekttall)

16. (4) *Tabellen nedenfor viser kinetiske data for en reaksjon katalysert av et enzym med ett bindingssete og som følger Michaelis-Menten-kinetikk (Turnovertallet = $V_{max}/\text{Enzymkonsentrasjon}$).*

Turnovertallet (s^{-1})	Maksimal hastighet [V_{max}] ($\mu M/\text{min}$)	K_m (mM)
600	200	0.5

- a. Beregn enzymkonsentrasjonen i denne reaksjonen.
- b. Nevn to forskjellige måter enzymer kan denatureres på i laboratoriet. Forklar mekanismen bak hver metode.
- c. Hvordan påvirker fosforylering konformasjonen til et enzym?

Oppgave F (16 vekttall)

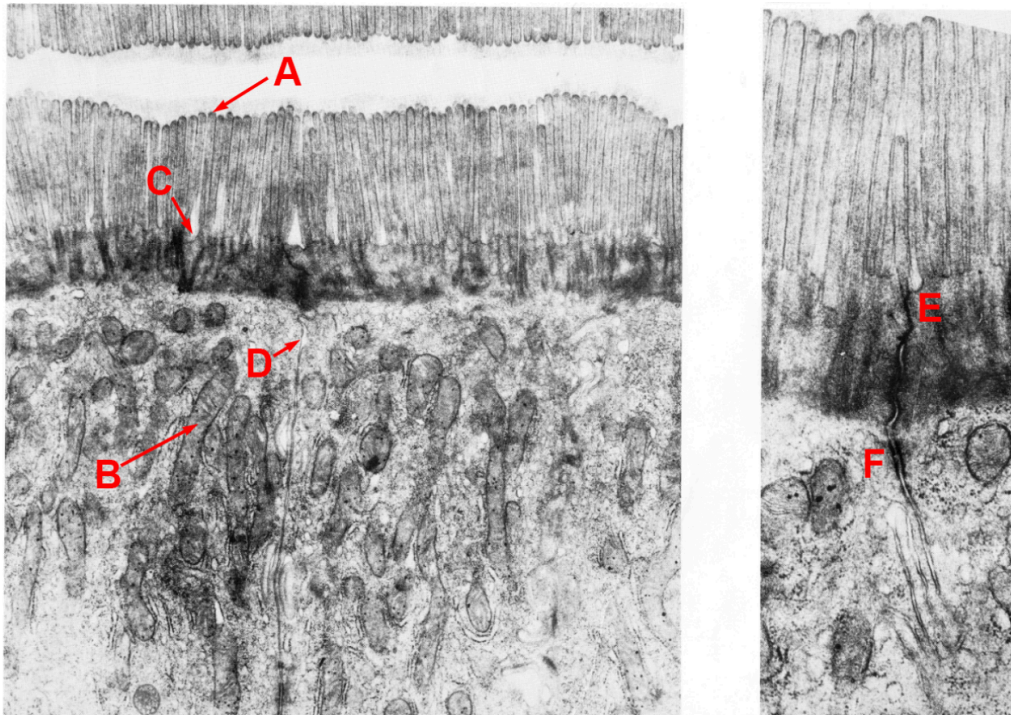
17. (4)
- a. Hvilke tre bestanddeler består ATP-molekylet av?
 - b. Forklar hvorfor ATP beskrives som cellenes «energivaluta». Hvor i ATP-molekylet er den tilgjengelige energien lagret.
 - c. Gi tre eksempler på cellulære prosesser hvor energien fra ATP-hydrolyse brukes.
18. (3) *For en viss reaksjon er: $\Delta H = 460 \text{ kJ}\cdot\text{mol}^{-1}$ og $\Delta S = 1200 \text{ J}\cdot\text{mol}^{-1}\cdot\text{K}^{-1}$.*
- a. I likningen $\Delta G = \Delta H - T\Delta S$, betegner T temperaturen i Kelvin med $T(K) = T(^{\circ}\text{C}) + 273$. Hva betegner ΔG , ΔH og ΔS ?
 - b. Regn ut ΔG for reaksjonen ved 27°C . Er reaksjonen spontan ved denne temperaturen?
19. (5)
- a. Skisser glykogenmolekylets struktur og angi hvilke kjemiske bindinger som binder glukoseenheterne sammen i denne strukturen.
 - b. Beskriv metabolske funksjoner for glykogen i henholdsvis lever og skjelettmuskel.

En høy blodkonsentrasjon av glukagon vil i leveren medføre at glykogenfosforylase aktiveres mens glykogensyntase hemmes. Skisser mekanismen som gir disse effektene. Bruk gjerne tegning (beskrivelse av celledesignaleringsveien nedstrøm for reseptor kreves ikke).

20. (4) Angi om hvert av de følgende forhold vil påvirke sitronsyresyklusaktiviteten i skjelettmuskelceller. Begrunn dine svar:
- a. Produkthemming av sitratsyntase.
 - b. Allosterisk aktivering av laktatdehydrogenase grunnet økt konsentrasjon av ADP.
 - c. ADP-avhengig allosterisk aktivering av isositratdehydrogenase.
 - d. Vesentlig reduksjon av $[NADH]/[NAD^+]$ -forholdet.

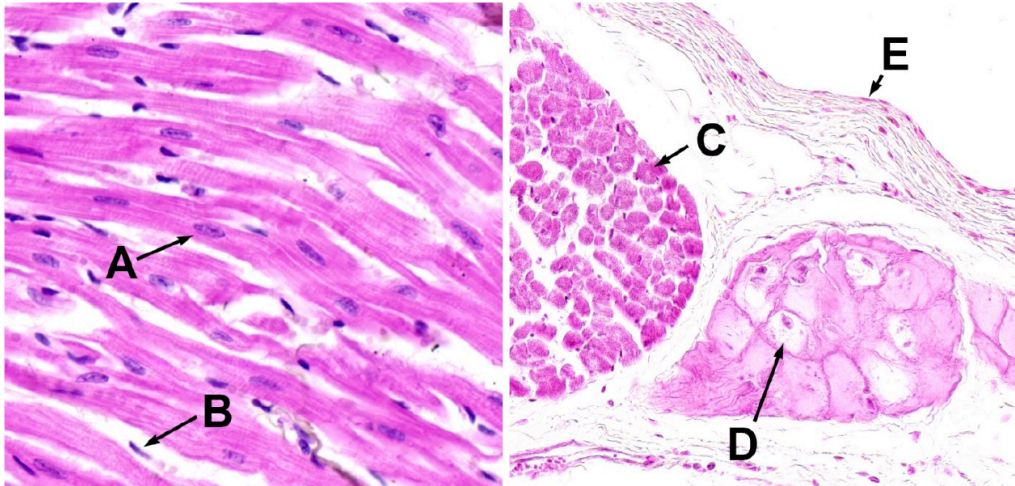
Oppgave G (11 vekttall)

21. (4) Bildet nedenfor er et elektronmikroskopi-bilde av et epitelvev, med et forstørret utsnitt til høyre.
- Hvilke strukturer peker pilene A og B på?
 - Cellene i bildet er polariserte. Hvordan betegnes membranen ved henholdsvis pilene C og D?
 - Hva slags spesialiserte cellekontakter finner vi ved henholdsvis E og F?
 - Gi et eksempel på hvor i kroppen et slikt epitelvev finnes?



22. (3) Bildet nedenfor viser to utsnitt fra samme organ, farget med hematoksylin og eosin.

- Hvilket organ vises her? Begrunn svaret.
- Hvilke celletyper peker pilene A-E på?



23. (4)

- Vekst av brusk kan skje på to ulike måter. Navngi disse og beskriv kort hvordan veksten foregår.
- Oppgi de histologiske kjennetegnene som kan brukes for å gjenkjenne de to formene for bruskvekst i snitt farget med hematoksylin og eosin.

Oppgave H (13 vekttall)

- (3) Beskriv kort to hovedmekanismer for nedbrytning av intracellulære proteiner.
- (5) Beskriv trinnvis mekanismene som er involvert i transport av sure hydrolaser fra ribosomet til lysosomet.
- (2) Gjør rede for struktur og funksjon til desmosomer.
- (3) Når konsentrasjonen av subenheter som inngår i cytoskjelettsfilamenter kommer over en viss terskelverdi, kan de spontant danne filamenter.
 - Konsentrasjonen av aktin-monomerer i cellen ligger langt over terskelverdien. Forklar hvorfor det ikke dannes aktinfilamenter spontant.
 - Konsentrasjonen av tubulin-dimerer i cellen ligger langt under terskelverdien. Forklar hvordan får vi dannet mikrotubuli likevel.

Oppgave I (6 vekttall)

- (3) Endringer i membranfluiditet vil kunne påvirke funksjonen til membranproteiner.
Angi tre faktorer som ville kunne medføre en økning i membranfluiditet.
- (3)

- a. Hva heter prosessen der en nevrotransmitter frigjøres fra en presynaptisk nerveterminal?
- b. Gi en oversikt over trinnene i denne prosessen, fra tidspunktet et aksjonspotensial når aksonterminalen, og til nevrotransmitteren havner i den synaptiske spalten. Bruk gjerne en tegning.

Oppgave J (3 vekttall)

30. (3)

- a. Forklar begrepet segmentering og gi et eksempel fra embryogenesen.
- b. Er segmentering en form for regionalisering? Begrunn svaret.

Kilde: Oppgaveteksten er gjengitt ordrett fra Universitetet i Oslo, Det medisinske fakultet: eksamenssettet med sensorveiledning for modul 1, blokk 2, kontinuasjonseksamen, høsten 2024 (modul-1-blokk-2-2024-host-kont.pdf), publisert på uio.no under Medisin – tidligere eksamensoppgaver, modul 1. UiO publiserte oppgavesettet i samme fil som sensorveiledningen; dette arket inneholder bare oppgaveteksten, klippet ut av dokumentet uten endringer. Sensorveiledningens tekst er utelatt. Der kilden hadde sensorveiledning eller fasit på samme side, er utsnittet avsluttet før den. Satt opp av eksamenssett.no, som ikke er tilknyttet UiO.