

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

Oppgavetekst fra UiOs eksamen våren 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 – vår 2024

Fredag 11. april 2024 kl. 09:00-15:00

Oppgavesettet består av 9 sider, inkludert vedlegg 1-3.

Viktige opplysninger: Vekttall for hvert spørsmål er oppgitt i parentes.

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

Oppgave A (10 vekttall)

1. (3) *Bildene i vedlegg 1 viser to snitt fra benvev farget med Schmorls metode.*
 - a. Hvilken type benvev vises i henholdsvis bilde A og bilde B?
 - b. Forklar hvordan osteocytene får næring i de to typene benvev.
 - c. Forklar kort hvordan remodellering av ben skjer i vevet vist i bilde A.
2. (3) *Vedlegg 2, bilde A viser et utsnitt fra medulla spinalis farget med tionin.*
 - a. Hva er forskjellen mellom vevet i områdene a og b, og hvilke celler/nevrologiske strukturer finner vi i de to områdene?
Bilde B viser et forstørret utsnitt fra område b.
 - b. Hvilke cellulære strukturer peker pilene c, d, og e på?
 - c. Forklar hva utseendet til disse strukturene forteller om cellens aktivitet.
3. (4) *Vedlegg 3 viser et elektronmikroskopisk bilde fra en viss vevstype.*
 - a. Hvilken vevstype er dette?
 - b. Hva heter den strukturelle enheten som ligger mellom linjene pilene A peker på, og hva er de to hovedproteinkomponentene i slike enheter?
 - c. Hvilke organeller er angitt med pil B og hvilke små mørke strukturer er angitt med pil C. Hvorfor er disse viktige for vevets funksjon?

Oppgave B (6 vekttall)

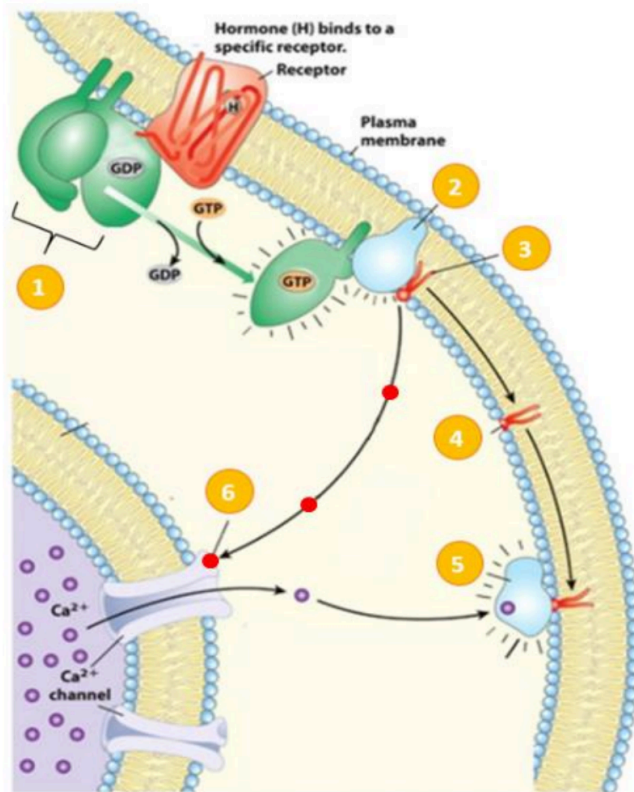
4. (4).
 - a. Definer og forklar begrepet 'proto-onkogen'.
 - b. Nevn to proto-onkogener i cellesyklusmaskineriet, og forklar hvordan mutasjoner i disse kan resultere i kreft.
5. (2)
 - a. Kan hyperplasi skyldes endringer i apoptose? Begrunn svaret.
 - b. Kan hypertrofi skyldes økt antall celler i et vev? Begrunn svaret.

Oppgave C (6 vekttall)

6. (2) *Cellesignalering regulerer mange biologiske prosesser som blant annet metabolisme, genekspresjon, proliferasjon og cellevekst.*

Angi hvilke(t) molekyl eller reguleringsmekanisme som kan stoppe et signal i en celle. Beregning av poeng: +0,4 poeng for riktig svar, -0,4 poeng for galt svar og 0 poeng for blankt svar. Laveste poengsum som blir gitt på oppgaven er 0.

- a. En kinase (Ja / Nei)
 - b. En fosfatase (Ja / Nei)
 - c. En ligand som blir fjernet fra reseptoren (Ja / Nei)
 - d. En dekarboksylase (Ja / Nei)
 - e. En fosfodiesterase (Ja / Nei)
7. (2) Figuren nedenfor viser en type celledialering. Gi navn på komponentene som vises fra 1 til 6.



8. (2) Angi hvilke av hormonene nevnt nedenfor som kan inngå i positive tilbakekoblingssløyer. Beregning av poeng: +0,25 poeng for riktig svar, -0,25 poeng for galt svar og 0 poeng for blankt svar. Laveste poengsum som blir gitt på oppgaven er 0.
- a. Veksthormon JA/NEI
 - b. TSH JA/NEI
 - c. Testosteron JA/NEI

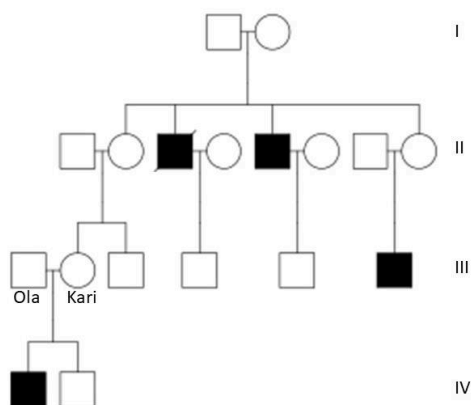
- | | |
|--------------|--------|
| d. Østrogen | JA/NEI |
| e. Insulin | JA/NEI |
| f. ADH | JA/NEI |
| g. Oksytosin | JA/NEI |
| h. Glukagon | JA/NEI |

Oppgave D (14 vekttall)

9. (4) Gjør punktvis rede for DNA-replikasjon i eukaryote celler.
10. (3) *Et proteinkodende gen inneholder fire eksoner. Primærtranskriptet er på 80 000 baser. Størrelsen på det ferdig prosesserte/bearbejdet mRNA er 2600 baser (capping og poly-A-hale ikke inkludert). Dette mRNAet gir opphav til et protein som består av 500 aminosyrer. Startkodon for translasjonen er basene 200-202.*
- Tegn en mulig struktur for dette genet.
 - Hvilken prosess kan forklare at det mRNA som benyttes i translasjonen er mye kortere enn primærtranskriptet?
 - I det angitte eksemplet, hvor mange baser utgjør den 5'-ikke-translaterte regionen, den 3'-ikke-translaterte regionen og den åpne leserammen?
11. (3) Gjør rede for aktivering og kobling av aminosyrer til deres respektive tRNA-molekyler.
12. (4)
- Beskriv prinsippene ved PCR («polymerase chain reaction»). Bruk gjerne tegning.
 - Nevn to områder innen medisinsk diagnostikk hvor PCR benyttes.

Oppgave E (12 vekttall)

13. (4) *Ola og Kari har to sønner (se slektstreet nedenfor). En av disse har en blødersykdom som gjør at selv mindre skader kan være livstruende. To av onklene og en fetter til Kari har samme blødersykdom.*



- Basert på slektstreet til familien, hva er den mest sannsynlige arvegangen for blødersykdommen i denne familien? Begrunn svaret

- b. Ola og Kari ønsker å få et barn til. Hva er sannsynligheten for at et nytt barn vil få blødersykdom?
14. (6) Lise er 2 år, er tydelig forsinket i utvikling og har store plager med epilepsi. Du tar blodprøver av Lise og hennes foreldre og rekvirerer gentesting med massiv parallell sekvensering («high throughput sequencing»).
- a. Redegjør kort for prinsippene for massiv parallell sekvensering.
- b. Redegjør kort for prinsippene for hvordan data fra massiv parallell sekvensering kan analyseres for å finne mutasjoner i Lises proteinkodende gener.
- Du finner at Lise har en mutasjon i genet *GRIN2B* som tidligere har blitt vist å gi psykisk utviklingshemming. Siden *GRIN2B*-mutasjonen ikke ble funnet i Lises biologiske foreldre, konkluderer du med at dette er en *de novo* mutasjon og at det er svært liten sannsynlighet for at deres neste barn vil få samme sykdom. To år senere får Lises foreldre likevel en sønn med den samme mutasjonen som Lise.
- c. Hva er den mest sannsynlige forklaringen på at begge søsknene har samme mutasjon, når denne mutasjonen ikke ble påvist hos foreldrene?
15. (2) Karyotypen 45, XY, rob(15;21)(q10;q10) ble påvist hos en frisk person. Dette kromosomavviket gir økt sannsynlighet for dannelse av kjønnsceller med ubalansert kromosominnhold.
- Forklar kort hvilke egenskaper ved meiosen som forklarer denne økte sannsynligheten.

Oppgave F (6 vekttall)

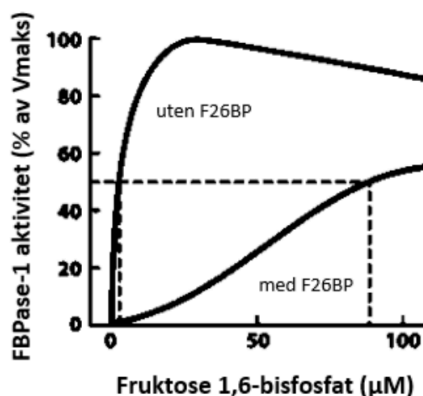
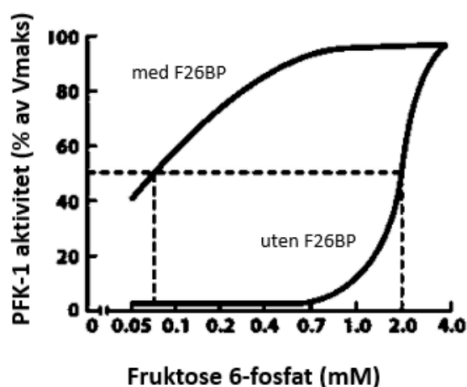
16. (6) Tabellen nedenfor viser kinetiske data for en reaksjon katalysert av et enzym som følger vanlig Michaelis-Menten-kinetikk.

Substrat [S] (μM)	Hastighet [V_o] ($\mu\text{M}/\text{min}$)	Hastighet [V_o] ($\mu\text{M}/\text{min}$) I nærvær av en hemmer (0.1 μM)
1	100	11
2	156	18
4	222	27
8	323	40

- a. Bruk dataene fra tabellen ovenfor til å bestemme K_m og $V_{\max}$ ved hjelp av et Lineweaver-Burk-diagram, og forklar hvilken type hemmer som er til stede. Begrunn svaret og legg ved diagrammet.
- b. Hva er den største forskjellen mellom et vanlig Michaelis-Menten-enzym og et allosterisk enzym? Tegn grafene som viser enzymhastighet som funksjon av substratkonsentrasjon, og beskriv og forklar forskjellene i kinetikken til disse to enzymene.

Oppgave G (14 vekttall)

17. (4) Under visse biokjemiske reaksjoner blir cellens NAD^+ molekyler redusert til NADH .
- Hvorfor er reoksidering av NADH til NAD^+ nødvendig for at cellen skal kunne fungere normalt?
 - Nevn to forskjellige reaksjoner eller metabolske veier som brukes til reoksidering av NADH .
 - Under hvilke betingelser brukes disse to veiene til reoksidering av NADH ?
18. (3) Individuer som har et defekt allel for glukose-6-fosfatdehydrogenase har som oftest en merkbar defekt bare i erytrocyttene, mens leverfunksjonen deres vanligvis ikke er affisert.
- Angi om hvert av de følgende utsagn gir en korrekt forklaring på denne vevsforskjellen, og begrunn svarene dine.
- Erytrocytter er helt avhengige av pentosefosfatshunten for å danne ATP siden de ikke har mitokondrier.
 - Erytrocytter er helt avhengige av pentosefosfatshunten for å danne NADPH . Leverceller derimot kan bruke alternative metabolske veier for å danne NADPH .
 - Den høye glukose-6-fosfataseaktiviteten i erytrocyttene gir en merkbar reduksjon i konsentrasjonen av glukose-6-fosfat som er skadelig for cellen.
19. (3) Forklar kort hvordan metabolismen i lever medvirker til å stabilisere blodglukosekonsentrasjonen:
- noen timer etter et måltid
 - ved faste lenger enn 12 timer
20. (4) Konsentrasjonen av fruktose-6-fosfat (F6P) er hovedsakelig regulert av aktivitetene til enzymene fosfofruktokinase-1 (PFK-1) og fruktose-1,6-bisfosfatase (FBPase-1). Effekten til molekylet fruktose-2,6-bisfosfat (F26BP) på aktivitetene til PFK-1 og FBPase-1 er vist med plott, der variasjoner i enzymaktivitet måles ved økende substratkonsentrasjon:



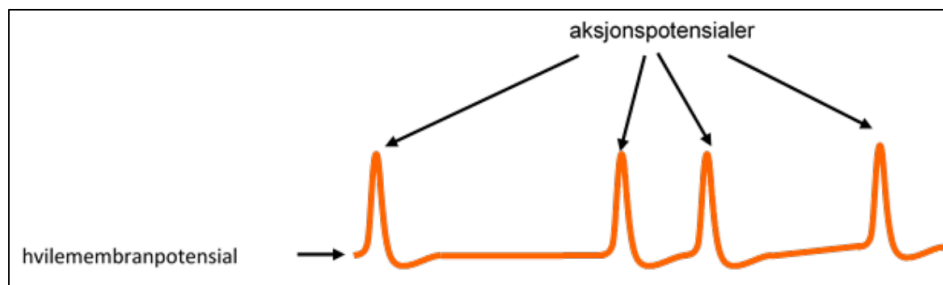
- a. Hvilke reaksjoner er katalysert henholdsvis av PFK-1 og FBPase-1?
- b. Ved hvilke substratkonsentrasjoner viser PFK-1 halvparten av maksimal reaksjonshastighet, i fravær og nærvær av F26BP?
- c. Ved hvilke substratkonsentrasjoner viser FBPase-1 halvparten av maksimal reaksjonshastighet, i fravær og nærvær av F26BP?
- d. Hvordan påvirker fruktose-2,6-bisfosfat-aktivitetene til PFK-1 og FBPase-1, og dermed glukosemetabolismen?

Oppgave H (17 vekttall)

21. (2) Konsentrasjonen til et gitt protein i blodet er 100 ng/ml. Hva er molariteten til dette proteinet når molekylvekten er 100 kDa (100 000 g/mol)?
22. (4) *Proteintransport til forskjellige organeller involverer mekanismer som sikrer at proteiner når sine spesifikke destinasjoner inne i cellen.*
Beskriv kort mekanismene for sortering og transport av proteiner
 - a. fra cytosol til kjernen,
 - b. fra cytosol til endoplasmatisk retikulum og
 - c. fra endoplasmatisk retikulum til Golgiapparatet.
23. (4) *Proteiner kan sendes til to forskjellige destinasjoner i cellen for nedbrytning.*
 - a. Hva er disse destinasjonene?
 - b. Hva er mekanismene for nedbrytningen?
24. (4)
 - a. Redegjør for funksjonen til kinesin og dynein.
 - b. Forklar hvordan mutasjoner i dynein kan resultere i redusert fertilitet hos menn og økt forekomst av lungebetennelse.
25. (3) Beskriv biosyntesen av kollagen fra proalfakjede med start i endoplasmatisk retikulum.

Oppgave I (9 vekttall)

26. (3) Cellemembranen utgjør en diffusjonsbarriere for enkelte molekyler.
 - a. Forklar kort hva som er hovedbestandelen i cellemembranen og hvordan dette gjør den til en diffusjonsbarriere for enkelte stoffer.
 - b. Sett stoffene nedenfor i riktig rekkefølge fra høyest til lavest permeabilitet gjennom en cellemembran (diffusjon gjennom membranen uten porer, kanaler eller bærerproteiner). Begrunn svaret.
 - Na⁺
 - CO₂
 - H₂O
27. (6) *Figuren nedenfor viser membranpotensialet i et nevron over tid.*



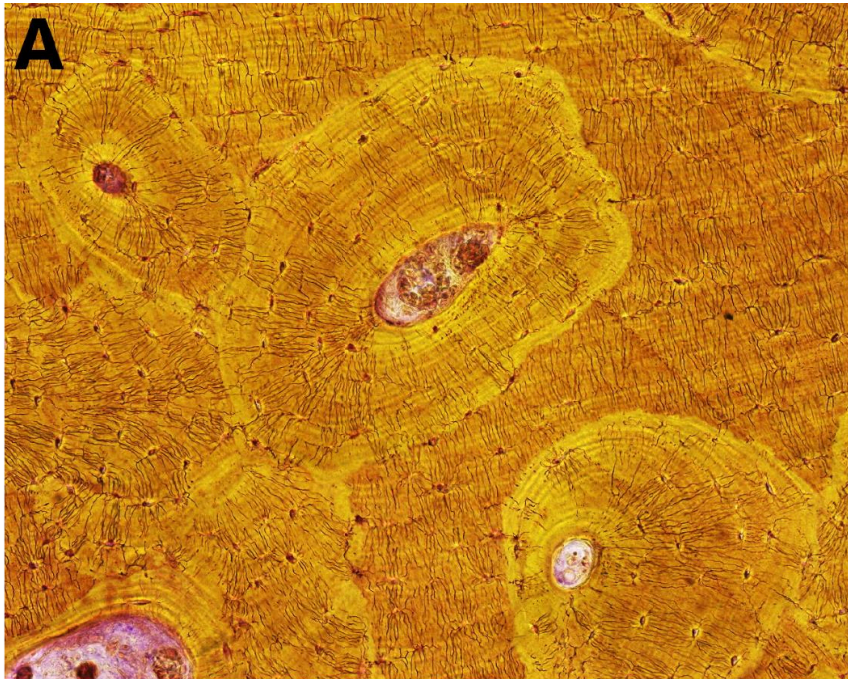
- Beskriv mekanismene som danner aksjonspotensialet.
- Beskriv mekanismene bak refraktærperioden.
- Forklar hvorfor et aksjonspotensial er en alt-eller-intet-reaksjon?

Oppgave J (6 vekttall)

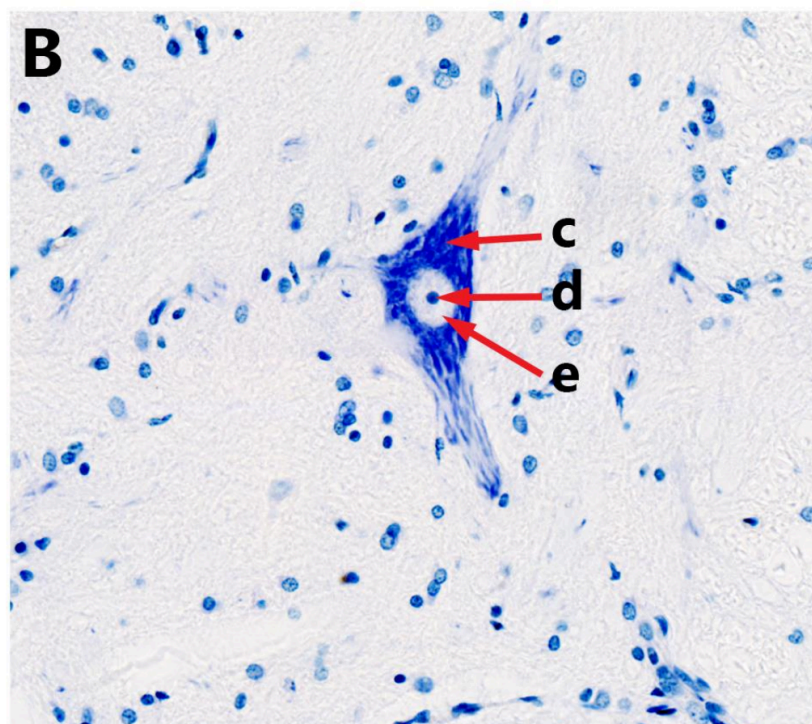
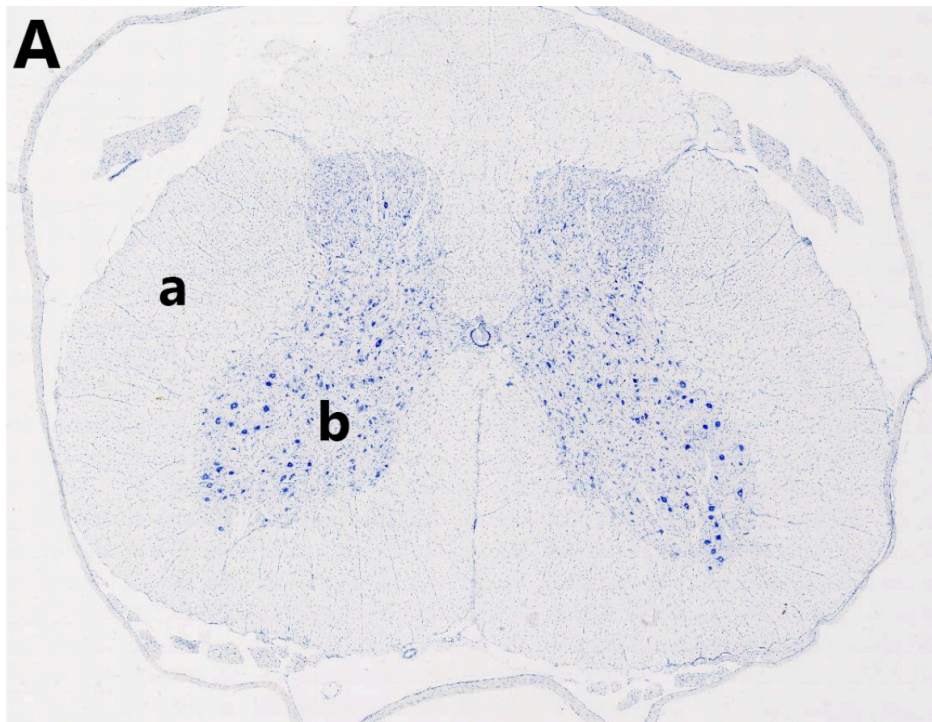
- (4) *Retinsyre er et teratogent stoff. Det er også et naturlig forekommende signalstoff som er aktivt under fosterutviklingen.*
 - Hva betyr adjektivet "teratogent"?
 - Beskriv rollen til retinsyre i de tidlige stadiene av fosterutviklingen.
 - Navngi et annet signalstoff som har en lignende funksjon under fosterutviklingen.
- (2)
 - Hvordan definerer vi pH?
 - Aspirin/acetylsalisylsyre har en $pK_a \approx 3$. Vil denne gi fra seg et proton til en løsning med protonkonsentrasjon lik 10^{-8} M? Begrunn svaret.

Signatur leder av eksamenskommisjon

Vedlegg 1, ordinær eksamen, modul 1, blokk 2 – vår 2024

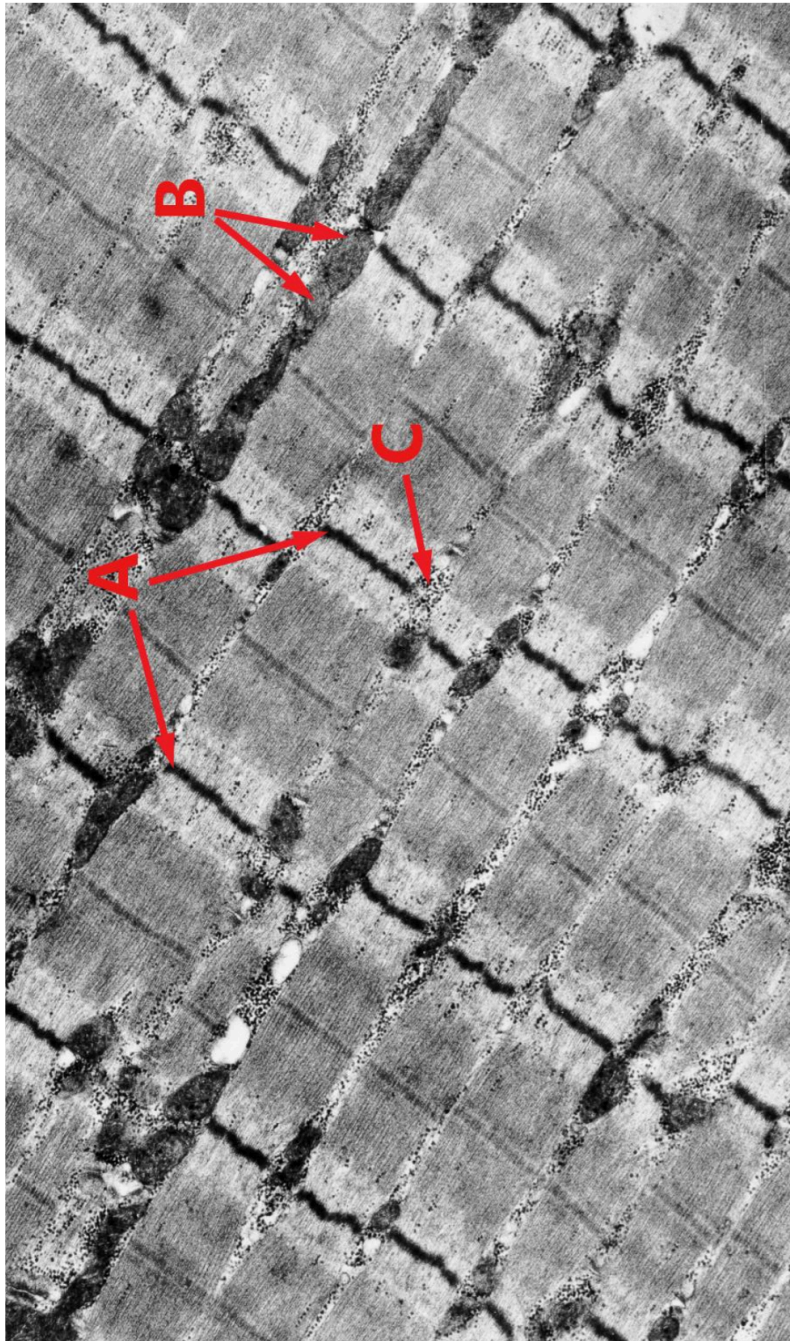


Vedlegg 2, ordinær eksamen, modul 1, blokk 2 – vår 2024





Vedlegg 3, ordinær eksamen, modul 1, blokk 2 – vår 2024



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