

OPPGAVE 1

- a) De tre hovedmåtene for transport av proteiner i cellene er: transport gjennom kjerneporekomplekser (porttransport), transport over membraner ("gated" transport) og vesikkeltransport.

Porttransport: Proteiner som skal inn i cellekjernen syntetiseres i cytosol og fraktes inn til kjernen. Disse proteinene har en signalsekvens/mønster (signal patch) som gjenkjennes av proteiner i cytosol (medlemmer av hsp familien). Signal - patch gjenkjennes bare hvis proteinet er korrekt foldet. Proteinets transporteres gjennom kjerneporekomplekset i foldet tilstand ved en energi (ATP) krevende prosess. Signal patch spaltes ikke av etter at proteinet er kommet inn i cellekjernen. Dette er en fordel fordi slike proteiner kan gjenopptas i cellekjernen etter at kjernekonvolutten er blitt gjendannet (Telofasen) i celledelingen. Kjerneproteinene gjenopptas i kjernen etter at kjernekonvolutten/ kjerneporekompleksene er blitt dannet i dattercellene.

Gated transport: De fleste mitokondrielle proteiner syntetiseres i cytosol, og har minst ett signalpeptid som gjenkjennes av proteiner i cytosol (av hsp familien), og dirigeres til proteinkanaler i den mitokondrielle membranen. Hvis proteinet har bare ett signalpeptid havner proteinet inn i matrixrommet i mitokondriet. Proteinets folder seg ut ved transport gjennom denne proteinkanalen, prosessen krever ATP, proteinet trekkes inn i mitokondriet ved hjelp av chaperone protein inne i matrix. Proteinets folderes igjen inne i matrixrommet og signalpeptidet spaltes av. Multiple signalpeptider kreves for at proteinet skal dirigeres til den indre eller ytre mitokondriemembranen, eller til intermembranrommet.

Vesikkeltransport: Proteiner som skal til andre organeller i celler eller skilles ut fra cellen transporteres i vesikler. Syntesen starter på ribosomer i cytosol. De første aminosyrene i polypeptidene gjenkjennes av Signal Recognition Particle (SRP) som dirigerer ribosomet med det påbegynte proteinet til ru endoplasmatisk retikulum (ER). Syntesen foregår ved at det polypeptidkjeden transporteres over ER membranen samtidig med translasjonen. Proteinene transporteres fra ER til Golgi i vesikler. Hvis proteinet ikke inneholder flere signalsekvenser transporteres det i vesikler fra Golgi til celleoverflata hvor det skilles ut uten regulering. Signalsekvenser dirigerer proteinene til Golgi, ER eller vesikler, eller viser at proteinen skal skilles ut ved regulert exocytose.

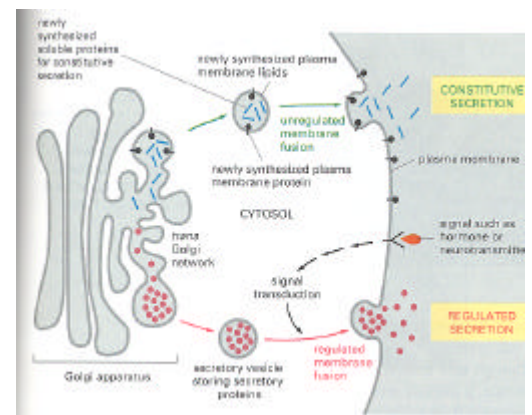
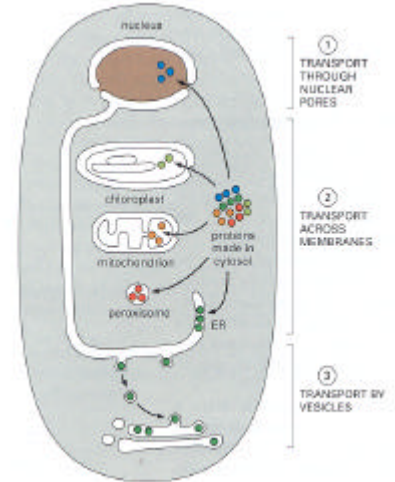
- b) Exocytose foregår ved sammensmelting av vesikler med plasmamembranen. Innholdet i vesiklene blir frigjort ekstracellulært. Spesialiserte proteiner på vesikkelmembranen, v-SNARE, som er et kjennetegn på hvilken type 'last' vesikkelen inneholder, kjennes igjen av molekyler av t-SNARE typen på plasmamembranen. Disse type molekyler sørger for spesifisitet i bindingen av exocytotiske vesikler med plasmamembranen.

Sammensmeltingen med plasmamembranen er en energikrevende prosess katalysert av fusjonsproteiner.

Exocytose av proteiner deles inn i to typer: konstitutiv og regulert.

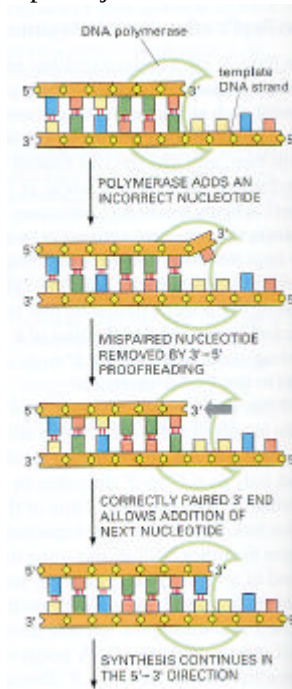
Konstitutiv exocytose er konstant utsendelse av proteiner uavhengig av ekstern stimuli. Eksempel på dette er celler som skiller ut slim til de ulike slimhinnene i kroppen.

Regulert exocytose foregår som følge av ekstern stimuli. Eksempler på dette er nerveceller eller hormonproduserende celler. Ved regulert exocytose aktiveres sammensmelting av exocytotiske vesikler som på forhånd er fylt opp med proteiner / signalpeptider som skal sendes ut ved stimuli. Disse er lokalisert nær plasmamembranen å ligger klare til å smelte sammen med denne for dermed kunne frigjøre innholdet sitt raskt ved mottak av signal. Reseptorer i plasmamembranen mottar og viderefremidler signaler om sekresjon, via Ca^{2+} eller andre budbærermolekyl.

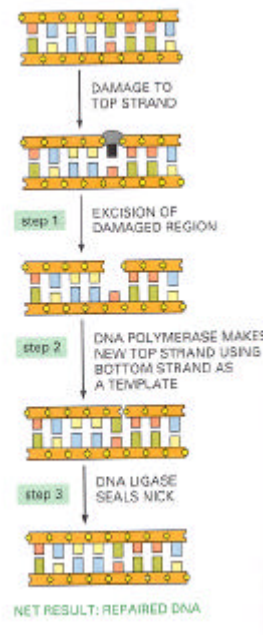


c) Kvalitetssikrings / feilkorrigeringsmekanismene på DNA , RNA og proteinnivå hos eukaryoter er:

DNA-nivå DNA polymerase foretar **korrekturlesing** ved replikasjonen:



DNA **repareres** for feil som oppstår:



Feil som oppstår:

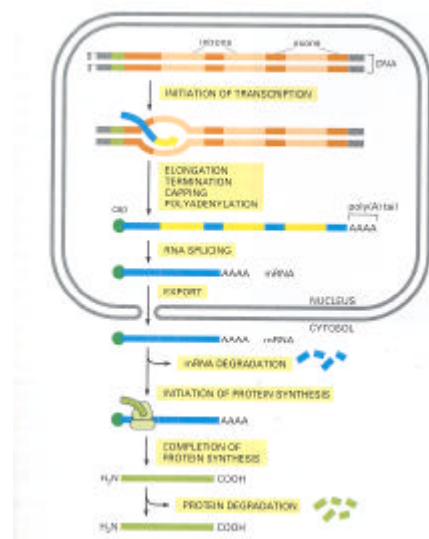
Mismatch,
deaminering,
depurining,
Thymine
kryssbinding
(UV
indusert)

RNA

Prosessering av primærtranskript til funksjonelt mRNA: Polyadenylering (3' enden) og påsetting av RNA kappe (5'enden) antas å øke stabilitet til RNA, og å hjelpe til i transport av ferdig prosessert RNA ut av cellekjernen, dvs., eksport fra cellekjernen skjer ikke før funksjonelt mRNA er oppnådd.

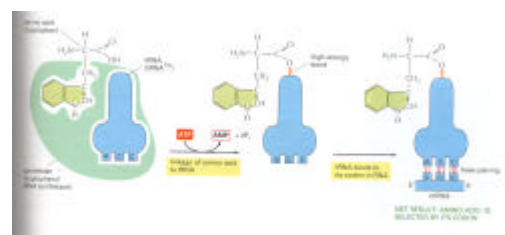
Feil knyttet til primærtranskript ved RNA polymerase er mye høyere enn ved replikasjonen da RNA polymerase *ikke* kan foreta *korrekturlesing*, det er heller *ikke reparasjonsmekanismer på RNA nivå*.

Levetid til funksjonelt mRNA er med på å bestemme hvor mange ganger det blir translateret, og på den måten hvor mye protein som uttrykkes (men viktigste mekanisme for hvor mye protein som finnes er transkripsjonsinitiering).

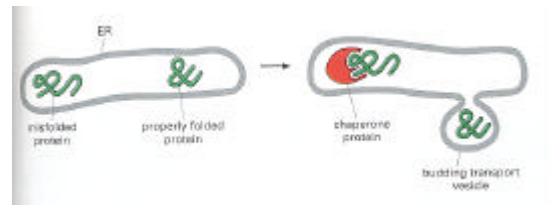


Protein

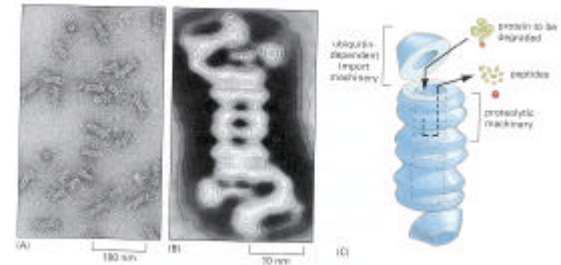
Spesifisitet mellom mRNA og protein sikret ved tRNA; feilkorrigering ikke anigitt i læreboka på dette trinnet.



Feilkorrigerings på proteinnivå er beskrevet i læreboka med hensyn til tilbakeholdelse av proteiner i ER inntil de er foldet rett. Denne funksjonen utføres av en familie av proteiner som heter chaperoner.



Nedbrytning av proteiner, som er en viktig del av å kontrollere mengden og ev. nedbrytning av "utslitte" proteiner i cytosol: merking med ubiquitin som gjør at de tas opp i proteasomer hvor nedbrytning til enklere bestanddeler foregår. Disse blir så gjort tilgjengelig for andre cellulære prosesser



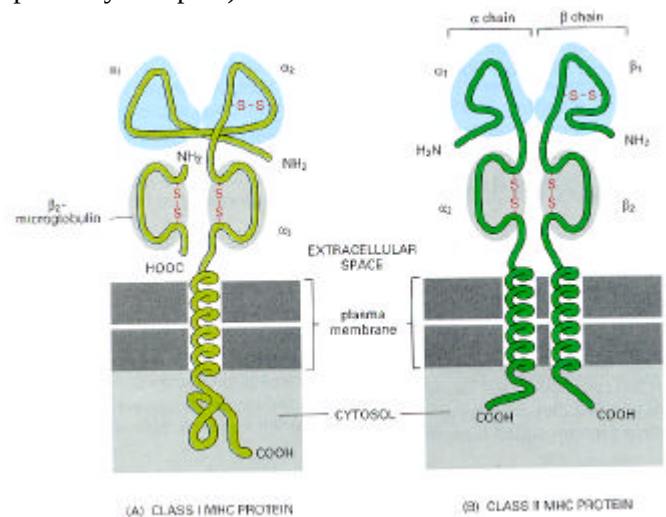
Den minste feiltoleransen ligger i replikasjonen, dvs., den prosessen som er ansvarlig for å overføre "oppskriften" på proteinsekvensen til neste cellegenerasjon. Forekomstene av feil på de ulike nivåene er oppgitt til (det er ikke angitt feilforekomst i forbindelse med translasjonen):

RNA transkripsjon	1 feil pr. 10^4 nukleotide
DNA replikasjon uten mismatch reparasjon (dvs: DNA polymerase med korrekturlesing)	1 feil pr 10^7 nukleotide
DNA replikasjon med mismatch reparasjon	1 feil pr. 10^9 nukleotide

OPPGAVE 2

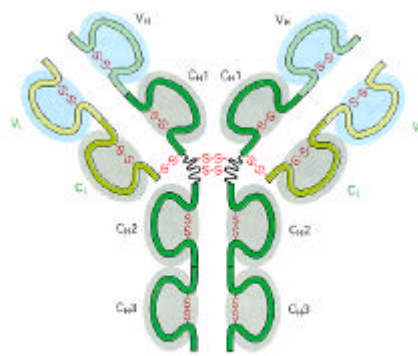
a) Strukturen til klasse I og klasse II MHC (major histocompatibility complex).

Klasse I MHC og klasse II MHC er begge transmembrane heterodimerer, hvor de to polypeptikjeder som danner de funksjonelle proteinene er angitt som α og β kjeder. β - kjeden i Klasse I befinner seg i sin helhet på ekstracellulær side, og er ikke transmembrant. Dette angis ved β_2 -mikroglobulin og er assosiert med α -kjeden (som danner den funksjonelle formen ved assosiasjon mellom dem). α -kjeden deles inn i de ekstracellulære domenene α_1 , α_2 , α_3 , og et hydrofobt domene som sørger for transmembran forankring. β_2 -mikroglobulin og α_3 domenet på klasse I MHC er strukturelt homologt ("likner på") de konstante domenene i antistoffer. Antigen bindes til variabelt domene som utgjøres av α_1 og α_2 , på α -kjeden.



Klasse II MHC heterodimer består av en α og en β -kjede som begge er transmembrant forankret. α -kjeden av klasse II MHC deles inn α_1 og α_2 domener i tillegg til den hydrofobe halen som sørger for transmembran forankring. β -kjeden har β_1 og β_2 domener og en hydrofob hale som utgjør membranforankringen. I klasse II MHC er det α_2 og β_2 domenene som er strukturelle like de konstante domenene i immunoglobulinene. Antigen bindes til variabelt domene som utgjøres av α_1 og β_1 , som dannes i den funksjonelle heterodimeren.

Figuren til høyre viser de strukturelle domene til antistoff. Antistoff, IgG., er en heterotetramer som består av to lette (index L) og to tunge kjeder (index H). De lette kjedene foldes i to domener, hvorav det ene er konstant (C_L) og det andre er variabelt (V_L). De tunge kjedene foldes i fire domener, 3 er konstante: C_{H1} , C_{H2} og C_{H3} , og ett variabelt område: V_H . Gjenkjenningssfunksjonen mot ulike antigen er knyttet til de variable områdene V_L og V_H . Den strukturelle likheten mellom klasse I MHC β_2 -mikroglobulin og α_3 domene og klasse II MHC α_2 og β_2 domenene er med de konstante domenene til immunoglobulinene.

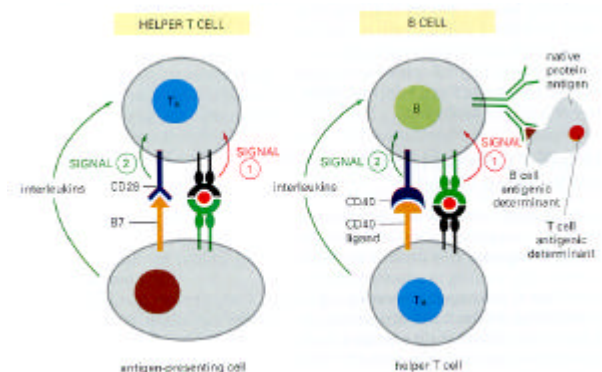


Funksjonen til klasse I MHC og klasse II MHC er å presentere antigen på overflaten av antigenpresenterende celler for T-celler. Antigenet som presenteres av Klasse I MHC er karakterisert ved at det tas opp fra cytosol, virale protein er eksempel på fremmede antigen som befinner seg i cytosol. Klasse I MHC er uttrykt på "alle" celler, og gjenkjennes av cytotoksiske T-celler. Binding av klasse I MHC med antigen til cytotoksiske T celler fører til celledrap av cellen som presenterer antigenet. Klasse II MHC er uttrykt på antigenpresenterende celler for hjelpe-T celler. Antigenet som presenteres av klasse II MHC er i utgangspunktet ekstracellulært og som tas opp ved endocytose og presenteres på overflaten av cellen uten at det har vært innom cytosol.

b) Aktivering av B-celler.

B-celler gjenkjenner fremmede antigen som bindes til en reseptor (immunoglobulinlignende) på B-celle overflaten. Antigen/antistoff komplekset tas inn i cella ved endocytose. I endocytotiske vesikler brytes antigenet ned i fragmenter av proteolytiske enzymer, og resirkuleres som bundet antigenfragment ved hjelp av klasse II MHC til membranen av B-cellene inne i vesikler. Vesikkelen smelter sammen med plasmamembranen slik at MHC klasse II molekyler med bundet antigen fragmenter befinner seg på celleoverflaten. B-celler fungerer her som antigenpresenterende celler, for stimulering av hjelpe-T celler, T_H , som også trengs å være aktivert for aktivering av B-celler. Spesifisitet mellom antistoff respons, og aktivering av T_H sikres ved at det er fragmenter av the stimulerende antigen som presenteres ved hjelp av klasse II MHC på overflaten av B-cellene, og som dermed fører til selektiv stimulering av T_H mot samme type antigen som stimulerte B-cellene.

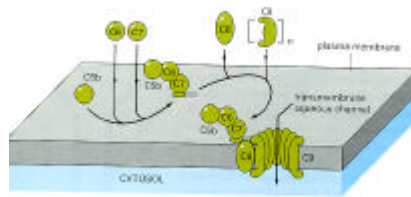
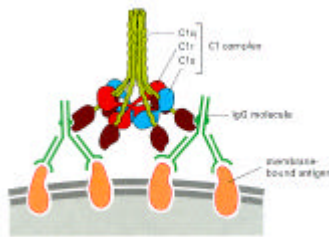
Aktivering av B-celler krever aktiverte T_H celler. T_H celler aktiveres ved at T celle reseptorer bindes til MHC klasse II molekyler på overflaten av B-celler (makrofag ved primær immunrespons, B-celler ved sekundær immunrespons). MHC klasse II molekylet må ha antigen/fremmede protein fragmenter bundet til seg, for at T_H celle skal bindes. Denne bindingen er sval. og stabiliseres ved at antigenet CD4 på overflaten av T_H celler bindes til den konstante delen av MHC klasse II molekylet. Aktivering av T_{helper} celle krever også et annet signal: enten ved interleukin (IL-1) som skilles ut av antigenpresenterende celler, eller ved binding mellom B7 på overflaten av antigen presenterende celle og CD28 på T_H celle.



Aktivering av B-celler ved T_H celler skjer også ved to signaler: En via T-celle reseptor mot klasse II MHC på B cellen, og et signal som enten er vekstfaktorer, såkalte interleukiner. Interleukinene virker på B cellene slik at de aktiveres, dvs. deler seg og modnes til plasmaceller som produserer antistoffer mot det samme antigenet som genererte immunresponsen. Alternativt er signal 2 ved B-celle aktivering utgjort av CD40 (B-celle) - CD40 ligand paret (hjelpe T celle).

Antistoffene sirkulerer i blodbanen. Når de møter bakterier med antigen som genererte immunresponsen vil bakteriene angripes ved en av følgende mekanismer:

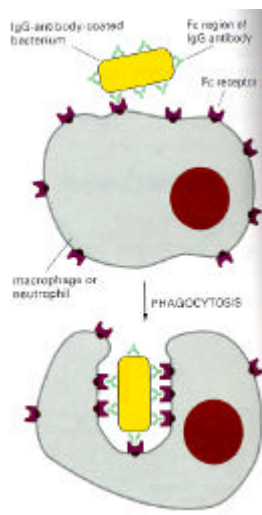
Aktivering av komplement systemet:



Antistoffet bindes til antigen på overflaten av bakterien. Proteinkomplekset C1 i komplementkaskaden bindes til F_C delen av antistoffet. Dette initierer komplementkaskaden der sluttproduktet er dannelse av en transmembran proteinkanal (membrane - attack - complex). Protein-kanalen dannes ved at proteinet C9 polymeriseres av C8 slik at en proteinkanal dannes. Dermed vil vann strømme inn i cellen på grunn av osmose, og cellen sprekker (lyser).

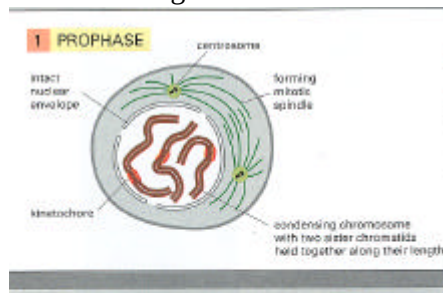
Aktivering med antistoff-mediert fagocytose:

Antistoffet bindes til antigenet på overflaten av bakterien. F_C delen av immunoglobulinet bindes til F_C reseptoren på overflaten av fagocyterende celler. Dermed trigges fagocytosen, og bakterien 'spises opp'.



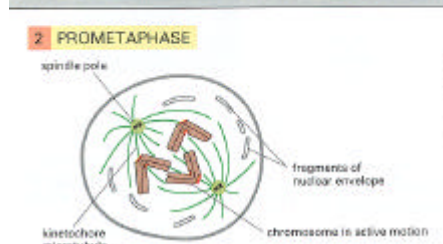
OPPGAVE 3.

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



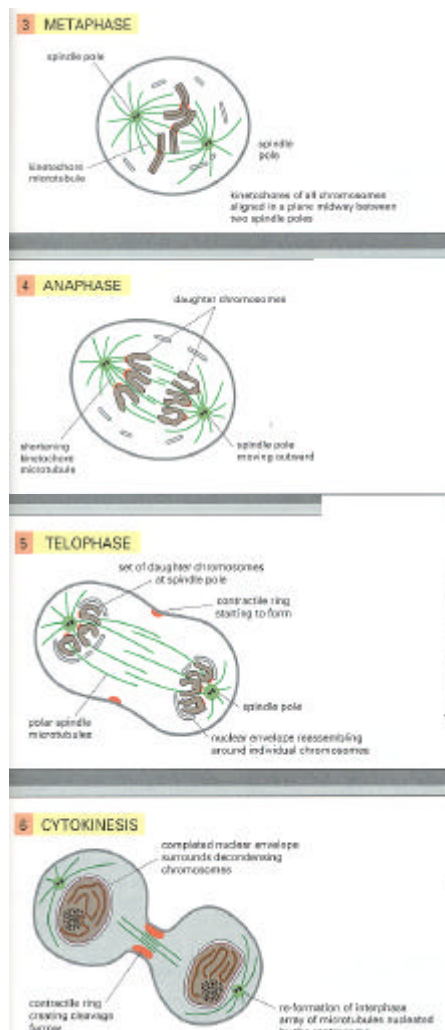
Profase:

- 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:

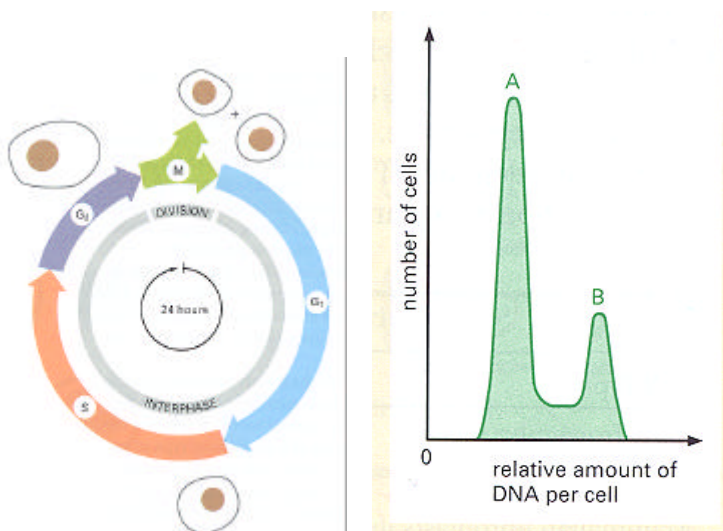
- De to settene av datter kromatider kommer fram til spindelpolene
- Mikrotubuli forankret til kinetochore kromatider depolymeriseres
- Kjernekonvolutten begynner å gjendannes rundt hvert sett av datterkromatider (straks kjernemembranen igjen er inntakt, kan transport av kjerneproteiner, spesielt for 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.

b) De fire hovedfasene av cellyklus og hovedtrekk av hva som skjer der er:

G1-fase	Gap-1 fase: Transkripsjon og translasjon (cellene vokser), og fungerer som celler
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)



I en **asynkron cellepopulasjon** går cellene rundt i cellyklus uavhengig av hvor hen i cellyklus de andre cellene befinner seg. Et DNA histogram baserer seg på bestemmelse av mengde DNA i enkeltceller, og så gjøre denne bestemmelsen for en mengde enkeltceller (typisk 10^6 celler). Dette kan gjøres ved flowcytometri. Ved å lage et histogram som fremstiller opp antall celler med en gitt mengde DNA, vil en asynkron cellepopulasjon vise typisk et histogram slik det er i figuren til venstre. Topp A inneholder de cellene som har halvparten av DNA innholdet til cellene i topp B; dvs. topp A er data fra celler i

G₁ fase, topp B er data fra celler i G₂ og M - fase. Cellene i S-fase, hvor DNA replikasjonen foregår, er i ferd med å fordoble sitt DNA innhold, og befinner seg mellom toppene A og B. Fraksjonen av cellene i fasene G₁, S, og G₂+M (G₂ og M kan ikke bestemmes hver for seg) bestemmes fra et slikt DNA histogram ved å se på det relative arealet under A toppen, området mellom A og B toppen, og under B-toppen.

Beregning av fasevarighet:

Når ideell eksponentiell vekst er antatt er aldersfordelingen av cellene gitt ved: $n(t) = 2 \cdot \ln 2 \cdot \exp(-t \cdot \ln 2)$, hvor τ er relativ cellesyklusetid t/T hvor t er tid, og T cellesyklusetid. n er relativt antall celler. Fraksjonen av celler i G₁ er gitt ved integrasjon av aldersfordeling opp til det relative tidspunktet τ_1 gitt ved overgangen mellom G₁ og S:

$$F_{G1} = \int_0^{\tau_1} n(t) dt = \int_0^{\tau_1} 2 \cdot \ln 2 \cdot \exp(-t \cdot \ln 2) dt = 2(1 - \exp(-\tau_1 \ln 2))$$

Fraksjonen i G₂ + M finnes på tilsvarende måte ved integrasjon av aldersfordeling fra det relative tidspunktet τ_2 for overgangen fra S-fase til G₂ fase, og til slutt på M-fase ($\tau = 1$):

$$F_{G2+M} = \int_{\tau_2}^1 2 \cdot \ln 2 \cdot \exp(-t \cdot \ln 2) dt = 2 \exp(-\tau_2 \ln 2) - 1$$

Uttrykker τ_1 og τ_2 ved fraksjonen, og finner i fra de oppgitte $F_{G1} = 0.55$, $F_S = 0.18$, som gir $F_{G2+M} = 1 - 0.55 - 0.18 = 0.27$, og cellesyklusetid er 28 timer:

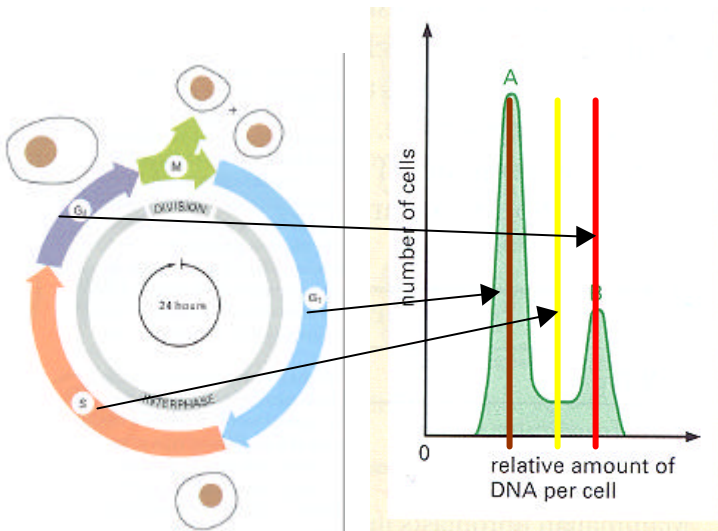
$$\tau_1 = -\frac{\ln(1 - F_{G1}/2)}{\ln 2} = -\frac{\ln(1 - 0.275)}{\ln 2} = 0.464 \quad \tau_2 = -\frac{\ln((1 + F_{G2+M})/2)}{\ln 2} = -\frac{\ln((1 + 0.27)/2)}{\ln 2} = 0.655$$

Dette gir følgende varigheter for de ulike fasene:

for G₁ fase: $T_{G1} = \tau_1 \cdot 28 \text{ timer} = \underline{13 \text{ timer}}$

for S fase: $T_S = (\tau_2 - \tau_1) \cdot 28 \text{ timer} = \underline{5.35 \text{ timer (5 timer, 21 min)}}$

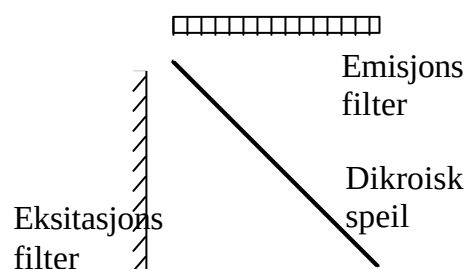
for G₂+M-fase: $T_{G2+M} = (1 - \tau_2) \cdot 28 \text{ timer} = \underline{9.65 \text{ timer (9 timer, 39 min)}}$



I en synkronisert cellepopulasjon vandrer alle cellene gjennom cellesyklus med samme fase. Det medfører at DNA histogrammet vil gi et smalt band mht DNA innhold, og som forflytter seg avhengig av hvor i cellesyklus en befinner seg.

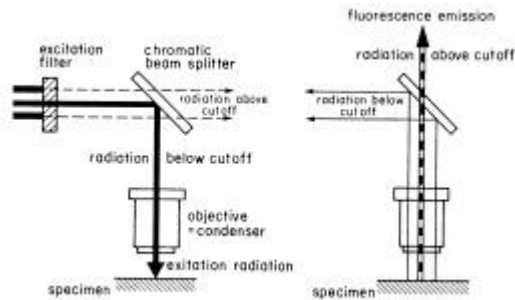
I eksemplet er det skissert en stolpe for det smale bandet overlappet DNA histogrammet for en asynkron cellepopulasjon. Situasjon er illustrert for synkrone celler som befinner seg i G₁fase, S-fase eller G₂ fase. Ved observasjon av en synkronisert cellepopulasjon over tid kan varigheten til de ulike fasene bestemmes direkte.

c) En filterpakke består av et to filter, og et dikroisk speil. Figuren til høyre viser en skjematisk tverrsnitt av en slik filterkube. Eksitasjonsfilteret sperrer transmitterer lys opp til en viss bølgelengde, her angitt ved λ_1 , det dikroiske speilet er reflekterende opp til en viss bølgelengde her angitt ved λ_2 , og transmitterer for $\lambda > \lambda_2$, Emisjonsfilteret sperrer for lys opp til en viss bølgelengde λ_3 og transmitterer for $\lambda > \lambda_3$.



Følgende sammenheng eksisterer mellom disse ulike bølglengdene : $\lambda_1 < \lambda_2 < \lambda_3$. Dette er illustrert i figuren under sammen med eksempel på et eksitasjons/emisjonsspektrum for et fluorescerende stoff.

En slik filterpakke brukes på følgende måte et mikroskop ved avbildning av fluorescens:

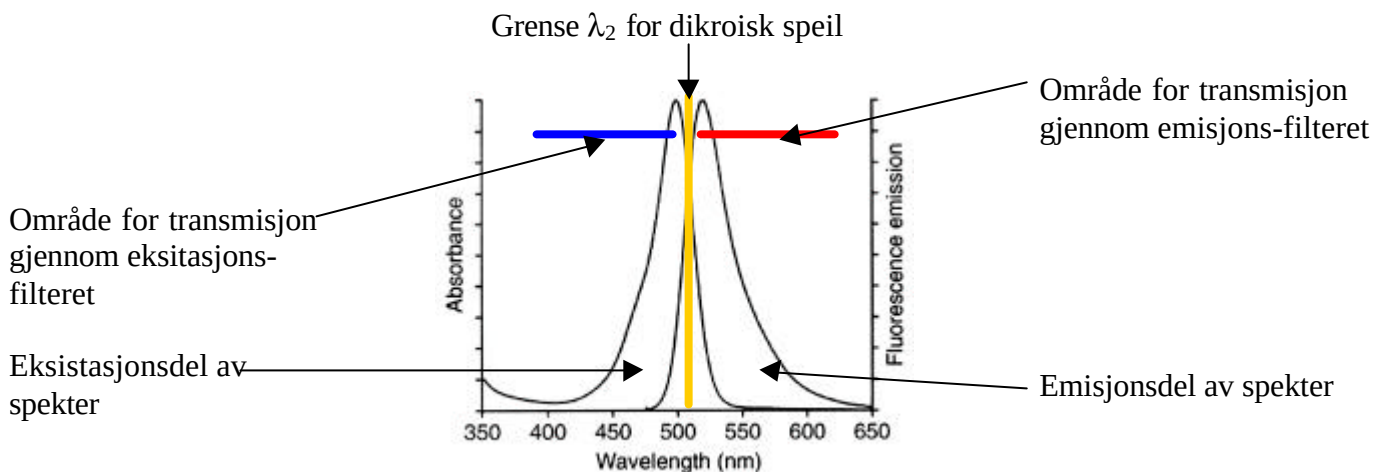


I figuren til venstre er ikke emisjonsfilter angitt eksplisitt, det plasseres på samme sted som er angitt med : radiation above cutoff.

Figuren til venstre viser epibelysningsmikroskop der eksitasjonslyset er markert. Det er kun $\lambda < \lambda_1$ som passerer eksitasjonsfilteret. Et dikromatisk filter (speil) med en karakteristisk bølglende reflekterer lys $\lambda < \lambda_2$ inn mot prøven, og kan eksitere fluorescerende stoff.

Figuren til høyre viser epibelysningsmikroskop der emisjonslyset er markert. Det dikromatiske filteret som reflekterte eksitasjonslyset slipper gjennom det mer langbølgdede emisjonslyset gjennom, og sender det videre mot emisjonsfilteret.

Følgende sammenheng bør være oppfylt mellom egenskapene til filterpakken og det fluorescerende stoff for at optimal virkemåte (eksempel på eksitasjons / emisjonsspekter er for Alexa 488)



Øvre grense for eksitasjonsfilteret er valgt slik at en får det fluorescerende stoffet blir eksponert for lys inne eksitasjonsdelen av spekteret sitt, men ikke for stor del innen emisjonsspekteret. Grensen for overgang refleksjon - transmisjon for dikroisk speil (λ_2) velges i grensen mellom eksitasjonsdel og emisjonsdel av spekteret. Transmisjonen etter emisjonsfilteret skal bare slippe igjennom bølglengder som stammer fra emisjonen, men samtidig ønsker vi å fange opp flest mulig av disse fotonene (for best mulig følsomhet). λ_3 velges da litt større en λ_2 .

OPPGAVE 4 (Vekttall 2).

Påstand

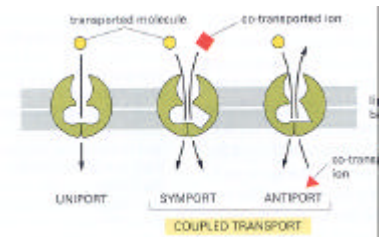
- a) Lipiddobbel laget i membranen danner en dobbeltlag struktur basert på hydrofobeffekten

Kommentarer

Dette er et korrekt utsagn. Lipiddobbel laget dannes av amfile molekyler hvor fettsyre delene danner den indre strukturen, og de polare hodegruppen vender ut mot vannfasen. Denne organisering er drevet av hydrofobeffekten, som tilsier at de alifatiske halene gir en entropiøkning for vannet ved overgang fra individuelle løste molekyler i vann til en lipiddobbel laget struktur.

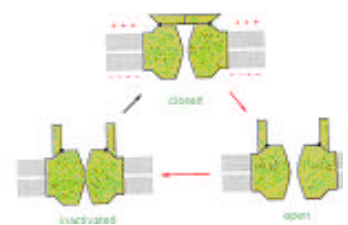
- b) En symport vil fungere som en antiport dersom orientering av det transmembrane proteinet snus i membranen (dvs. side som normalt befinner seg mot ekstracellulært område vendes mot cytosol og vice versa).

Utsagnet er ikke korrekt. En symport angir at et transportert molekyl kun er i samme retning som det som er drivkraften i koplet transport. Egenskapene til det transmembranet proteinet vil ikke endre seg om det snus, men muligheten for at det vil kunne fungere kan endre seg.



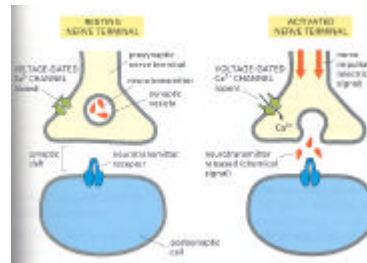
- c) Spenningskontrollerte K^+ - kanaler, som driver cellemembranen inn i en tilstrekkelig depolarisasjon ved signalering i nervene (aksjonspotensial), går gjennom en syklisk omvandling fra lukket, til åpen, til inaktivert tilstand før de returnerer til lukket tilstand.

Utsagnet er ikke korrekt i sin helhet. Det er spenningskontrollerte Na^+ kanaler som driver cellemembranen inn i en tilstrekkelig depolarisasjon. De gjennomgår den angitt sykliske tilstandsomvandlingen:



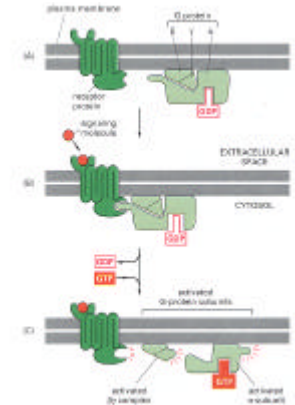
- d) Aksjonspotensialet i nervene videreformidles over synapsene ved at spenningskontrollerte Ca^{2+} kanaler i presynaptisk nerve åpnes ved innkommende nerveimpuls, som fører til sammensmelting av vesikkel med oppløst N_2 frigjøres i den synaptiske kløft. Dette fører igjen til at postsynaptisk nerveterminal stimuleres ved en ligandkontrollert ione kanal på den postsynaptiske membran.

Utsagnet er ikke korrekt i sin helhet. Feilen i utsagnet er at neuratransmitteren er angitt til å være nitrogengass, mens den er acetylcholine.



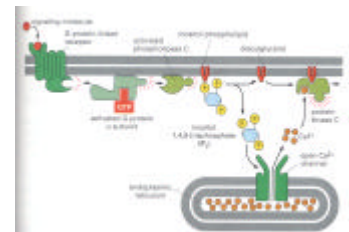
- e) Aktivisering av G-protein-bundne reseptorer fører til den trimeren av G-protein dissosierer til to aktive underenheter som begge videreformidler det ekstracellulære signalet

Utsagnet er korrekt. Ved binding av ekstracellulært signalmolekyl til G-protein bundet type reseptor, aktiveres G-proteinet ved at $\alpha\beta\gamma$ trimeren med GDP bundet, dissosierer fra reseptoren, og splittes opp til ett $\beta\gamma$ kompleks, og en α -enhet (nå med GTP). Begge disse er aktive, og formidler det ekstracellulære signalet. Hvorvidt begge signal mottas, er avhengig av hvilke "mottakere" som er uttrykt i cellen som mottar signalet.



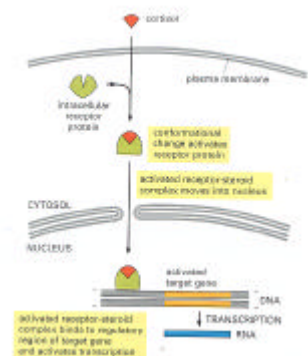
- f) Aktivisering ved G-protein-bundne reseptorer fører i et senere steg i signaleringen, til åpning av en ligand kontrollert Ca^{2+} ione kanal i plasmamembranen.

Utsagnet er ikke korrekt i sin helhet. Det som er feil i utsagnet er lokaliseringen av de ligandkontrollerte Ca^{2+} kanalene, som i dette tilfellet er plasert på endoplasmatisk retikulum, og ikke cellemembranen. Dette skjer i fosfolipase C sporet av G-protein bundne reseptor signalveien.



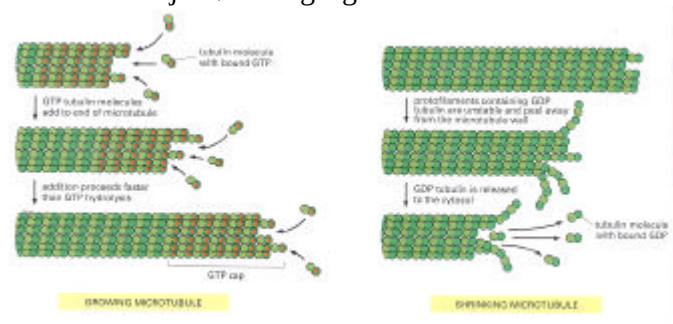
- g) Det ekstracellulære signalet formidlet av cortisol gjenkjennes av transmembrane enzym-bundne reseptorer som videreformidler signalet intracellulært

Utsagnet er ikke korrekt. Kortisol tilhører gruppen av signalmolekyl som diffunderer over plasmamembranen (strukturen har fellestrekk med kolesterol som finnes i membranen). Reseptoren for cortisol befinner seg intracellulært, og ikke på membranen.



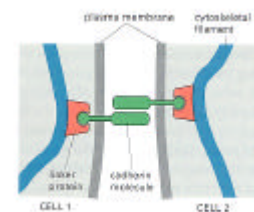
- h) Mikrotubuli er i dynamisk likevekt med tubulin som krever ATP, og som depolymeriser sakte i pluss-enden på grunn av bundet trifosfat.

Utsagnet er ikke korrekt i sin helhet. Det som er feil, er at det er GTP og ikke ATP som er involvert, og at depolymeriseringen i +enden ikke skjer før overgang til GDP.



- i) Aktinfilamenter i naboceller er forankret til hverandre ved såkalte adherens - kontaktpunkt.

Utsagnet er korrekt. Aktinfilament blir forbundet via et aktinbindende protein til transmembrane cadherin. Den ekstracellulære delen av cadherin assosierer (Ca^{2+} avhengig) med cadherin fra nabocellene.



- j) Restriksjonsnukleaser hydrolyserer brudd i DNA ved spesifikke steder som alltid er mellom genene.

Utsagnet er galt. Restriksjonsnukleaser hydrolyserer brudd i DNA basert på sekvens av basepar ut fra spesifisiteten til en gitt restriksjonsnuklease. Dette skjer uavhengig om sekvensen er mellom gener, eller innen gener.

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 strekk-krefter i bindevev skyldes:
- aktin
 - collagen**
 - glycosaminoglycaner
 - tubulin
- b) Organellen som trolig stammer fra en annen organisme er:
- endosomer
 - endoplasmatisk retikulum
 - Golgi-apparatet
 - mitokondria**

- c) Hovedfunksjonen til mitokondria er:
 Syntetisere proteiner
Syntetisere ATP
 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) tSNARE'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
- g) cDNA bibliotek består av DNA karakterisert ved:
 at de er uttrykt i en organisme
 at de befinner seg i en sirkulær DNA form
at de er komplementær til funksjonelt mRNA
 at de ikke er mutert fra en stamorganisme
- h) Såkalte "tight junctions"
 har en når lipiddobbeltlaget i to naboceller smelter sammen
 forbinder cytoplasma i to naboceller
forsegler forbindelsen mellom to naboceller i epitelcellelaget
 forankrer cellene til basal lamina.
- i) Kinesin er et motorprotein som bruker strukturer i cytoskjelettet som transportvei:
beveger seg mot +enden på mikrotubuli
 beveger seg mot - enden på mikrotubuli
 beveger seg mot + enden på aktinfilamentene
 beveger seg mot - enden på aktinfilamentene
- j) Membran fluiditet bestemmer
 transport av et molekyl over membranen
bevegelse av transmembrane proteiner
 osmose
 membranpotensial
- k) Glykosylering av proteiner starter i :
endoplasmatisk reticulum
 golgi apparatet
 endosomer
 plasmamembranen