

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

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

Ordinær eksamen, modul 1, blokk 2 – høst 2024

Torsdag 10. oktober 2024 kl. 09:00-15:00

Oppgavesettet består av 9 oppgaver (A-I) med underspørsmål.

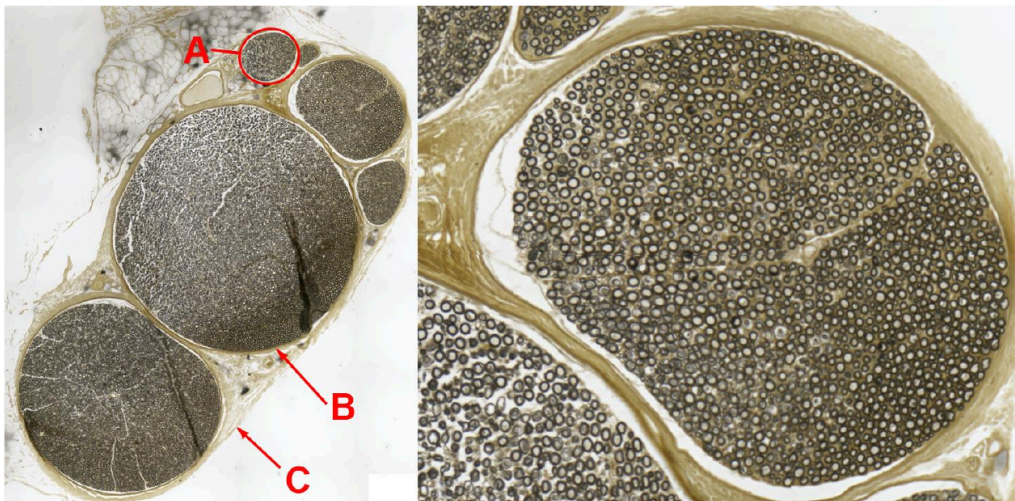
Oppgave A (9 vekttall)

1. (4) *Bildene nedenfor viser et snitt farget med osmiumsyre, med et oversiktsbilde til venstre og et forstørret utsnitt til høyre.*

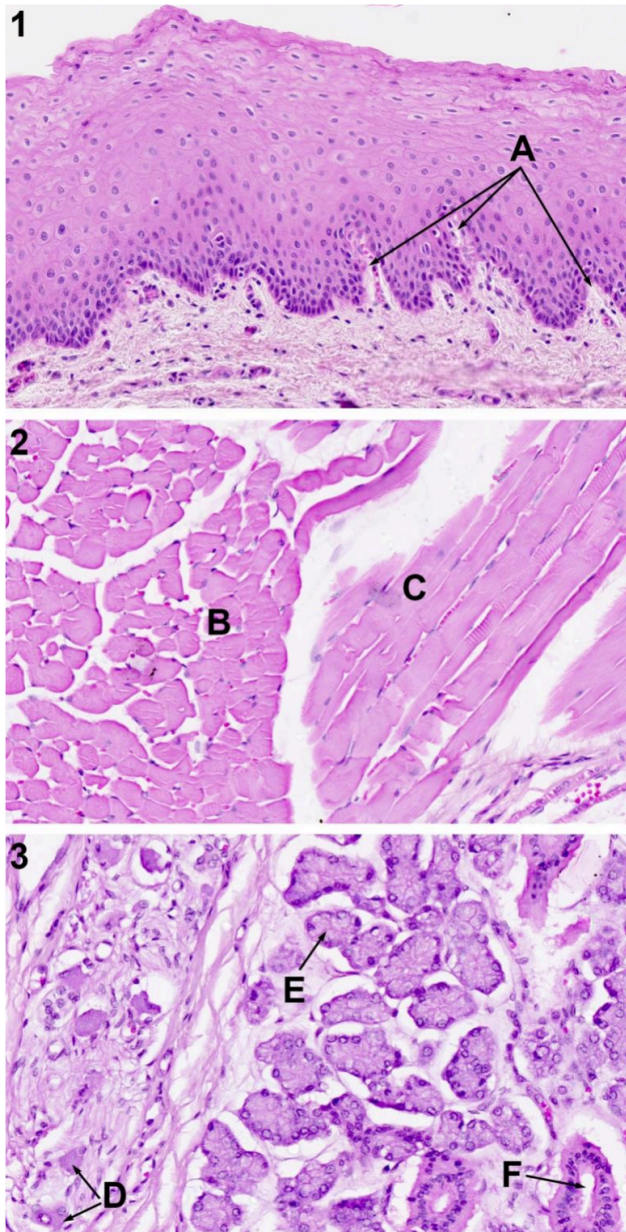
- Hvilken vevsstruktur ser vi her, hva er strukturen merket med sirkelen A, og hvilke bindevevslag er merket med B og C?
- Hvilke typer molekyler er det osmiumsyre farger særlig godt?

I det forstørrede utsnittet er det mange mørke ringstrukturer med et lyst område i midten.

- Gjør rede for hvordan denne strukturen er bygget opp og hvilke to celletyper som bidrar.

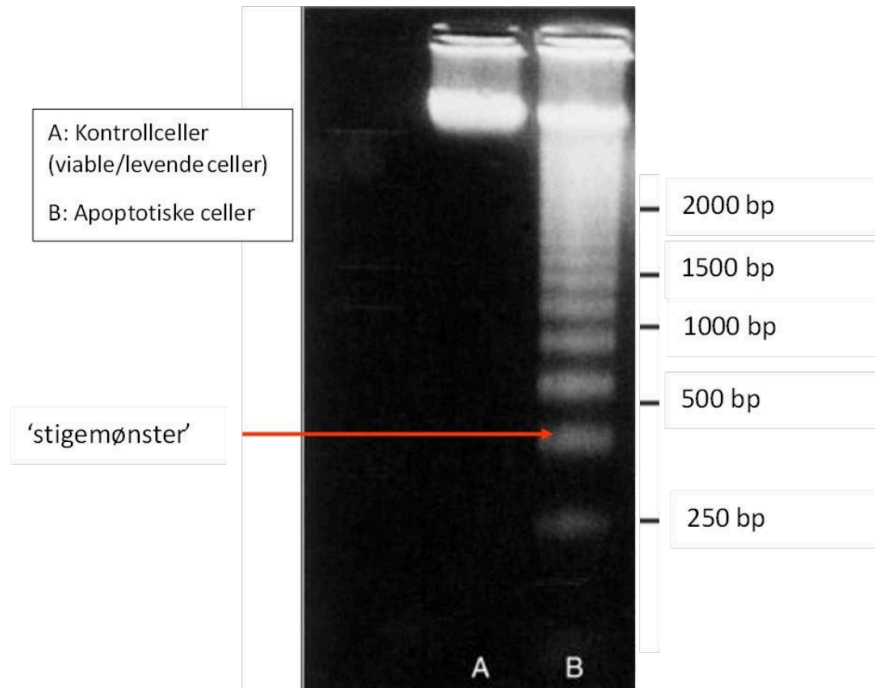


2. (5) Bildet nedenfor viser tre utsnitt fra tunge, farget med hematoksylin og eosin.
- Hvilke vevstyper vises i hvert av de tre bildene. Begrunn svarene.
 - Hvilken struktur peker pilene A på. Angi de to viktigste funksjonene til denne strukturen.
 - Hva er forskjellen mellom cellene i område B og C i bilde 2?
 - Hvilke strukturer er merket med pilene D, E og F i bilde 3?



Oppgave B (7 vekttall)

3. (4) *Celler kan dø på ulike måter, inkludert ved ulike former for apoptose.*
- Beskriv rollene til proteinene Bax og Bcl-2 i regulering av mitokondrie-mediert apoptose.
 - Forklar hvordan DNA fra apoptotiske celler danner det karakteristiske 'stigemønsteret' som kan sees i gelbildet nedenfor.



4. (3) Forklar hvordan endret apoptose kan bidra til kreftutvikling.

Oppgave C (6 vekttall)

5. (3) *Intracellulære signalveier består av komplekse nettverk der ulike signaleringsproteiner spiller sammen.*
- Det er fem overordnede prinsipper involvert i slik celledsignalering. Et av prinsippene er «videresending» (engelsk: «relay»). Nevn og beskriv kort tre andre overordnede prinsipper.
6. (3) *Kjernereseptorer er transkripsjonsfaktorer som kan deles i to klasser. Klasse 1-reseptorer finnes både i cytosol og i cellekjernen, mens klasse 2-reseptorer finnes i cellekjernen. Hvilke(n) klasse:*
- Binder heat-shock proteiner (klasse 1 / klasse 2 / begge).
 - Binder co-repressorer (klasse 1 / klasse 2 / begge).
 - Stimulerer rekruttering av RNA polymerase II (klasse 1 / klasse 2 / begge).
 - Aktiveres hovedsakelig av steroidhormoner (klasse 1 / klasse 2 / begge).

- e. Aktivteres hovedsakelig av næringsstoffer, som fettsyrer og vitamin D (klasse 1 / klasse 2 / begge).
- f. Tilhører kjernereseptoren PPAR (klasse 1 / klasse 2 / begge).

Beregning av poeng: +0,5 poeng for hvert riktig svar, -0,5 poeng for hvert feil svar og 0 poeng for blankt svar. Laveste poengsum på oppgaven er 0.

Oppgave D (13 vekttall)

7. (4)
 - a. Forklar kort begrepet epigenetikk.
 - b. Nevn to eksempler på epigenetiske modifikasjoner som kan finnes på et gen som er transkripsjonelt inaktivt og forklar hvordan de bidrar til inaktivering.
8. (3) Gjør rede for struktur og funksjon til tRNA. Bruk gjerne tegning.
9. (3) Forklar kort hvordan mRNA oversettes til proteiner i eukaryote celler, med fokus på translasjonens elongeringsfase. Bruk gjerne en tegning.
10. (3) *Fenylalaninhydroksylase (PAH) uttrykkes fra et gen som har 13 eksoner og som ligger på menneskets kromosom 12. PAH mRNA er 2681 nukleotider, hvorav 1359 nukleotider koder for aminosyrer.*
 - a. Hvor mange introner har PAH? Bruk gjerne en tegning.
 - b. Hvor mange aminosyrer koder den åpne leserammen for?

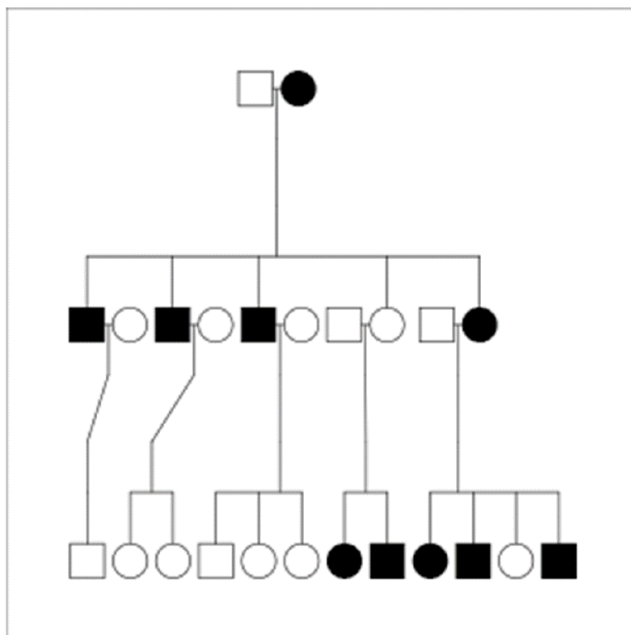
PAH genet har en ansamling av cis-regulatoriske elementer ved transkripsjons-startsetet.

- c. Hvilket begrep brukes om denne ansamlingen av cis-regulatoriske elementer?
En pasient er homozygot for en «nonsense»-mutasjon i ekson 5 i PAH.
- d. Redegjør kort for hvordan denne mutasjonen påvirker PAH-proteinet.
- e. Hvordan kan denne mutasjonen påvirke metabolismen i pasienten?

Oppgave E (18 vekttall)

11. (5)
 - a. Angi formelen og forklar kort Hardy-Weinberg-loven.
 - b. Nevn minst fire av forutsetningene for at en populasjon skal være i Hardy-Weinberg-likevekt.
 - c. Forklar hvorfor genetiske varianter som forårsaker autosomalt recessive sykdommer ofte er i Hardy-Weinberg-likevekt i populasjonene.
- Fenylketonuri er en autosomal recessiv sykdom. Forekomsten (prevalensen) av sykdommen i en bestemt populasjon er 1 av 10000 individer.*
- d. Beregn bærerfrekvensen i populasjonen.
 - e. Beregn sannsynligheten for at to friske personer uten kjent familiefrekvens av sykdommen skal få et affisert barn.
12. (3) Gjør rede for prinsippene for Sangers dideoksimetode for DNA-sekvensering.

13. (3) Svar for hvert av punktene a-f om utsagnet er riktig eller galt. Du skal ikke begrunne svaret. Beregning av poeng: +0,5 poeng for hvert riktig svar, -0,5 poeng for hvert feil svar og 0 poeng for blankt svar. Laveste poengsum på oppgaven er 0.
- Meiosens varighet er lengre hos kvinner enn hos menn.
 - Feil under fordeling av kromosomer i meiosens anafase I **kan** resultere i avkom med monosomi.
 - Feil under fordeling av kromosomer i meiosens anafase II **kan ikke** resultere i avkom med trisomi.
 - Ikke-allelisk rekombinasjon i meiosens profase I **kan** gi opphav til avkom med delesjoner og duplikasjoner.
 - Mikromatrisebasert «Comparative genomic hybridization» (array CGH, aCGH) **kan** påvise kromosomale duplikasjoner hos en pasient.
 - aCGH **kan** identifisere lokaliseringen i genomet av den ekstra kopien ved en duplikasjon.
14. (3) I en familie er det en sykdom som har rammet flere familiemedlemmer som illustrert i slektstreet nedenfor.



- Hvilke to arveganger kan forklare dette slektstreet?
 - Hvilken arvegang er den mest sannsynlige? Begrunn svaret
15. (4) Ved sammenligning av DNA-sekvenser fra to individer finner man de følgende hovedklassene av normal genetisk variasjon:
- enkeltbasevariasjon,
 - små insersjoner/delesjoner (indel),
 - mikro-/minisatelitter og

- *strukturell variasjon inkludert kopitallsvariasjon.*

Gi en kort beskrivelse av hver av de fire klassene.

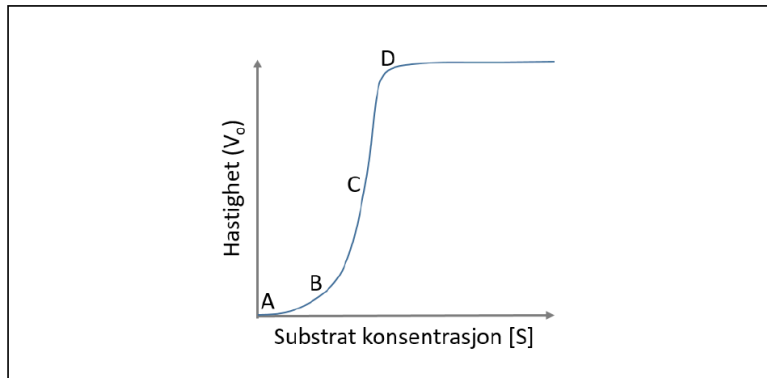
Oppgave F (6 vekttall)

16. (3) Tabellen nedenfor viser kinetiske data for en reaksjon katalysert av to isoenzymer, A og B. Begge enzymene er tilsatt i samme mengde i denne reaksjonen. Ifølge Michaelis-Menten-ligningen er $V_o = V_{max} \cdot [S] / (K_m + [S])$

Isoenzym	K_m (mM)	V_{max} ($\mu\text{M}/\text{min}$)
A	10	2
B	100	10

Bruk dataene fra tabellen til å beregne hvilket enzym som har høyest aktivitet ved den fysiologiske substratkonsentrasjonen på 1 mM. Vis utregningen.

17. (3) Et allosterisk enzym består av fire identiske subenheter og følger kinetikken som er vist i figuren nedenfor.



Forklar hvordan allosteriske enzymer virker ved å beskrive konformasjonen til subenhetene på de ulike stedene A, B, C og D langs denne kurven.

Oppgave G (14 vekttall)

18. (3) Både alanin og laktat kan brukes som forløpere for glukoneogenesen.
- Angi hvilke vev/organer disse forbindelsene kan komme fra.
 - Beskriv kort hvilke enzymatiske reaksjoner som må til for at hver av forbindelsene skal kunne brukes i glukoneogenesen.
19. (4) Katabolisme av fettsyrer frigjør energi i form av ATP.
- Under hvilke metabolske betingelser foregår dette?
 - Nevn forløperen og sluttproduktene i katabolismen av langkjedete fettsyrer.
 - Angi to celletyper der nedbrytning av fettsyrer ikke kan foregå.
20. (3) Gjør rede for reaksjonene der nitrogen innføres i ureasyklus.

21. (4) Beskriv mekanismene som forklarer hvorfor mangel på insulin hos personer med type I diabetes vil kunne føre til høy glukosekonsentrasjon i blodet (hyperglykemi).

Oppgave H (13 vekttall)

22. (4) Beskriv hvordan translasjonen av et protein som skal ut av cellen ledes til endoplasmatisk retikulum (ER).
23. (3) Beskriv kort tre funksjoner til glatt endoplasmatisk retikulum (ER).
24. (3) Beskriv hvilke roller de tre ulike klassene av cytoskjelett-filamenter spiller under celledelingen.
25. (3) Beskriv kort struktur og funksjoner til basalmembranen.

Oppgave I (14 vekttall)

26. (2) *Et medikament skal gis intravenøst i dosen 0,1 mg per kg kroppsvekt. Medikamentet foreligger i en løsning med konsentrasjonen 10 mM. Molekylvekten til medikamentet er angitt som 2 kDa (2000 g/mol).*

Hvor mange ml av denne løsningen skal gis intravenøst til en pasient som veier 100 kg? Vis utregningen.

27. (3)
- Hva skiller primær aktiv og sekundær aktiv transport?
 - Gjør rede for de to underkategoriene av sekundær aktiv transport.
 - Gi et eksempel på sekundær aktiv transport der Na^+ -ioner er involvert.

28. (3)
- Hyperkalemi (forhøyet K^+ konsentrasjon i blodet) vil gi en reduksjon av cellenes membranpotensial (E_m), det vil si en depolarisering. Forklar hvorfor.
 - I en celle der membranpotensialet (E_m) domineres av K^+ vil Nernst-ligningen for K^+ gi et godt estimat av E_m (avvik vil kunne forekomme dersom andre ioner bidrar). En forenklet utgave av Nernst-ligningen er:

$$E_m = 61 \text{ mV} \times \log_{10} (\text{K}^+_{\text{ute}} / \text{K}^+_{\text{inne}}).$$

Ved hyperkalemi vil kun den ekstracellulære K^+ -konsentrasjon (K^+_{ute}) endres. Ved bruk av kalkulator eller tabellen nedenfor, angi hvor mye membranpotensialet ville endres dersom $\text{K}^+_{\text{inne}} = 140 \text{ mM}$ og K^+_{ute} øker fra 3,5 mM til 7 mM.

Verdi	Log10
0,020	-1,699
0,025	-1,602
0,030	-1,523
0,035	-1,456
0,040	-1,398
0,045	-1,347
0,050	-1,301
0,055	-1,260

29. (3) *Den ubefructede eggcellen er omgitt av en kappe som heter zona pellucida.*

Gjør kort rede for hva denne kappen består av og hva som skjer med zona pellucida i forbindelse med befruktning og før implantasjon i uterusveggen.

30. (3) *Kraniofaciale defekter hos fosteret (slik som leppe- og ganedefekter, manglende kranialt benvev ved midtlinjen) kan oppstå sammen med septumdefekter i hjerte. Dette tyder på en felles utviklingsmekanisme eller prosess som ligger bak.*
- a. Hvilken embryonal cellepopulasjon kan gi opphav til celler som slår seg ned på disse vidt forskjellige bestemmelsesstedene?
 - b. Hvor kommer denne cellepopulasjonen fra?
 - c. Hvilke utviklingsmessige prosesser fører til at denne cellepopulasjon forlater opprinnelsesstrukturen og havner på fjerntliggende kroppsområder?

Kilde: Oppgaveteksten er gjengitt ordrett fra Universitetet i Oslo, Det medisinske fakultet: eksamenssettet med sensorveiledning for modul 1, blokk 2, høsten 2024 (modul-1-blokk-2-2024-host.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.