

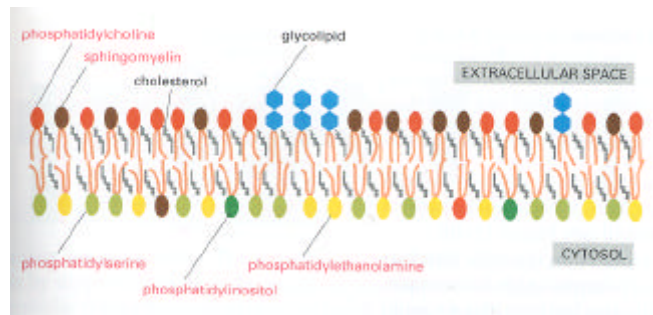
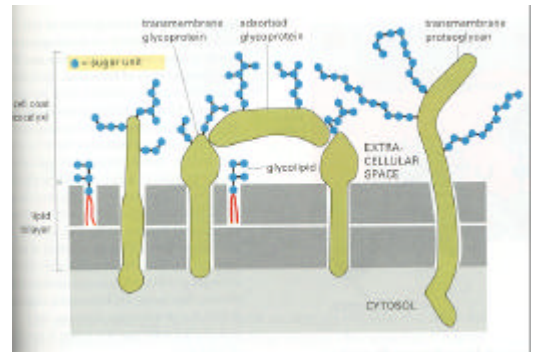
OPPGAVE 1

a) **Strukturen av plasmamembranen**

Plasmamembranen består av lipider, proteiner og karbohydrater.

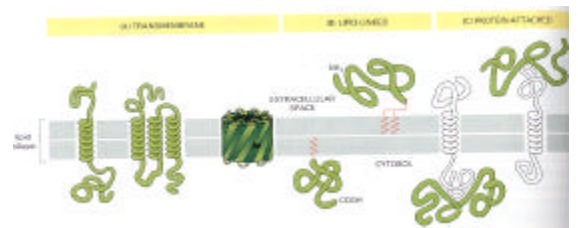
Lipider i plasmamembranen

- De finnes tre grupper av lipider: fosfolipider/fosfoglycerider, kolesterol og glykolipider.
- Lipidene er amfifatiske med et polart hode og hydrofobe haler. De danner spontant et lipiddobbeltlag i vandig løsning. Lipidene orienterer seg slik at det polare hodet vender utover mot membranens overflate, dvs mot ekstracellulær vannfasen eller mot cytosol. De hydrofobe halene vender innover i membranen.
- Fosfolipidene består av et polart hode forbundet til to fettsyre kjeder med en fosfatgruppe og glycerol.



Membranproteiner

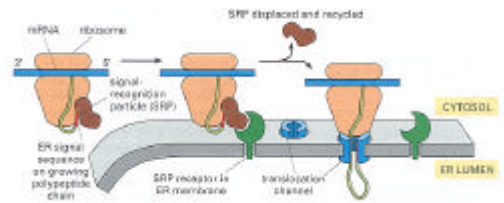
- Membranproteinene er frie til å bevege seg lateralt i lipiddobbeltlaget, dersom de ikke er immobilisert (f.eks til ekstracellulær matrix).
- Membranproteinene kan enten være transmembrane eller lipid- eller proteinbundet perifere protein
- Transmembrane proteiner er amfifatiske og det hydrofobe området strekker seg gjennom lipiddobbeltlaget. Den hydrofobe delen av proteinet danner som regel en (enkeltpass) α -helix eller flere α -helikser som strekker seg tvers over hele membranen. Transmembranproteiner med flere hydrofobe α -helikser er karakterisert ved at disse α -heliksene er forbundet med en hydrofil del som befinner seg ekstracellulært eller i cytosol. Slike multiple transmembran proteiner kan danne en polar membrankanal idet proteinet orienterer seg slik at hydrofile aminosyresidekjeder vender inn mot en polar kanal, og hydrofobe sidekjeder innover i membranen.
- Perifere proteiner er hydrofile og er forankret til membranen enten ved at de har et eller flere lipider kovalent bundet til proteinet, såkalt lipid-bundet, eller ved at de binder seg ikke-kovalent til et annet transmembranprotein, såkalt proteinbundet.



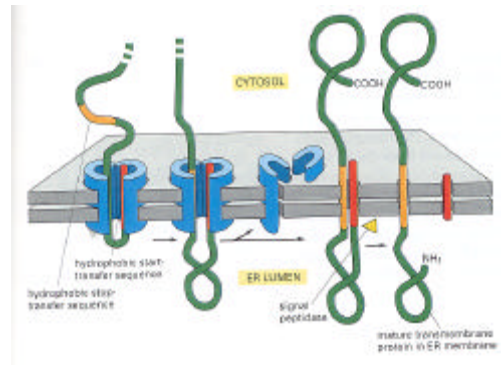
Plasmamembranen er **asymmetrisk**. Sammensetningen av lipider i de to monolagene i lipiddobbeltlaget er forskjellig. Lipid- monolaget som vender inn mot cytosol er negativt ladet (fosfatidylserin som er netto negativt ladet befinner seg bare i monolaget mot cytoplasma). Proteiner som har en bestemt orientering bidrar også til asymmetrien. Karbohydratene befinner seg kun på ekstracellulær side av plasmamembranen, og dette laget kalles

glycocalyx. De lineære og forgreinede oligosakkaridkjedene er bundet enten til lipider eller proteiner, hhv glykolipider eller glykoproteiner.

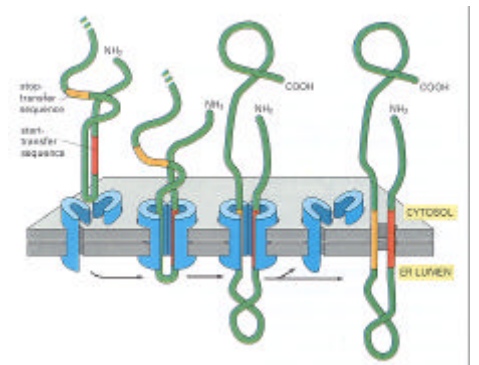
b) **Transmembrane proteiner i plasmamembranen** blir satt inn som transmembrane proteiner i membranen til endoplasmatisk reticulum (ER) samtidig med translasjonen, og blir transportert ved vesikler gjennom Golgi (for eventuell glykosylering) og videre til plasmamembranen. Translasjonen av transmembrane initieres ved at den første delen av mRNA transkriberes, signal recognition particle (SRP) binder seg til ER-signalsekvens som fører til at ribosomet bindes til ER membranen ved SRP reseptor. Ribosomet forflyttes til translokasjonskanal, SRP frigjøres (resirkuleres), og translasjon og translokasjon av den voksende polypeptidkjeden foregår samtidig. Transmembrane proteiner har signalpeptider som kontrollerer om de settes inn (og forblir) enkeltpass, dobbelpass, eller har flere transmembrane domener:



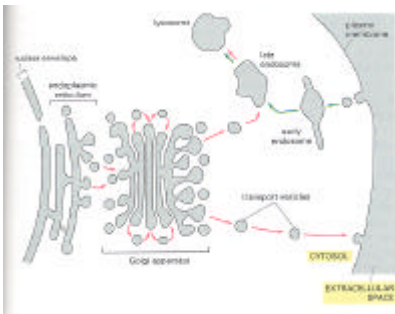
Enkeltpass transmembranproteiner har en hydrofob startsekvens nær aminoenden av polypeptidkjeden, og en stoppsekvens ett annet sted inne i kjeden. Når startsekvensen blir hydrolysert, etter at proteinet er frigjort fra translokasjonskanalen, befinner amino – enden seg inne i ER lumen, mens karboksylenden er eksponert i cytosol.



Et dobbelpass transmembranprotein settes inn i ER membranen ved en tilsvarende mekanisme, men startsekvens for translokasjon er ikke plassert i amino-enden.



De transmembrane proteinene bestemt for cellemembranen blir så transportert ved vesikler via Golgi-apparatet (for eventuell glykosylering) til plasmamembranen.

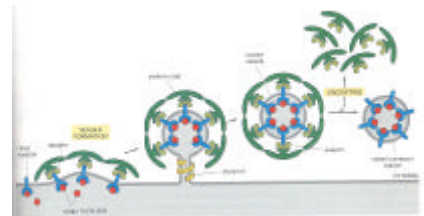


Orienteringen av de transmembrane proteinene er bestemt av hvordan de ble satt inn i ER membranen: De deler som befant seg i ER lumen (for eksempel: aminoterminalen i enkeltpass proteinet over) vil befinne seg i det indre av Golgi og alle vesikler i transporten, og vil bli eksponert til ekstracellulært område etter at transportvesiklen har smeltet sammen med

plasmamembranen og frigjort sine komponenter til denne membranen.

Viktige molekylære mekanismer for gjenkjenning av komponenter i vesikler: clathrin, ved dannelse av vesikler.

SNARE-type molekyler for gjenkjenning av type vesikler, både med hensyn til hva de bærer (v-SNARE), og mål for transporten (t-SNARE), samt fusjonsproteiner knyttet til sammensmelting av transportvesikkel og målmembran (både organeller og plasmamembranen).



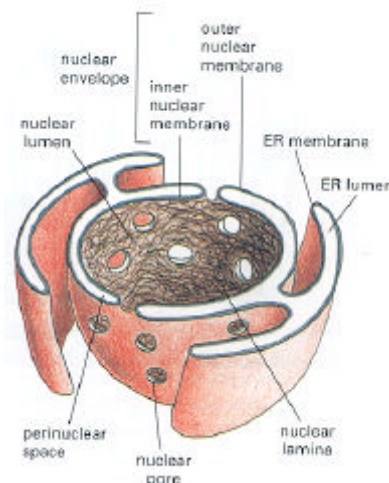
c) **Struktur til kjernekonvolutten:** Kjernekonvolutten består av et dobbelt lipiddobbelag, er kontinuerlig med membranen i ER, har kjerneporekompleks som tillater transport (porttransport) av proteiner inn til kjernen

(proteinen er foldet ved denne transporten i motsetning til gated transport). De viktigste forskjeller mellom kjernekonvolutten og plasmamembranen er:

Kjernekonvolutten er et dobbelt lipiddobbelteag, mens plasmamembranen er ett lag

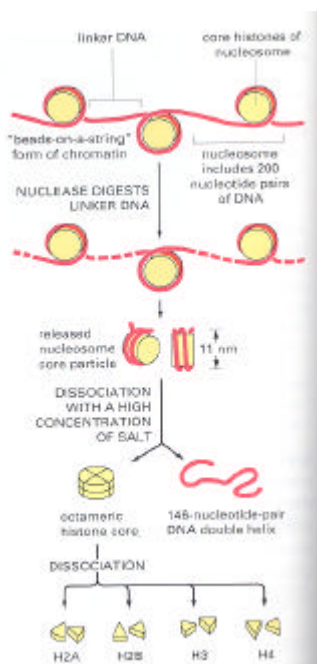
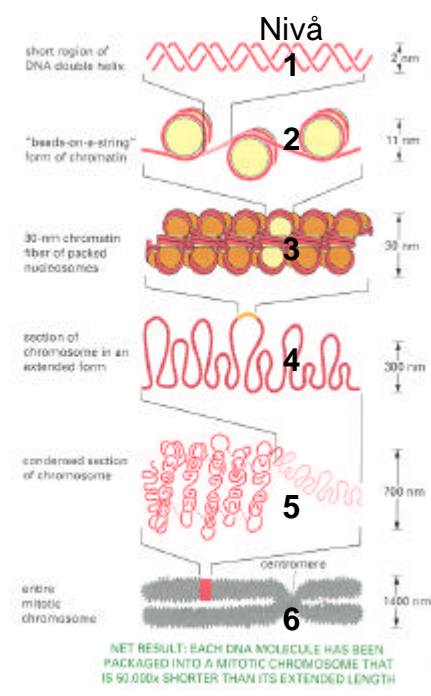
Kjerneporekompleksene's indre diameter tillater utveksling av enkle salter og vann mellom cytosol og kjernelumen, mens permeabiliteten overfor disse stoffene er mye mindre i plasmamembranen

Kjernekonvolutten fragmenter gjennom cellyklus, (ved deling av cellekjernen) mens plasmamembranen's struktur er inntakt. (Kjernelamina er noe mer utpreget enn proteiner på innsiden av plasmamembranen, jfr eksempel med spektrin i erythrocytter). Glykosylering er mer fremtredende i plasmamembranen.



OPPGAVE 2

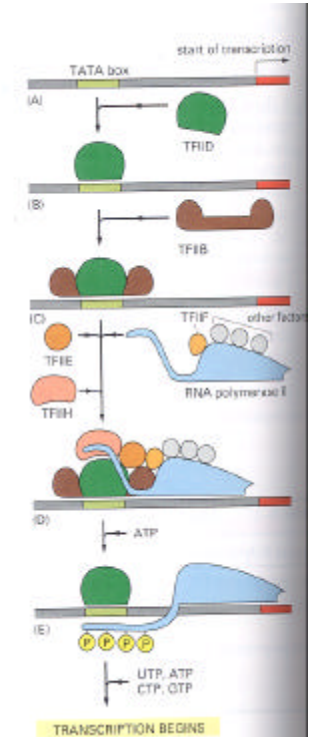
- a) Pakkingen av kromatin består av flere nivåer som vist i figuren til høyre. Her betraktes nivåene på økende lengdeskala. DNA dobbeltråden danner en nukleosom struktur med H2-H4 type histoner (se under), som ser ut som perler på en snor struktur (overgang fra nivå 1 til 2). Kromatinet i denne formen pakkes så videre ved H1 histon til en fiber ("solenoid") med diameter på 30 nm (nivå 3). I mitosen er strukturen mer kondensert, og en ser for seg ytterligere tre nivåer, de 30 nm tykke fiberne danner en løkkelig struktur (nivå 4) som igjen blir tvunnet opp i en spiralstruktur (nivå 5) og videre klemt sammen i det mitotiske kromosomet (nivå 6). Kromatinet i mitosen er som illustrert ved nivå 6, hvor centromeren danner forankringspunkt for spindelen (under delingen av kjernen, se under). I interfase er strukturen til kromatinet ikke like kondensert, nivå 2 svarer til som transkriberes, men flere av pakkenivåene i figur til høyre kan eksistere under interfase.



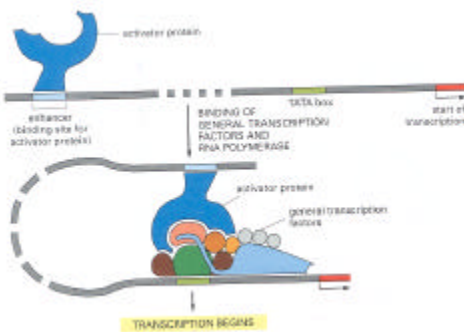
Struktur til DNA pakket i et nukleosom ved hjelp av histoner er som vist i modellen i figuren til venstre. Histon-oktamerer (kationiske) består av et par H2A, et par H2B, et par H3 og et par H4 som danner en nærmest sylinderformet struktur ved kompleksing med DNA dobbelspiralen. Diameter er 11 nm. Rundt hver histon oktamer er det 146 bp, mens det mellom hver histon oktamer er 54 bp. DNA som ikke er bundet til histonpartiklene brytes lettere ned ved nukleaser enn de delene som er tvunnet rundt histonpartiklene.

Kromatin er pakket mest i mitosen (Nivå 6) i figur over. I interfase er kromatinet like sterkt pakket, og transkripsjon / replikasjon kan foregå. Den mest kondenserte delen av kromatin kalles heterokromatin, utgjør ca 10 % og finnes på endene og i nærheten av centromeren. Gener som sitter i heterokromatindelen blir ikke uttrykt slik som gener lokalisert andre steder i kromatinet. Dette skyldes at pakkingen er så tett at transkripsjonen ikke foregår.

b) Transkripsjon av DNA hos eukaryoter er avhengig av generelle transkripsjonsfaktorer, og mekanismene for hvordan disse fungerer er nødvendig å forstå for å kunne se på samspillet med de genregulerende proteinene. Initieringen av transkripsjonen ved RNA polymerase II skjer ved at transkripsjonsfaktor II D (II for RNA polymerase II), TFIID, binder seg til promotor TATA-boksen på DNA sekvensen. Denne bindingen fører til at konformasjonen til DNA endres og TFIIB bindes inn. De øvrige transkripsjonsfaktorer (TFIIE, TFIIH, TFIIF og andre faktorer) samt RNA polymerase II bindes så til TFIID/B. TFIIH bruker ATP for å fosforylere RNA polymerase II, med den følge at RNA polymerase II endrer konformasjon slik at den frigjøres fra komplekset og transkripsjonen kan begynne.



Genregulerende proteiner virker i samspill med disse generelle transkripsjonsfaktorene ved at de genregulerende proteinene enten stimulerer til lettere kompleksdannelse av de TFII'ene eller at de forhindrer kompleksdannelsen. De genregulerende proteinene hos eukaryoter konkurrerer ikke med TFIID & B om binding til promotorregionen (TATA sekvenser), men

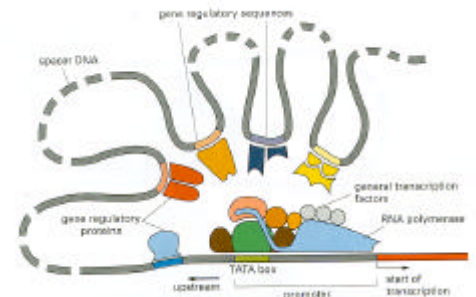


virker på hvor TFII'ene danner de korekte kompleksene for å kunne initiere transkripsjonen. En modell for hvordan en kan tenke seg dette er vist i figuren til venstre.

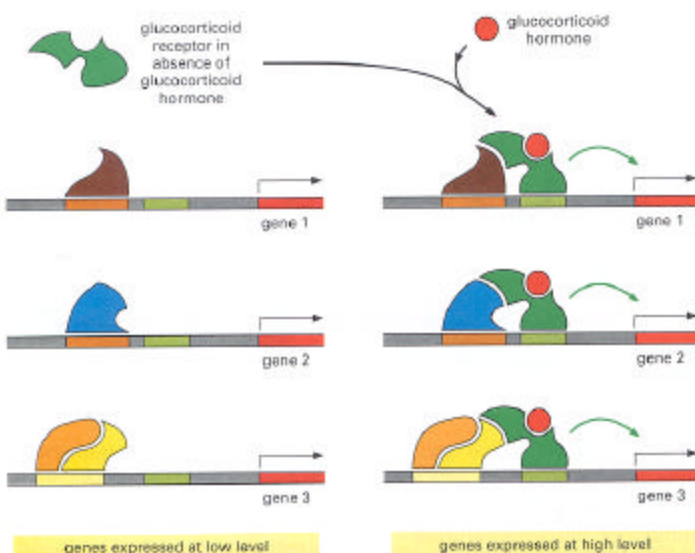
Pakkingen av kromatin påvirker genekspressjonen. I interfase er hovedandelen av kromatin tilgjengelig for transkripsjon, mens ca 10 % befinner seg i en pakketilstand som gjør det nærmest utilgjengelig for transkripsjon. Disse delene kalles heterokromatin. Pakkingen gjør særlig initieringen av transkripsjonen vanskelig. Pakkingen opp til nivå 2, dvs. kondensering rundt nukleosomer i figur 2, forhindrer ikke

transkripsjonen. Det at kromatidpakkingen påvirker genekspressjonen er vist eksplisitt ved at gener er blitt flyttet fra et område av kromosomene til et annet med en annen pakking. Slik 'posisjonerings' effekt med hensyn til lokalisering av gener i kromosomet tyder på innvirkning av pakketilstanden på genekspressjonen (transkripsjonen). I tillegg: tvinning av DNA rundt histon-oktamer påvirker initiering av transkripsjonen, men ikke transkripsjon i seg selv.

Mekanismene for hvordan en tenker seg at en enkel proteintype kan kontrollere genekspressjon hos flere gener hos eukaryoter er som følger. Hos eukaryoter er det en promotor for hvert gen, noe som er til forskjell fra prokaryoter hvor transkripsjon av gener som koder for flere typer protein kan være under kontroll av samme promotor. Hos eukaryoter ser en for seg en kombinatorisk kontroll ved genregulerende proteiner som påvirker initieringen av transkripsjonen. Noen

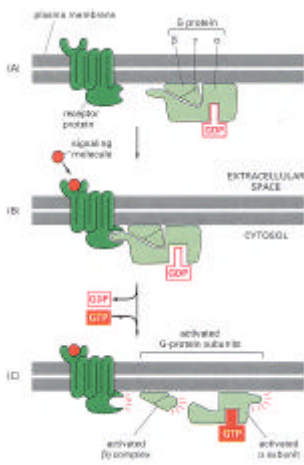
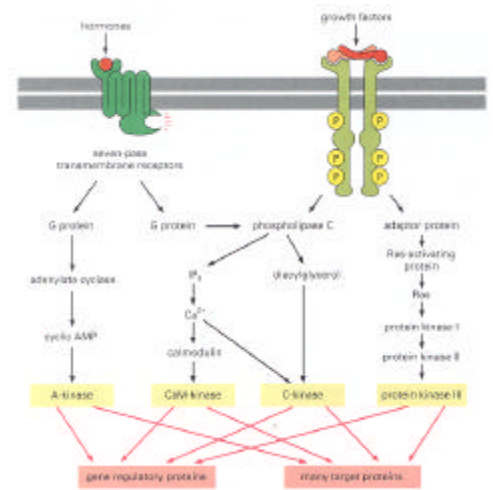


faktorer kan virke stimulerende mens andre kan virke hemmende. Dette er nettoeffekten av alle faktorene som er avgjørende (illustrert i fig over).



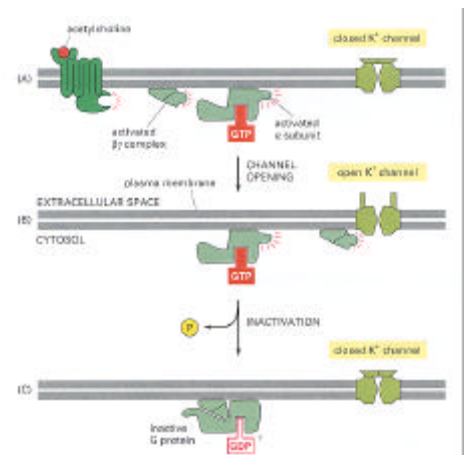
I modellen for hvordan en enkel proteintype kan kontrollere genekspressjonen av flere gener, ser en for seg at denne type protein er en kritisk genregulerende faktor for flere gener, og virker i samspill med ulike type genregulerende protein ved regulering av de ulike genene. Dette er illustrert i figuren til venstre

c) Signalformidlingen ved G-protein bundne reseptorer skjer ved at aktiverte G-proteiner stimulerer ionekanaler til åpning, ved et spor som innebærer enten aktivering av adenylate cyclase og bruk av cAMP som sekundært signalmolekyl, eller aktivering av phospholipase C med bruk av diacylglycerol/inositol trifosfate som sekundære signalmolekyl. De to siste signalveiene er skissert ved de to signalveiene til venstre i figuren til høyre.



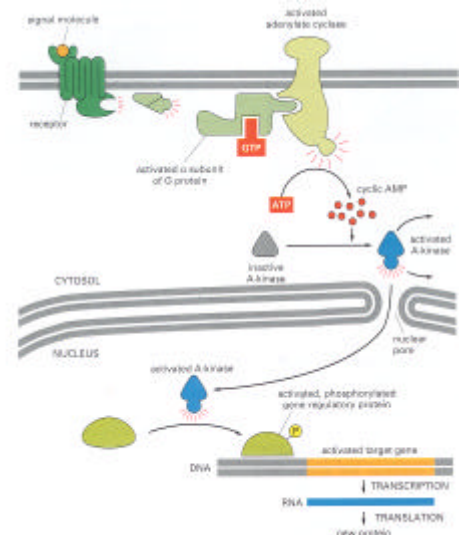
Hovedtrekkene i de molekylære mekanismer for disse sporene er (figur til venstre): Fellestrekkene for aktivering av G-proteiner er at et signalmolekyl (ekstracellulært) bindes til reseptoren som i den ustimulerte tilstanden trolig ikke er i kontakt med ustimulert G-protein. G-proteinet er en trimer av α , β og γ enhetene. Bindingen av signalmolekyl ekstracellulært fører til en konformasjonsendring i det intracellulære domenet som da binder til seg G-proteinet. Denne bindingen fører til at α -enheten av G-proteinet frigjør GDP og binder GTP, og både aktivert GTP bundet α -enhet og aktivert $\beta\gamma$ -dimer dissosierer fra reseptoren. Aktiverte α -G-protein enheter inaktiveres ved binding til målprotein (ulike typer), hydrolyse av fosfatgruppen og reassosiering med $\beta\gamma$ -dimeren.

Ulike type aktiverte G-protein har ulike mål etter aktivering. Et eksempel er aktiverte $\beta\gamma$ -dimere som formidler reseptorkontrollert åpning av K^+ - kanaler. Inaktivering foregår her ved hydrolyse av GTP på α -G-protein, og som følge av dette reassosierer med $\beta\gamma$ -dimeren.

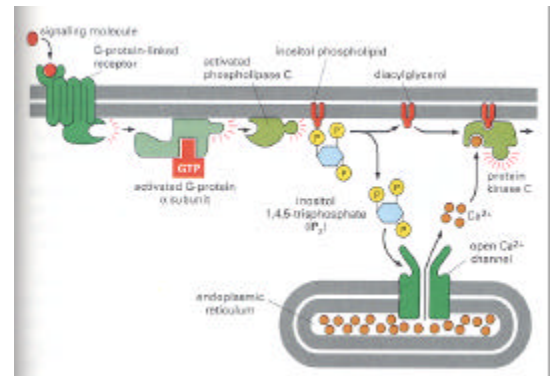


Aktiverte α -G-protein enheter kan virke ved å aktivere enzymer. De to typene av signalkaskader ved G-protein aktiverte enzymer, er de som involverer adenyl cyclase og phospholipase C.

Ved aktivering av adenyl cyclase omsettes ATP til cAMP som igjen aktiverer cAMP-avhengig protein kinaser (A-kinaser). Disse A-kinasene kan trigge en signalkaskade som fører til aktivering av genregulerende protein (figur til høyre), eller påvirke mer direkte aktiviteten til enzymer f.eks. i metabolismen.



Ved triggering ved signalmolekyl som fører til aktivering av G-protein og videre aktivering av fosfolipase C, spaltes inositol fosfolipid i inositol trifosfat (IP₃) og diacylglycerol (DAG). IP₃ er fritt til å diffundere i cytosol, bindes til IP₃ kontrollert Ca²⁺ kanal i ER som derved åpnes. DAG diffunderer i plasmamembranen, og de to signalene DAG og økning i Ca²⁺ i cytosol aktiverer protein kinase C. Aktiv protein kinase C er bundet til membranen (via DAG) Aktive C-kinaser katalyserer fosforyleringsreaksjoner på samme måte som A-kinaser. En tilleggsfaktor er at Ca²⁺ i cytosol moduleres av Ca-bindene protein, hvor calmodulin er det mest vanlige.



OPPGAVE 3.

a) De fire hovedfasene av celledelingen og hovedtrekk av hva som skjer der er:

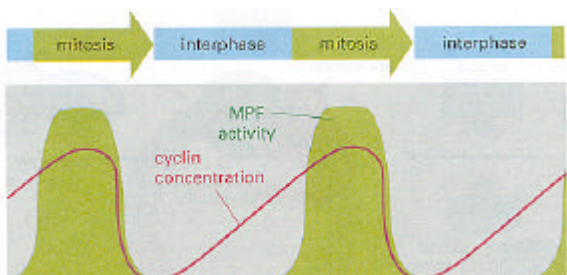
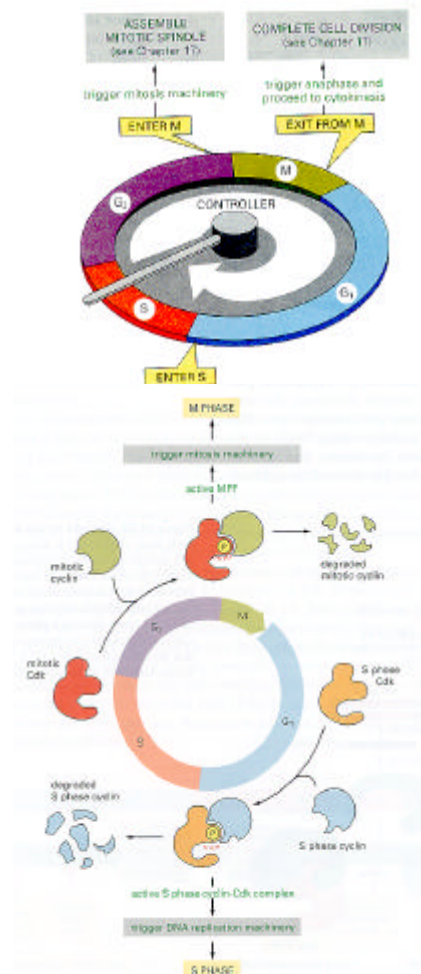
G1-fase	Gap-1 fase: Transkripsjon og translasjon
S-fase	Syntese-fase: DNA replikasjon, Transkripsjon og translasjon
G2-fase	Gap-2 fase: Transkripsjon og translasjon
M-fase	Celledeling som detaljert under delspørsmål 3a)

Det finnes tre kontrollpunkter i cellyklus:

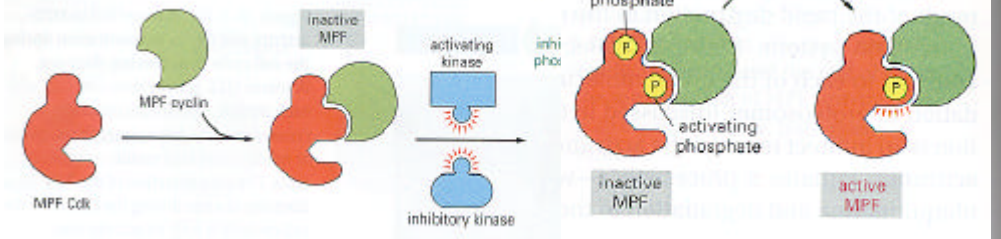
- sein GI (også kalt restriksjonspunkt), undersøker om cellen er stor nok til å fullføre cellyklus, og om miljøet som omgir cellen er gunstig.
- inngangen til mitose, tester om alt DNA er replikert, om cellen er stor nok (skal være ca fordoblet i forhold til starten av GI) til å gå inn i mitose, og om miljøet er gunstig.
- utgangen av mitose, i metafase, tester om alle kromosomene ligger i ekvatorplanet midt mellom spindelpolene for kromatidtridene kan trekkes til hver sin spindelpol.

Sjekkpunktene utgjøres av de to familiene av proteiner kalt cycliner og cyclin-avhengige kinaser (cdk). Det finnes to hovedklasser av cycliner, mitotiske cycliner som bindes til cdk i løpet av G2 og som er nødvendige for at cellen skal gå inn i mitose, og GI cycliner som bindes til cdk i løpet av GI og som er nødvendige for at cellen skal gå inn i S-fase.

Sjekkpunktet inn i mitose er best kjent. Komplekset av mitotisk cyclin og tilhørende cdk danner et kompleks kalt mitotisk-promoting-faktor (MPF). Konsentrasjonen av MPF varierer gjennom cellyklus idet, konsentrasjonen av cyclin øker jevnt utover interfase og begynnelsen av mitose, som vist på figuren nedenfor.



Ved overgangen metafase-anafase i mitose ødelegges cyclin plutselig, konsentrasjonen faller til bunnivå, for cyclin-konsentrasjonen øker igjen i neste interfase. Når cyclin har nådd en viss konsentrasjon bindes det til cdk og MPF dannes. MPF er først inaktivt, men via fosforylering/defosforylering av MPF aktiveres det. Aktiveringen skjer ved positiv tilbakekopling i det MPF virker på enzymer som aktiverer det slik at mer aktivt MPF dannes. Dermed oppstår en meget rask økning av aktiviteten av MPF som vist i figuren.



Den nøyaktig mekanismen for degradering av cyclin ved overgangen metafase-anafase er ikke kjent, men cyclin har en aminosyresekvens, men en regner med at selve aktivering trigger en rekke hendelser som fører til en forsinket inaktivering (i forhold til aktivering) ved proteolyse. Ved degraderingen av cyclin inaktiveres MPF og cellen kan fullføre og gå ut av mitose.

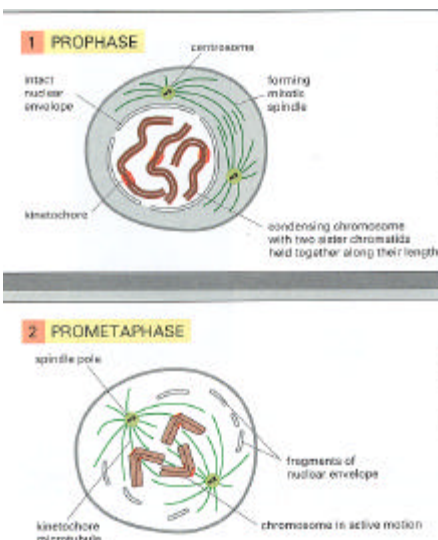
Sjekkpunktet ved metafase-anafase overgangen sikrer at cellene ikke går inn i anafase før metafase er fullført, dvs alle kromosomene skal befinne seg i planet midt mellom spindelpolene for kromatidtrådene trekkes til hver sin spindelpol.

Funksjonen til MPF er via fosforylering å drive cellen inn i mitose. MPF induserer kondensering av kromosomene, nedbrytingen av kjeme-konvolutten, og organiseringen av det mitotiske spindelapparatet. MPF kan virke direkte eller indirekte via en kaskade av fosforyleringer der MPF fosforylerer andre kinaser som så aktiveres og aktiverer nye kinaser osv, og tilslutt inntreffer den cellulære responsen. To eksempler der MPF fosforylerer proteiner direkte er fosforylering av laminin på innsiden av kjemekonvolutten som trigger nedbrytingen av kjemekonvolutten og fosforylering av histon HI som antas å være involvert i kondenseringen av kromosomene.

Mekanismen for sjekkpunktet i sein GI fase er dårligere kjent, men prinsippet er antatt å være det samme som ved mitose-sjekkpunktet. Komplekset av GI cyclin og cdk gjør cellen i stand til å passere restriksjonspunktet slik at cellen gir inn i S-fase.

G0 tilstand er en modifisert G1 tilstand hvor cellyklus kontrollapparatet er nedbygd, og cellene fungerer uten videre celledeling.

b) Cellene gjennomgår fasene Profase – prometafase – metafase – anafase – telofase – cytokinese ved celledelingen. De sentrale hendelser i disse fasene er:



Profase:

- overgang fra G2 til M
- Kromatin kondenserer til en mer kompakt struktur
- Mikrotubuli reorganiseres ved at de depolymeriseres og danner det mitotiske spindelapparatet. Det mitotiske spindelapparatet består av mikrotubuli organisert ut fra to poler, centrosomer, utenfor kjernen.

Prometafase:

- Kjernekonvolutten destabiliseres (ved fosforylering av laminin) og går over til en vesikkelform
- Spindelen går inn i området hvor kromosomene befinner seg
- Kromosomene assosierer med spindelen ved kinetochore som fester seg til centromeren på kromosomene
- Kromosomene blir aktivt beveget ved hjelp av spindelapparatet



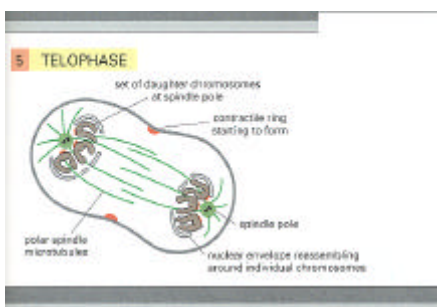
Metafase:

- Kromosomene blir opplinjert i ekvatorplanet til spindelen, og midt mellom spindelpolene
- Hver kromosompar er forbundet med ett kromosom til hver spindelpol



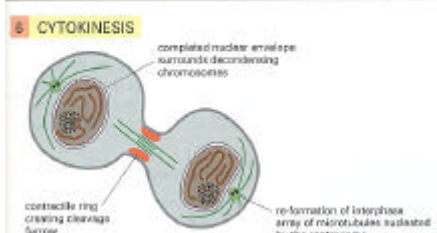
Anafase:

- Parene av kromatidene blir synkront trukket mot spindelpolene av mikrotubuli bundet via kinetochore to kromatidene, og spindelpolene blir separert fra hverandre.



Telofase:

- De to settene av datter kromatider kommer fram til spindelpolene
- Mikrotubuli forankret til kinetochore kromatider depolymeriseres
- Kjernekonvolutten begynner å gjendannes rundt hvert sett av datterkromatider (straks kjernemenbranen igjen er inntakt, kan transport av kjerneproteiner, spesielt for replikasjon, transkripsjon, gjenopptas)
- Kromatidene dekondenserer
- Deling av cytoplasma starter (dannelse av den kontraktile ring)



Cytokinese

- Cytoplasma deler seg. En kontraktil ring (aktin + myosin) avsnører plasmamembranen, og danner to datterceller, med en kjerne i hver.

OPPGAVE 4.

- a) Det er framsatt følgende fem påstander angående likhet mellom reinfremstilte insulin-holdige vesikler fra celler fra bukspyttkjertelen og exocytotiske vesikler fra en annen celletype som ikke er spesialisert for sekresjon. På hvilken av de følgende måter vil du forvente at de to typene av vesikler ligner på hverandre

Utsagn

i) *De samme tSNARE'ene finnes på membranene.*

Kommentar

SNARE'er av typen tSNARE er lokalisert på membranene til målorganellene, ikke på vesikkelmembranen

ii) *De vil ha de samme konsentrasjonen av proteiner inne i vesiklene*

Sekresjon av insulin er regulert exocytose. Konsentrasjon av proteiner i vesikler som brukes for regulert exocytose er mye høyere enn det som finnes i vesikler som brukes i ikke-regulert eksocytose (fra de cellene som ikke var spesialisert for sekresjon)

iii) *De vil trolig ha samme Ca^{2+} konsentrasjon inne i vesiklene*

Ioner har ingen spesifikke reseptorer, og begge type vesikler forventes å ha samme Ca^{2+} som donor organellen. **Dette er den mest sansynlige likheten mellom de to typer vesikler**

- iv) *De samme cytoplasmiske fraksjoner må tilsettes for å stimulere sammensmelting med plasmamembranen* Vesikler som brukes i forbindelse med regulert exocytose trenger stimulering generert via signalmolekyl for å kunne smelte sammen med plasmamembranen. Dvs., dette er andre cytoplasmiske fraksjoner enn det som cellene benytter seg av ved konstitutiv exocytose
- v) *De vil ha samme størrelse* Vesikler varierer i størrelse, og det er ikke noen grunn for at de skal ha samme størrelse
- b) "Hvilke av de følgende påstander er korrekte (begrunn svaret ved omtale av hver påstand):"

Utsagn

- i) *Kinesin beveger membranen til endoplasmatisk reticulum (ER) langs mikrotubuli slik at ER holdes utspent gjennom cellen.*
- ii) *Cellene kan danne en funksjonell mitotisk spindel og separere kromosomene, men kan ikke dele seg dersom de mangler aktin.*
- iii) *Plus-enden av mikrotubuli vokser raskere enn minus-enden fordi de har en lengre GTP-kappe.*
- iv) *Celler som har et nettverk med intermediære filamenter som ikke kan depolymeriseres vil dø.*
- v) *Dynein er et motorprotein som beveger seg langs aktin-filamentene mot minus-enden av filamentene.*

Kommentar

Utsagnet er **korrekt**. Kinesin er et av de to motorproteinene som beveger seg langs en av komponentene av cytoskjelettet, mikrotubuli. Kinesin beveger seg mot +enden av mikrotubuli, mens den andre enden av utvalgte typer kinesin er bundet til ER membranen, på tilsvarende måte som andre typer kinesiner bindes til vesikkelmembraner, og på den måten kan ER holdes utspent av mikrotubuli.

Utsagnet er **korrekt**. Aktin trengs for å danne den kontraktile ringen sammen med myosin. Funksjonen til den kontraktile ringen er å snøre av cellen i to deler (cytokinese), slik det kort er omtalt over. Aktin er ikke involvert i dannelsen av den mitotiske spindel eller separasjon av kromosomene.

Utsagnet er **ikke korrekt**. Polymeriseringshastigheten er uavhengig av lengden på GTP-kappen. Plus og minus-enden har ulike polymeriseringsrate for de bindingsstedene fysisk sett er forskjellige.

Utsagnet er **ikke korrekt**. Celler vil ikke kunne dele seg med mindre de intermediære filamenter blir omorganisert (via depolymerisering) under celledelingen. Men, mange celler som lever lenge eller ikke blir delt videre, f.eks. nerveceller, har et nettverk av intermediære filament som ikke depolymeriserer uten at det fører til celledød.

Utsagnet er **ikke korrekt**. Dynein er et motorprotein som beveger seg mot minus-enden av mikrotubuli, og ikke aktin-filamentene. Myosin-I er et motorprotein som beveger seg langs aktinfilamentene, men det beveger seg mot pluss-enden av aktinfilamentene.

- c) Hvilke av følgende påstander er korrekte (begrunn svaret ved omtale av hver påstand)

Utsagn

- i) *En enkelt ribosompartikkel kan bare lage en type protein*
- ii) *All mRNA folder seg i en sekvens-spesifikk tredimensjonal struktur som er avgjørende for translasjonen*
- iii) *Den store og lille enhet av en ribosompartikkel forefinnes etter dannelsen alltid som en partikkel og det er aldri noe ombytte av enheter*

Kommentar

Utsagnet er **ikke korrekt**. Alle ribosomer er ekvivalente og kan lage hvilken som helst type protein, slik det er spesifisert ved den mRNA kjeden som blir translert. Etter translasjon av ett eksemplar av et protein frigjøres ribosomet som kan starte på translasjon av ett nytt, ikke nødvendigvis likt, protein.

Utsagnet er **ikke korrekt**. mRNA translteres som en lineær kjede, og den tre-dimensjonale struktur som kan dannes er ikke avgjørende for translasjonen.

Utsagnet er **ikke korrekt**. Ribosompartikler dissosierer til sine underenhetene når translasjonen av ett mRNA-molekyl er ferdig. Gjendannelse av en ribosompartikkel skjer med en 'tilfeldig partner', og utsagnet er ikke korrekt.

iv) Restriksjonsnukleaser hydrolyserer brudd i DNA ved spesifikke steder som alltid er mellom genene

Utsagnet er **ikke korrekt**. Restriksjonsnukleaser hydrolyserer brudd i DNA som er sekvensspesifikk for restriksjonsnukleasene uavhengig av om denne sekvensen forekommer i DNA inne i eller mellom genene.

v) Polymerase kjede-reaksjonen bruker en temperaturstabil DNA polymerase fordi dobbelspiral strukturen til DNA må denatureres i hvert fordoblingstrinn.

Utsagnet er **korrekt**. Hver polymerisasjonssyklus ved hjelp DNA polymerase gir dobbelspiral DNA som må dissosieres for å kunne fungere som kjeden som hybridiserer med primere og danner grunnlag for komplementær kjede ved neste polymerisasjonssyklus. Denatureringen (eller dissosieringen) foregår ved oppvarming av løsningen. Dersom en temperaturlabil DNA polymerase ble brukt ville en tape akvititet.

d) Hvilke av følgende påstander er korrekte (begrunn svaret med omtale av hver påstand)

Utsagn

i) Aperturblanderens åpning brukes til å kontrollere oppløsningen i et lysmikroskop når det er innstilt i følge Köhlers belysningsprinsipp.

Kommentar

Utsagnet er **korrekt**. I et lysmikroskop innstilt i følge Köhlers belysningsprinsipp er aperturblanderens plassert i kondensorens fokalplan. Dette medfører at åpningen av aperturblanderens bestemmer maksimal innfallende vinkel mot objektet (prøven). Minste objekt som kan oppløses gitt ved:

$$y_{\min} = \frac{\lambda}{n_{\text{inn}} \sin \theta_{\max}^{\text{inn}}}$$

hvor n_{inn} er brytningsindeks, og $\theta_{\max}^{\text{inn}}$ er maksimal vinkel mellom innfallende lys og innfallsloddet.

ii) eltblenderens åpning brukes til å kontrollere lysintensiteten inn på prøven i et lysmikroskop når det er innstilt i følge Köhlers belysningsprinsipp.

Utsagnet er **ikke korrekt**. Feltblenderen avbildes ved hjelp av kondensoren i objektet, og vil avgrense det belyste felter, blant annet for å unngå at lysstråler spredt fra området utenfor bildeområdet bidrar til bildeoppbyggingen. Feltblenderens åpning brukes ikke til å kontrollere lysintensiteten inn på prøven, til det brukes glødespenningen i lyskilden

iii) Fluorescens er utsendelse av fotoner knyttet til overgang fra en høyere til en lavere energitilstand i molekylens rotasjonstilstander.

Utsagnet er **ikke korrekt**. Fluorescens er fotoner knyttet til overganger fra høyere til lavere energinivåer i elektroniske tilstander til molekylene.

iv) Oppløsningsgrensen i scanning elektronmikroskopi (SEM) er bestemt av elektronenes bølgenatur.

Utsagnet er **ikke korrekt**. Ved scanning-elektronmikroskopi brukes alle tilbakespredte/sekundærelektroner som kommer fra det prøvevolum som en fokusert elektronstråle vekselvirker med. Oppløsningsevnen ved SEM er dermed bestemt av hvor godt primærelektronene fokuseres.

v) I mørkefelt lysmikroskopi blir direktestrålen stoppet, og billedoppbyggingen skjer kun ved de lysstråler som er blitt avbøyd ved passering av prøven.

Utsagnet er **korrekt**. I mørkefelt lysmikroskopi settes det inn en ringformet aperturblander i det innfallende lys. Denne direktestrålen fanges ikke opp av objektivet. Det er kun de lysstråler som blir avbøyd ved passering av objektet (prøven) som fanges opp og som bidrar til billedoppbyggingen.

OPPGAVE 5 (Vekttall 1)

I denne oppgaven er oppgitt 4 mulige svar, hvorav ett er riktig. Sett kryss ved siden av det riktige svaret.

- a) Motstand mot trykk-krefter i vev skyldes:
- aktin
 - collagen
 - glycosaminoglycaner**
 - tubulin
- b) Organellen som trolig stammer fra en annen organisme er:
- lysosomer
 - endoplasmatisk retikulum
 - Golgi-apparatet
 - mitokondria**
- c) Hovedfunksjonen til Golgi-apparatet er:
- Syntetisere proteiner
 - Modifisere proteiner**
 - Resirkulere proteiner
 - Bryte ned proteiner
- d) Proteiner ansvarlig for kontakt mellom celle og ekstracellulær matrix er:
- cadheriner
 - selektiner
 - integriner**
 - lamininer
- e) Prosessering av primær RNA-transkript til mRNA for translasjon skjer ved hjelp av:
- SNARE'er
 - snRNA'er
 - snRNP'er**
 - tRNA'er
- f) RNA syntetiseres gjennom celledyklus i:
- hele interfasen**
 - S-fasen
 - G1-fasen
 - G2-fasen
- g) vSNARE'er direkte involvert i:
- dannelse av transportvesikler
 - bevegelse av transportvesikler langs filamenter i cytoskjelettet
 - sammensmelting av transportvesikler med membran til målorganelle
 - spesifikk gjenkjenning av transportvesikler av målorganelle**
- h) Hvert immunoglobulin har bindingssted for antigen:
- Ett bindingssted
 - To bindingssteder**
 - Fire bindingssteder
 - Åtte bindingssteder