

MED1100 Medisin, modul 1 – blokk 2, kontinuasjonseksamen, eksamen våren 2025

Oppgavetekst fra UiOs eksamen våren 2025 (blokk 2, kontinuasjonseksamen), MED1100 (overskriften er eksamenssett.no sin; utsnittene under er klippet uendret ut av UiOs publiserte dokument)

Kontinuasjonseksamen, modul 1, blokk 2 – vår 2025

Fredag 16. mai 2025 kl. 09:00-15:00

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

Viktige opplysninger:

Vekttall for hvert spørsmål er oppgitt i parentes.

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

Tillatte hjelpemidler:

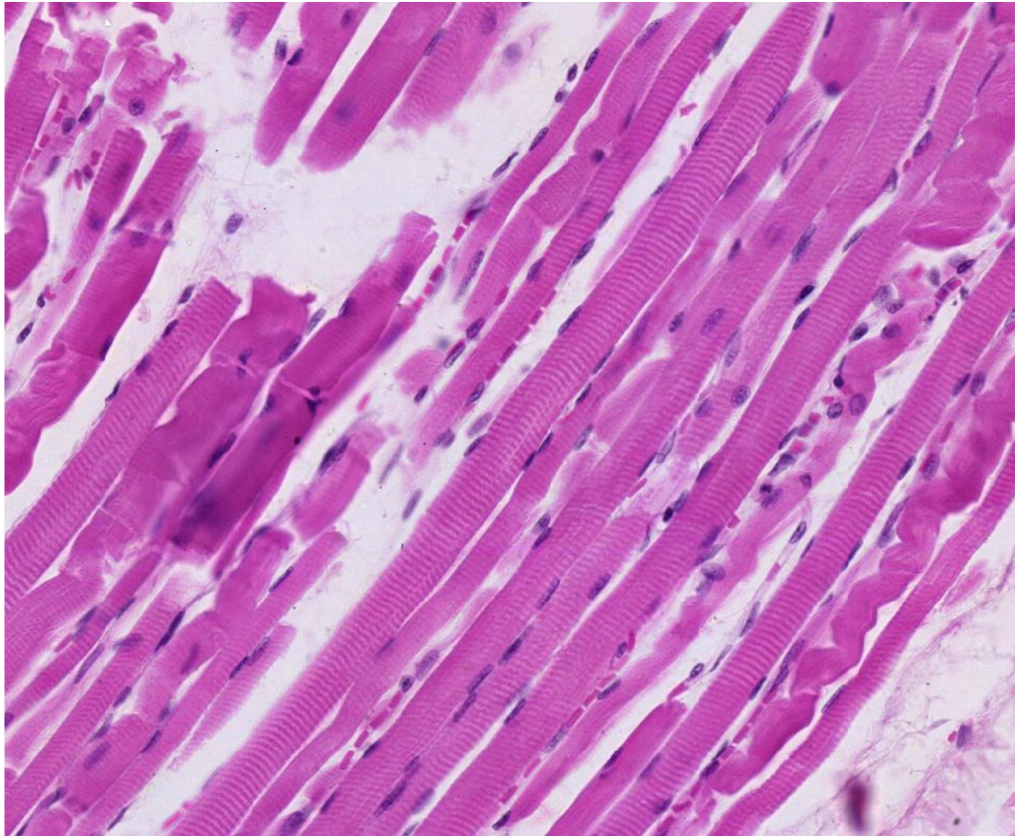
Kalkulator av typen Citizen SR-270X eller Casio HL-820VA eller Texas TI-106 (m/solcelle) eller Casio FX-82EX.

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

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

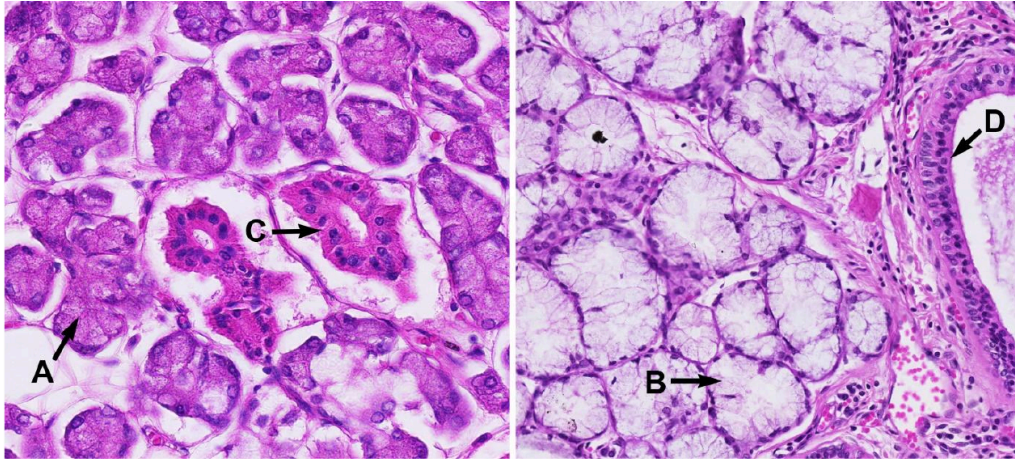
Oppgave A (11 vekttall)

1. (5) *Bildet nedenfor viser skjelettmuskel.*
 - a. Navngi den strukturelle enheten av skjelettmuskel som gir den karakteristiske tverrstripingen som vi ser her, og forklar dens strukturelle oppbygning. Bruk tegning.
 - b. Forklar kort hvordan et aksjonspotensial fører til kontraksjon av denne enheten (detaljene i konformasjonsendringene i motorproteinbevegelsen skal ikke beskrives).
 - c. *Gitt at motorproteinene i denne strukturen beveger seg med en fart på cirka 15 $\mu\text{m/s}$.*
Forklar hvordan en muskel på cirka 15 cm klarer å forkorte seg til en lengde på cirka 10 cm på mindre enn 0.1 s.

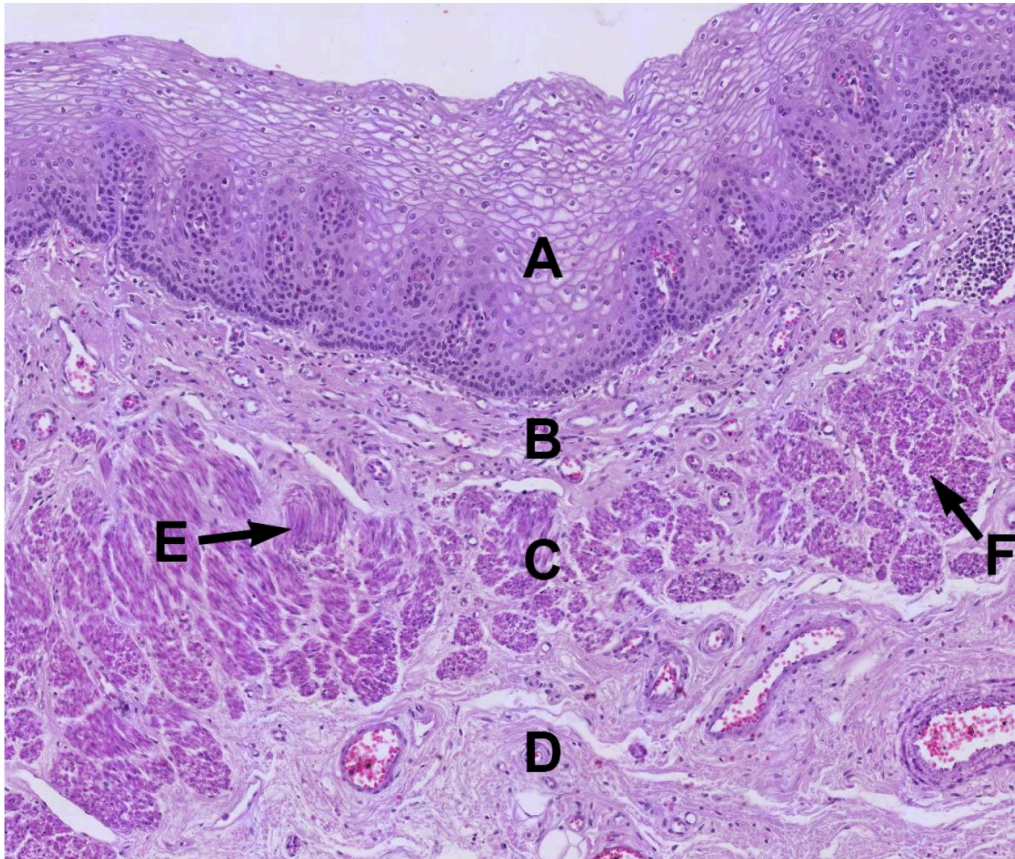


2. (3) *Bildene nedenfor viser to utsnitt fra undersiden av tungen.*

- a. Hva er strukturene merket med pilene A og B, og hva er den funksjonelle forskjellen mellom disse? Begrunn svaret.
- b. Hva slags epitel ser vi ved henholdsvis pil C og pil D, og hva er disse strukturene?



3. (3) *Bildet nedenfor viser et snitt farget med hematoksylin og eosin.*
- Hvilke vevstyper finnes i henholdsvis lag A, B, C og D?
 - Hvorfor ser cellene ved pil E og pil F forskjellige ut?
 - Hvilket organ er snittet tatt fra, og hvorfor er epitellaget særlig godt egnet til organets funksjon?



Oppgave B (6 vekttall)

4. (3) *Adaptasjonsprosesser er viktige for at celler i et vev skal kunne tilpasse seg ytre påvirkninger.*

Angi eventuelle endringer i celledeling og/eller apoptose i følgende adaptasjonsprosesser:

- a. Hyperplasi
- b. Hypertrofi
- c. Atrofi

5. (3) *Mange gener er med i regulering av apoptose.*

- a. Forklar hvordan mutasjoner i tre av disse genene kan resultere i manglende apoptose ved DNA-skade.
- b. Angi og begrunn for hvert av disse tre genene om det er et proto-onkogen eller et tumor-suppressorgen.

Oppgave C (7 vekttall)

6. (3) *Epidermal vekstfaktor (EGF) binder til en reseptortyrosinkinase i plasmamembranen.*

- a. Beskriv hva som skjer med reseptoren etter at EGF er bundet.
- b. Vil det tilsvarende skje dersom insulin binder til sin reseptor? Forklar kort.

7. (4)

- a. Nevn de tre hovedklassene av hormoner i kroppen vår og gi et eksempel på et hormon fra hver klasse.
- b. Angi for hver av hormonklassene hvor i målcellene vi finner deres respektive reseptorer.
- c. Angi en endokrin kjertel som mottar negative tilbakekoblingssignaler i flere endokrine reguleringsløyper. Gi et eksempel på et hormon som hemmer sekresjon fra denne kjertelen.

Oppgave D (17 vekttall)

8. (3) *Polydaktyli er en type medfødt misdannelse som fører til for mange fingre og/eller tær. En type polydaktyli skyldes en enkeltbasemutasjon i sekvens (b) oppstrøms for genet SHH slik det er vist i figuren nedenfor.*

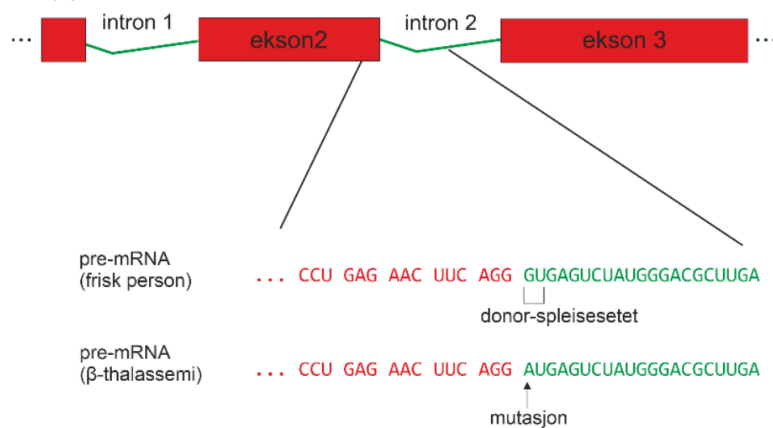


- a. Hva kalles det sekvensområdet (a) som finnes oppstrøms for genet *SHH*? Nevn kort funksjonen til sekvensområdet (a).
- b. Hva kalles sekvensområdet (b)?
- c. Forklar kort hvordan en mutasjon i sekvensområde (b) kan endre genuttrykket til *SHH*.

9. (3) Gjør kort rede for funksjonene til følgende enzymer:

- a. Revers transkriptase
- b. Eksonuklease
- c. Endonuklease
- d. Ligase
- e. Primase

10. (4) Det anslås at opptil 15–30 % av sykdomsfremkallende mutasjoner hos mennesker påvirker RNA-spleising, ofte ved å forstyrre spleiseseter. En kjent mutasjon i *HBB* genet (som koder for β -globinkjeden i hemoglobin) endrer GU-sekvensen i donor-spleisesetet for intron 2 til AU. Resultatet er β -thalassemi, en alvorlig arvelig blodsykdom preget av anemi og redusert evne til å frakte oksygen i blodet.



- a. Forklar hvordan et primærtranskript (pre-mRNA) blir bearbeidet gjennom spleising i en eukaryot celle. Bruk gjerne en tegning.
- b. Forklar kort hvordan den nevnte mutasjonen i *HBB* påvirker spleisingen av pre-mRNA, og beskriv hvilke konsekvenser dette kan få for det resulterende proteinet.

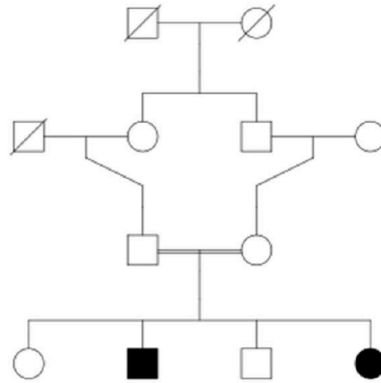
11. (2) Hva menes med korrekturlesing («proofreading») i forbindelse med DNA-replikasjon?

12. (5)

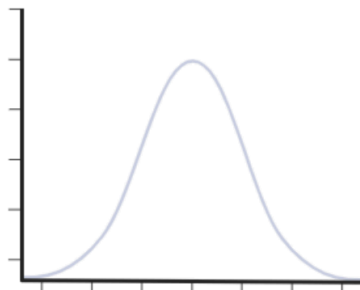
- a. Gjør rede for strukturforskjellene mellom CTP, dCTP og ddCTP.
- b. Hvilke to av disse nukleotidene benyttes i Sanger-metoden for å sekvensere DNA?
- c. Beskriv hovedtrinnene i Sanger-metoden.

Oppgave E (14 vekttall)

13. (4) *Et par har fire barn hvorav to har alvorlig psykisk utviklingshemming. De kjenner ikke til andre i familien som har samme sykdom. Paret er fetter og kusine som vist i slektstreet nedenfor.*



- Hvilken arvegang er mest sannsynlig for sykdommen som de to barna har? Begrunn svaret.
 - Hva er sannsynligheten for at parets neste barn blir rammet av samme sykdom? Begrunn svaret.
 - Forekomsten til sykdommen som barna har er $1/40\,000$.
Hva er sannsynligheten for å få et barn med samme sykdom hvis kvinnen får barn med en ubeslektet mann?
14. (3) *Det er svært usannsynlig at to søsken har identiske genomer.*
Forklar dette ut fra det du vet om meiosen.
15. (3) *En delesjon av et område på det paternelle kromosom 15 vil resultere i at barnet får Prader Willi syndrom mens en identisk delesjon på det maternelle kromosom 15 gir Angelman syndrom.*
Forklar hvordan identiske delesjoner kan gi to ulike fenotyper avhengig av hvilken forelder man har arvet delesjonen fra.
16. (4) *Multifaktoriell arv illustreres ofte med en terskelmodell som tar utgangspunkt i en normalfordeling som vist nedenfor.*



- a. Bruk en tegning av kurven til å illustrere denne modellen. Pass på å inkludere angivelse av X- og Y-aksen, samt tegn inn terskelen og forklar hva den representerer.
- b. Tester basert på terskelmodellen er ofte upresise i å skille affiserte fra ikke-affiserte for de fleste multifaktorielle sykdommer. Nevn minst to årsaker til dette.
- c. Den genetiske sårbarheten vil være annerledes fordelt i familier med affiserte individer enn i den generelle befolkningen. Forklar hvorfor og hva det betyr for sykdomsrisikoen.

Oppgave F (5 vekttall)

17. (3) Tabellen nedenfor viser data fra et enzymkinetisk eksperiment med et enzym som følger Michaelis-Menten kinetikk.

Enzymkonsentrasjon er 2 μ M.	
Substratkonsentrasjon (mM)	Hastighet (μ M/min)
0	0
1	49
2	146
8	350
50	621
100	696
300	698
600	700
900	700

Oppgi verdier for $V_{\max}$, K_m , og K_{cat} («turnover-tallet») med benevnninger.

18. (2) Et enzym med én subenhet følger Michaelis-Menten kinetikk.

Angi hvilken parameter (i nedtrekksmeny) som vil bli påvirket av faktorene under.

Parameter i nedtrekksmeny:

- K_m
- $V_{\max}$
- K_m og $V_{\max}$
- Verken K_m eller $V_{\max}$

Faktor	K_m	V_{max}	K_m og V_{max}	Verken K_m eller V_{max}
Ikke-konkurrerende hemmer				
Konkurrerende hemmer				
Dobling av substratkonsentrasjonen				
Endring av pH til en suboptimal pH				

Beregning av poeng: +0.5 poeng for riktig svar, -0.5 poeng for galt svar og 0 poeng for blankt svar. Laveste poengsum som blir gitt på oppgaven er 0.

Oppgave G (16 vekttall)

19. (4) Gjør kort rede for katabolismen av langkjedete fettsyrer. Inkluder reguleringsmekanismen.
20. (4)
 - a. Nevn tre typer av molekyler som kan være kilder til blodglukose ved sult.
 - b. Forklar hvorfor manglende glykogenfosforylaseaktivitet er en mindre livstruende enzymatisk defekt enn manglende glukose-6-fosfataseaktivitet.
21. (4)
 - a. Hva er en ketogen aminosyre og hva er en glukogen aminosyre? Forklar forskjellen.
 - b. Nedbrytning av histidin gir opphav til α -ketoglutarat. I forhold til kategoriene i a, hva slags aminosyre er histidin?
22. (4) *I noen kreftceller har det blitt påvist økt mengde av pyruvatdehydrogenase (PDH) kinase.*
 - a. Hvilken reaksjon katalyseres av PDH, og hvilke metabolske veier er forbundet ved hjelp av denne reaksjonen?
 - b. Hvordan er PDH-aktiviteten påvirket av fosforylering/defosforylering?
 - c. Hvordan kan økt mengde av PDH-kinase forklare at kreftceller omdanner glukose til laktat selv i nærvær av O_2 (Warburg-effekten)?

Oppgave H (11 vekttall)

23. (4) Beskriv kort de tre hovedtrinnene i vesikkeltransport fra en donormembran til en målmembran.
24. (4) *I noen pasienter har det blitt identifisert mutasjoner i genet som koder for LDL-reseptoren (LDLR). Pasient A har en mutasjon i det området av LDLR som er nødvendig for binding til LDL.*
 - a. Beskriv konsekvensene av denne mutasjonen på reseptorens funksjon og hvordan dette kan påvirke kolesterolnivået i blodet.

- b. *Pasient B har en mutasjon i det domenet av LDLR som er viktig for interaksjon med adaptorproteiner.*

Beskriv hvordan denne mutasjonen kan påvirke LDL-opptak og kolesterolnivå i blodet.

25. (3) Beskriv funksjonene til henholdsvis desmosomer og hemidesmosomer, og angi hvilke proteiner som er involvert i hver av disse strukturene.

Oppgave I (13 vekttall)

26. (4) *En celle eksponeres for en løsning som inneholder 9,0 g/l NaCl og 4,0 g/l glukose. Molekylvekten er 58 g/mol for NaCl og 180 g/mol for glukose.*

- a. Hva er molariteten til NaCl og glukose i denne løsningen? Vis utregningen.
b. Hva er løsningens osmolaritet når du antar at den osmotiske koeffisienten for både NaCl og glukose er 1? Vis utregningen.
c. *En voksen person har et blodvolum på 5 liter og normalt en blodglukose-konsentrasjonen på 5 mmol/L.*

Beregn hvor mange gram glukose en voksen person har i blodet. Vis utregningen.

27. (3)

- a. Hvilke spesifikke ionekanaler er involvert i aksjonspotensialet som utløses i et akson?
b. Gjør rede for mekanismene for åpning og lukking av disse under aksjonspotensialet.

Man deler gjerne aksjonspotensialet inn i 3 faser: Depolarising, repolarisering, og etterhyperpolarisering.

- c. Angi hvilke av ionekanalene nevnt i ditt svar til (a) som er åpne under hver av disse tre fasene.
28. (3) *I tillegg til protein-maskineriet som ligger til grunn for kalsium-regulert eksocytose, uttrykkes proteiner i den presynaptiske terminalen som er spesifikke for den bestemte nevrotransmitteren som brukes.*

Nevn tre klasser av nevrotransmitter-spesifikke proteiner (omtalt i forelesningen om synapser) som er lokalisert til den presynaptiske terminalen, og beskriv deres funksjon. Her begrenser vi oss til de såkalte "klassiske" nevrotransmittere (slik som GABA eller glutamat, ikke peptidtransmittere eller gass-transmittere).

29. (3) *Selv om de fleste utviklingsdefekter har ukjente eller multifaktorielle årsaker, kjenner man til en rekke spesifikke faktorer som kan forårsake misdannelser.*
a. I hvilket tidsrom i fosterutviklingen oppstår de fleste misdannelser?
b. Nevn tre eksempler på teratogener og for hver av disse hvilke misdannelser de kan forårsake hos fosteret.

Kilde: Oppgaveteksten er gjengitt ordrett fra Universitetet i Oslo, Det medisinske fakultet: eksamenssettet med sensorveiledning for modul 1, blokk 2, kontinuasjonseksamen, våren 2025 (modul-1-blokk-2-2025-var-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.