

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

Oppgavetekst fra UiOs eksamen våren 2025 (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 2025

Torsdag 3. april 2025 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 nøyte på Scantronarket. I tillegg til å markere tydelig hvilken oppgave du besvarer, skal alle ark inneholde kandidatnummer, emnekode og antall sider.

Tillatte hjelpemidler:

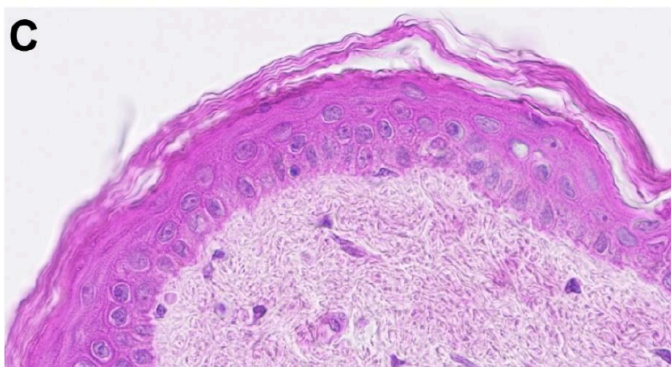
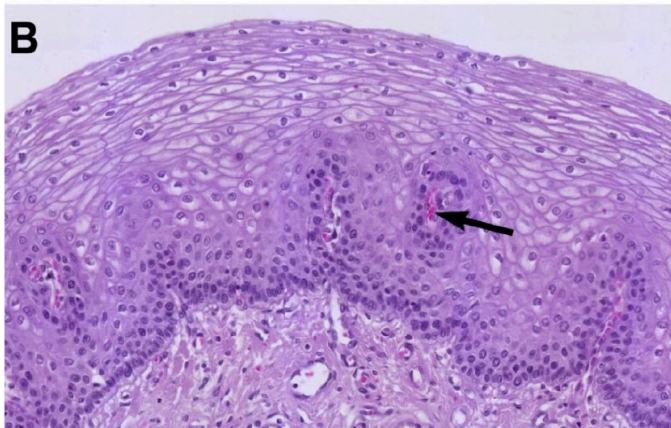
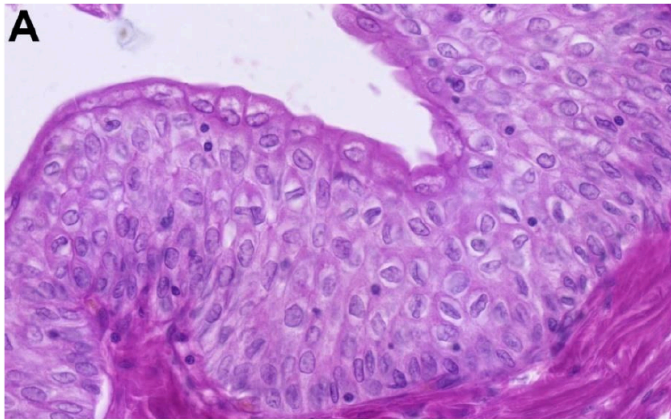
Kalkulator av typen Citizen SR-270X eller Casio HL-820VA eller Texas TI-106 (m/solcelle) eller Casio FX-82EX.

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

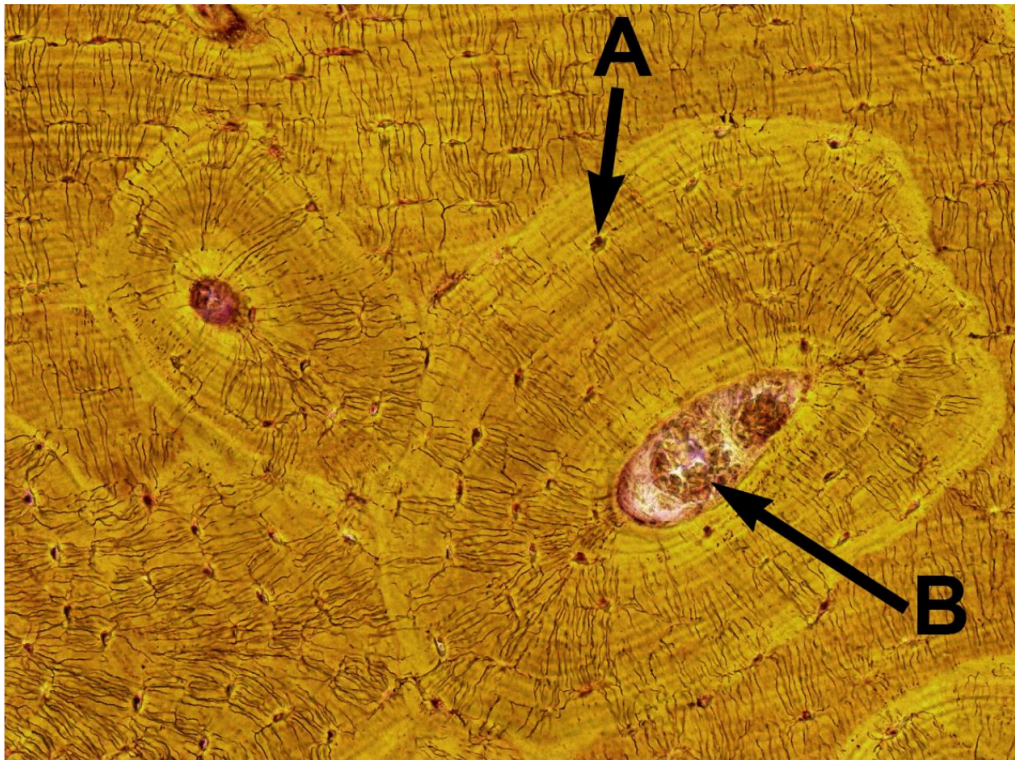
Ta kontakt med eksamensvakten om du trenger assistanse eller opplever tekniske problemer.

Oppgave A 10 vekttall)

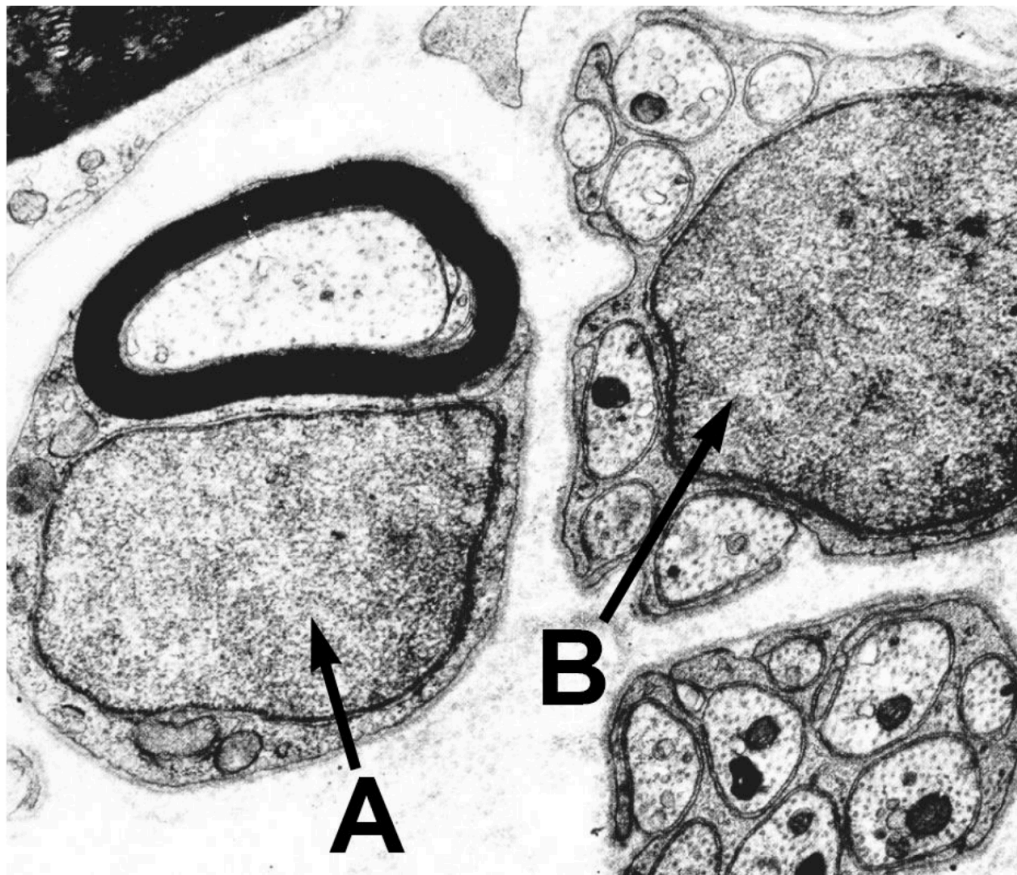
1. (3) *Bildene nedenfor viser utsnitt fra tre ulike epitelvev farget med hematoksylin og eosin.*
 - a. Hvilken type epitel vises i henholdsvis A, B og C? Begrunn svaret.
 - b. Pilen i B peker på røde blodceller. Epitelvev inneholder ikke blodårer. Forklar hvorfor vi finner røde blodceller der pilen peker.



2. (4) Bildet nedenfor viser et utsnitt fra kompakt benvev farget med Schmorlfarging, med to store ovale strukturer som gir det strukturelle grunnlaget for kompakt benvev.
- Hva heter disse strukturene?
 - Forklar hvordan disse strukturene dannes.
 - Pil A peker på en osteocytt. Forklar hvordan den får næringsstoffer fra kapillæret (pil B).



3. (3) Bildet nedenfor viser et elektronmikroskopisk utsnitt. Pilene A og B peker på cellekjernene til to celler som ser ulike ut, men som egentlig er av samme celletype.
- Hva heter denne celletypen?
 - Forklar hvorfor de to cellene ser forskjellige ut.



Oppgave B (9 vekttall)

4. (3)
 - a. Beskriv rollen til pRB (retinoblastom-proteinet) i kontrollpunktet (R-punktet) i G1.
 - b. Hvilken type stimuli kreves normalt for at en celle skal passere R-punktet i G1? Forklar kort mekanismene.
5. (3) Forklar hvordan et medikament som hemmer BCL2 virker i behandling av kreft.
6. (3) *Et medikament med molekylvekt 500 g/mol er løst i saltvann og foreligger i en konsentrasjon på 50 mM. Pasienten skal ha 50 mg av medikamentet.*
 - a. Hvor mange ml av medikament-løsningen tilsvarer 50 mg?
 - b. Hvor mange μmol av medikamentet tilsvarer 50 mg?

Oppgave C (7 vekttall)

7. (3) *Fosforylering av proteiner er viktig blant annet i cellesignalering.*
 - a. Hvilke aminosyrer i et protein kan vanligvis bli fosforylert?
 - b. Hva heter gruppene av enzymer som setter på eller fjerner fosfatgrupper?
 - c. Hva skjer med aktiviteten til et enzym som blir fosforylert?
8. (3) Beskriv funksjonen til hver av de tre domenene i kjernereseptorene som er nødvendige for at et gitt næringsstoff skal kunne regulere genekspressjon. Bruk gjerne PPAR som et eksempel.
9. (1) Nevn et eksempel på et hormon som skilles ut i hypofysens forlapp og et hormon som skilles ut i hypofysens baklapp.

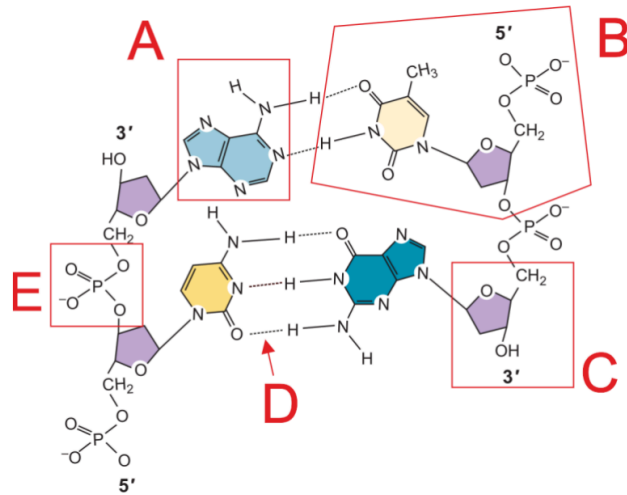
Oppgave D (13 vekttall)

10. (2) *Du skal produsere et PCR-produkt med lengde 300 basepar fra sekvensen angitt i rødt nedenfor.*

```
5'-AAATTGTGAGTTTGATCATGGCTCAGATTGAACGTAGTCTGAACGGTACAGGAAGAAGCTTGCTTCTTTGCTG-3'
|||||240 basepar|||||
3'-TTTAACACTCAACTAGTACCGAGTCTAACTTGCATCAGCTTGCCATGTCCTTCTTCGAACGAAGAACGAC-5'
```

Beskriv (i 5'- og 3'-retning) de 5 første nukleotidene i PCR-primene du vil benytte.

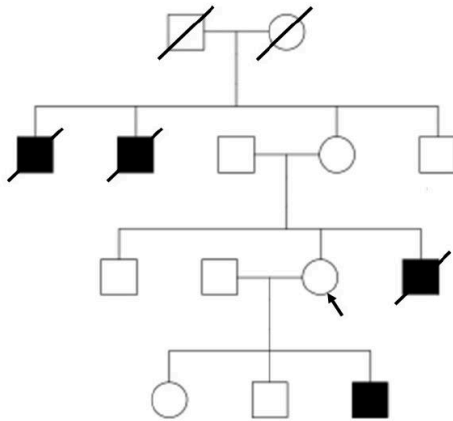
11. (4) Figuren nedenfor viser baseparingen i DNA. Navngi og beskriv kort elementene A-C og bindingene vist i D-E.



12. (3)
- Beskriv kort funksjonen til topoisomeraser under DNA-replikasjon.
 - Forklar hvorfor topoisomerase-hemmere kan brukes som legemidler i kreftbehandling eller som antibiotika.
13. (2) *Mutasjoner i nukleotidsekvensen til et gen kan ha alvorlige konsekvenser for proteinfunksjonen.*
- Beskriv de tre hovedklassene av enkeltbasemutasjoner i en åpen leseramme og hvilke endringer de medfører i det kodede proteinet.
14. (2)
- Forklar kort hva som kjennetegner keto-enolautomeri.
 - Forklar kort hvordan keto-enolautomeri kan påvirke DNA.

Oppgave E (13 vekttall)

15. (4) En kvinne forteller at hun for 2 år siden fikk en sønn med en alvorlig muskelsykdom. Broren hennes døde for to år siden, 18 år gammel, pga samme muskelsykdom. To onkler som også hadde tilsvarende sykdom, døde henholdsvis 14 og 19 år gamle. Kvinnen er markert med en pil i slektstreet nedenfor.



- a. Hvilken arvegang er mest sannsynlig for muskelsykdommen i denne familien? Begrunn svaret.
- b. Kvinnen forteller at hun selv opplever at hun er svakere i muskulaturen enn hva som er normalt. Det er imidlertid langt mindre uttalt enn hos de affiserte slektingene.
- Hva er den mest sannsynlige forklaringen på at kvinnen har lette symptomer på muskelsykdom?
- c. Genetisk testing blir gjennomført i genet DMD. Mutasjoner i dette genet er kjent å gi muskelsykdom. Sekvenseringsresultatene av DNA fra kvinnen og hennes muskelsyke sønn viser de følgende variantene:

Variant	Plassering	Molekylær konsekvens	Allel	Allel-frekvens
rs142520583	3'UTR	Ukjent	C	0,018
rs1556256329	1 bp inn i intron	Ødelegger spleisesete	T	0,0000002
rs1800280	Ekson	«Missense»	C	0,10
rs1801188	Ekson	«Silent»	G	0,176

Hvilken/hvilke variant(er) er det som mest sannsynlig kan forklare muskelsykdommen i familien. Begrunn svaret.

16. (3) Visse letale alleler i genet *HEXA* medfører at enzymet hexosaminidase type A ikke produseres. Individuer som er homozygote for disse allelene utvikler Tay-Sachs sykdom.

- Forklar hva det betyr at et allel er letalt.
- Vil disse letale *HEXA*-allelene være i Hardy-Weinberg-likevekt i en stor befolkningsgruppe? Begrunn svaret.
- Tay-Sachs sykdom har en forekomst på 1/250 000 i den norske befolkningen. I noen befolkningsgrupper er forekomsten ti ganger høyere, og dette sammenfaller med de befolkningene som særlig var rammet av tuberkulose under 2.verdenskrig.*

Bruk begrepet balansert polymorfisme til å forklare sammenhengen mellom høy forekomst av Tay-Sachs sykdom i dag og høy forekomst av tuberkulose under 2. verdenskrig.

17. (3)

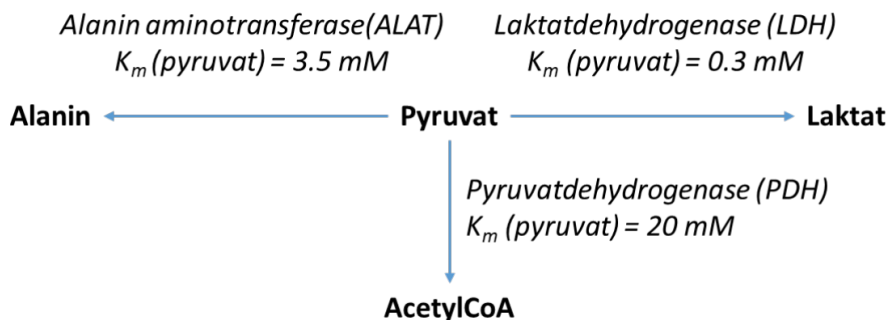
- Hvilken betydning har foreldres alder og kjønn for risiko for henholdsvis nyoppståtte kromosomavvik og nyoppståtte enkeltbasemutasjoner hos deres barn?
- Forklar dette ut fra det du vet om meiosen hos kvinner og menn?

18. (3) *Segmentduplikasjoner utgjør omtrent 5% av det humane genomet.*

Forklar hvordan disse kan gi opphav til delesjoner og duplikasjoner.

Oppgave F (5 vekttall)

19. (5) *Figuren nedenfor viser mulige metabolske skjebner til pyruvat i en celle. Anta at de tre angitte enzymene følger Michaelis-Menten-kinetikk. Vi antar også at enzymene har identiske enzym-konsentrasjoner og V_{max} , men at K_m for substratet (pyruvat) er forskjellig (som angitt).*



- Forklar hva som skjer med pyruvat i denne cellen.
- På grunn av visse metabolske reguleringer endres K_m for pyruvatdehydrogenase til 0.02 mM.

Hva skjer med pyruvat nå?

- Hva er den sannsynlige årsaken til denne endringen i K_m ?

Oppgave G (17 vekttall)

20. (4) *Glukagon/adrenalin vil føre til mobilisering av fettlagrene i adipocytter (fettvevsceller).*
Navngi målproteinene som må aktiveres for denne mobiliseringen og angi deres funksjon.
21. (4) *Beskriv hvordan høye konsentrasjoner av glukose i blodet vil føre til økt fettsyresyntese (dannelse av fettsyrer) i leveren.*
22. (4) *Respiratoriske frikopplere, eksempelvis 2,4-dinitrofenol (DNP), gir økt mitokondriell respirasjonshastighet samtidig som syntesen av ATP opphører.*
Forklar dette fenomenet.
23. (5) *Flyten gjennom glykolysen er presist regulert. Angi om hvert av de følgende utsagn er korrekt eller ikke, og begrunn svarene.*
- Omdannelse av ett molekyl glukose til laktat gir opphav til to molekyler NADH og til den direkte fosforyleringen av to molekyler ADP til ATP.
 - Tre av glykolysens reaksjoner er irreversible og har store negative ΔG -verdier.
 - Heksokinase I og glukokinase (heksokinase IV) katalyserer den samme reaksjonen, men viser viktige forskjeller.
 - ATP er både substrat og allosterisk hemmer for fosfofruktokinase I (PFK1).
 - I en levercelle stimuleres pyruvatkinase når konsentrasjonen av glukagon i blodet øker.

Oppgave H (7 vekttall)

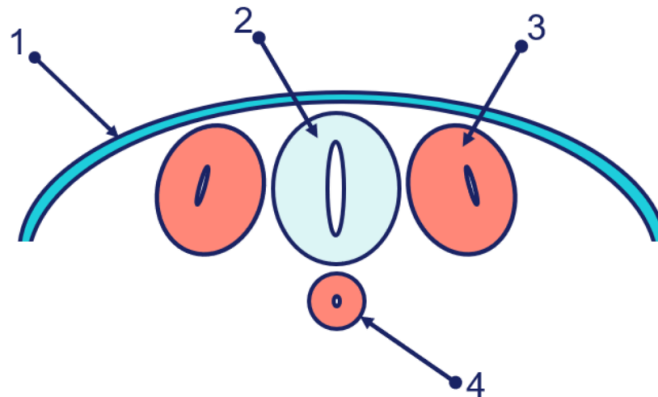
24. (3) *Beskriv mekanismene som sikrer at proteasomet bryter ned bestemte proteiner.*
25. (4) *I genet som koder for en sur hydrolase er det funnet ulike mutasjoner. Hos pasient A er det en deleksjon av store deler av eksonet som koder for signalpeptidet som gjenkjennes av SRP (signalgjenkjenningsspartikkelen). Resten av proteinsekvensen uttrykkes som normalt.*
- Beskriv og forklar lokalisering og aktivitet til variant A av den sure hydrolasen.
 - Hos pasient B er flere enkeltbaser endret slik at signalflekken på den sure hydrolasen ikke lenger gjenkjennes av GlcNAc fosfotransferase.*
Beskriv og forklar lokalisering og aktivitet til variant B av den sure hydrolasen.

Oppgave I (6 vekttall)

26. (4)
- Det finnes mange ulike proteiner som regulerer aktinfilamenter. Forklar funksjonen til henholdsvis monomer-bindende proteiner og nukleeringsproteiner.
 - Forklar hvordan dynein kan ha en rolle for plasseringen av Golgi-apparatet i cellen.
27. (2) *Beskriv kort struktur og funksjon til «tight junctions».*

Oppgave J (13 vekttall)

28. (3) Forklar kort hva som skjer når celler eksponeres for hypoton væske og angi hvilke spesifikke membran-proteiner som er involvert.
29. (4) *Du studerer to celletyper. Celletype A har en membran som er permeabel kun for K^+ . Celletype B har en membran som er permeabel for K^+ og i mye mindre grad også for Na^+ . I begge tilfeller er konsentrasjonen av K^+ høyere inne i cellen og konsentrasjonen av Na^+ er høyere utenfor cellen.*
- Nevn hvilke to ligninger som beskriver forholdet mellom indre og ytre ione-konsentrasjoner og membranpotensialet hos henholdsvis celletype A og celletype B?
 - Dersom ingen andre transportproteiner finnes i membranen, hvilke(n) av disse celletypene må ha en aktiv Na^+/K^+ -ATPase for å opprettholde membran-potensialet? Begrunn svaret.
 - Dersom begge celletypene har aktive Na^+ /glukose-symportere, hvilke(n) av disse celletypene må nå ha en aktiv Na^+/K^+ -ATPase for å opprettholde membran-potensialet?
30. (3) *Synapser kan være elektriske eller kjemiske.*
Hvordan er disse to typene bygget opp, og hvilke fordeler har hver av de når det gjelder signaloverføring?
31. (3) *Figuren nedenfor viser et tverrsnitt av et foster kort tid etter nevrulering.*



- Hva heter hver struktur som er indikert med pilene 1-4, og hvilket kimlag stammer de fra?
- Et viktig signalmolekyl som virker inn på nervesystemets utvikling er «sonic hedgehog» (Shh).*
Hvilken struktur i tegningen kommer Shh fra og hvilken struktur virker Shh på?
- Hvilke effekter har Shh på målstrukturen i b)?

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