
Del 1:

Alexander er på ferie i Indonesia, og en dag han er i jungelen, blir han bitt av giftsnoken *Bungarus multicinctus*. Giften inneholder proteinet alfa-bungarotoksin som binder seg til nikotinerge acetylkolinreseptorer (nAChR) og hindrer åpning av ione kanalen.

Spørsmål 1:

Hvilket av følgende vil skje med Alexander?

- Muskelkramper, siden giftstoffet binder seg til acetylkolinreseptorer.
- Lammelse av glatt muskulatur rundt blodkar.
- Lammelse av tverrstripet muskulatur.
- Intens smerte fordi nociseptorene har acetylkolinreseptorer.

Svar:

Lammelse av tverrstripet muskulatur.

Spørsmål 2:

Hva skjer med synaptisk transmisjon i den nevromuskulære synapsen hvis alle acetylkolin-reseptorene er blokkert av alfa-bungarotoksin?

- Det blir ikke frigjort transmittersubstans.
- Den intracellulære konsentrasjonen av Ca^{2+} i muskelcellene øker.
- Muskelcellene vil ikke reagere på frigjøring av transmittersubstans.
- Muskelcellene vil hyperpolarisere, siden acetylkolinreseptorene er kationkanaler.

Svar:

Muskelcellene vil ikke reagere på frigjøring av transmittersubstans.

Del 2:

Spørsmål 1:

Forklar kort hva som skjer med ione kanalen og membranpotensialet i muskelcellen når acetylkolin binder seg til sin reseptor. Ikke forklar muskelkontraksjonen. (Maks. 5 linjer)

Svar:

Acetylkolinreseptorkanalen åpner seg, og Na^+ strømmer inn (2p) og utløser et lokalt depolariserende endeplatepotensial (eksitatorisk postsynaptisk potensial) (1p). Depolariseringen åpner spenningsavhengige Na^+ -kanaler (1p) og man får et aksjonspotensial i muskelen (1p). Depolariseringen avsluttes når spenningsstyrte K^+ -kanaler åpnes og membranpotensialet repolariseres (hyperpolariseres)(1p).

Spørsmål 2:

Hvordan kan endringer i membranpotensialet utløse en kontraksjon? (To riktige svar)

- Aksjonspotensialet langs T-rørene påvirker aktinfilamentene direkte og starter kontraksjonen.
- Spenningsstyrte kalsiumkanaler i cellemembranen åpner seg og Ca^{2+} strømmer inn.
- Kalsiumkanaler i sarkoplasmatiske retikulum (SR) åpner seg, og Ca^{2+} aktiverer proteinene som fører til kontraksjon.
- Ca^{2+} aktiverer ATPasen som gir energi til muskelkontraksjonen.
- Ca^{2+} bindes til troponin, og konformasjonsendringen forskyver tropomyosin slik at bindingssetene for myosinhodene avdekkes.
- Ca^{2+} binder seg til myosinhodene som spalter ATP og får en konformasjonsendring som fører til kontraksjon.

Svar:

Kalsiumkanaler i sarkoplasmatiske retikulum (SR) åpner seg, og Ca^{2+} aktiverer proteinene som fører til kontraksjon.

Ca^{2+} bindes til troponin, og konformasjonsendringen forskyver tropomyosin slik at bindingssetene for myosinhodene avdekkes.

Spørsmål 3:

Hva avgjør om en kontraksjon avsluttes, og muskelen slapper av igjen?

- Acetylkolin diffunderer bort fra sin reseptor og brytes ned.
- Membranpotensialet hyperpolariseres.
- Ca^{2+} nivået må reduseres.
- ATP blir brukt opp.

Svar:

Ca^{2+} nivået må reduseres.

Spørsmål 4:

Når man dør opphører cellene å produsere ATP og Ca^{2+} nivået i cytosol øker. Hvorfor fører dette til at musklene blir stive når man dør (*rigor mortis*)?

- Det kreves ATP for å bryte bindingen mellom myosinhodene og aktin.
- Økt Ca^{2+} i cytosol fører til kontinuerlig frigjøring av transmitterstoffet acetylkolin.
- Fordi kroppstemperaturen synker blir alt vevet stivere.
- Det kreves ATP for å få konformasjonsendringen av myosin som driver kontraksjonen.

Svar:

Det kreves ATP for å bryte bindingen mellom myosinhodene og aktin.

Spørsmål 5:

Hva er grunnlaget for at økt frekvens av aksjonspotensialer kan føre til en sterk tetanisk kontraksjon og ikke bare mange raske små enkeltkontraksjoner?

- Det blir så mye acetylkolin i synapsen at membranpotensialet i muskelcellen forblir depolarisert.
- Det eksitatoriske endeplatepotensialet summeres så aksjonspotensialet i muskelen blir større og mer langvarig.
- Det tar tid å pumpe ut Ca^{2+} og gjenopprette det lave nivået av Ca^{2+} i cytosol slik at et nytt aksjonspotensial kan utløse ny kontraksjon før den forrige er over.
- Høy frekvens av aksjonspotensialer endrer konsentrasjonen av Na^+ og K^+ så muskelcellen forblir depolarisert og kontraksjonen blir mer langvarig.

Svar:

Det tar tid å pumpe ut Ca^{2+} og gjenopprette det lave nivået av Ca^{2+} i cytosol slik at et nytt aksjonspotensial kan utløse ny kontraksjon før den forrige er over.

Spørsmål 6:

Det viste seg at Alexander hadde fått så lav dose av giften at han overlevde. I mange år etterpå er synet av en slange på et bilde nok til at han reagerer med en klassisk fryktrespons. Hvordan endrer følgende faktorer seg ved en klassisk fryktrespons?

- Hjertefrekvens [Nedtrekklister]
- Blodstrøm til hud [Nedtrekklister]
- Blodtrykk [Nedtrekklister]
- Salivasjon [Nedtrekklister]
- Piloereksjon [Nedtrekklister]
- Pupilledilatasjon [Nedtrekklister]
- Blodstrøm til hjernen [Nedtrekklister]

Nedtrekklister:

Økt
uforandret
redusert

Svar:

Hjertefrekvens = **Økt**
Blodstrøm til hud = **redusert**
Blodtrykk = **Økt**
Salivasjon = **redusert**
Piloereksjon = **Økt**
Pupilledilatasjon = **Økt**
Blodstrøm til hjernen = **uforandret**

Spørsmål 7:

Hvilket av følgende er det viktigste hormonet som skilles ut under en umiddelbar fryktrespons?

- Kortisol
- Serotonin
- Tyreoideahormon
- Noradrenalin
- Aldosteron
- Adrenalin
- Antidiuretisk hormon
- Atrial natriuretisk faktor

Svar:

Adrenalin

Spørsmål 8:

I tillegg til sine effekter på metabolisme og immunsystemet, er kortisol også kjent som et stresshormon. Hvilke av de følgende effektene er viktig for stresstoleranse? (To svar er riktige.)

- Kortisol øker glukoneogenesen
- Kortisol hemmer fosfolipase A2 (PLA2)
- Kortisol hemmer lipolysen
- Kortisol hemmer frigjøring av insulin
- Kortisol øker uttrykk av GLUT4 i muskelceller
- Kortisol hemmer proteinsyntesen

Svar:

Kortisol øker glukoneogenesen
Kortisol hemmer frigjøring av insulin

Del 3:**Spørsmål 1:**

Hvordan kan frigjøring av adrenalin fra binyrene påvirke hjertefrekvensen? (To svar er riktige.)

- Aktiverer adrenerge reseptorer på kardiomyocytene så de når terskel for aksjonspotensial raskere.
- Aktiverer beta-adrenerge reseptorer i sinus/AV knutene og Purkinjefibre i hjertet
- Aktiverer en acetylkolin-sensitiv K^+ kanal i sinus/AV knutene
- Forlenger aksjonspotensialet i kardiomyocytene
- Aktiverer en pacemakerstrøm som virker depolariserende (I_f : funny current)
- Aktiverer produksjon av nitrogenoksid (NO) som forkorter aksjonspotensialet

Svar:

Aktiverer beta-adrenerge reseptorer i sinus/AV knutene og Purkinjefibre i hjertet
Aktiverer en pacemakerstrøm som virker depolariserende (I_f funny current)

Spørsmål 2:

Hippocampus er svært sårbar for redusert oksygennivå, og selv om Alexander overlevde episoden i jungelen, fikk han en liten hjerneskade i hippocampus. Paradoksalt nok husker han ikke episoden i jungelen, selv om han reagerer sterkt på synet av slanger. Hvilke 2 roller har hippocampus for læring og hukommelse?

- Hippocampus er viktig for innlæring av episodiske minner.
- Hippocampus er viktig for innlæring av semantiske minner.
- Langtidsminner lagres i hippocampus.
- Hippocampus er viktig for å overføre minner fra kort- til langtidslagring (konsolidering).
- Hippocampus er essensiell for å hente fram langtidsminner.
- Hippocampus er viktig for arbeidshukommelsen.

Svar:

Hippocampus er viktig for innlæring av episodiske minner.
Hippocampus er viktig for å overføre minner fra kort- til langtidslagring (konsolidering).

Spørsmål 3:

Hvilken del av hjernen er spesielt viktig for innlæring av fryktminner?

- Cerebellum
- Amygdala
- Hippocampus
- Hjernestammen
- Prefrontal korteks

Svar:

Amygdala

Spørsmål 4:

Langtidspotensiering (LTP) er ansett for å være en mekanisme som ligger til grunn for læring og hukommelse. Hva er de viktigste endringene i den postsynaptiske cellen under eller etter LTP? (To svar er riktige.)

- Redusert Ca^{2+} i cytosol
- Fosforylering av AMPA-reseptorer
- Fosforylering av NMDA-reseptorer
- Endocytose av AMPA-reseptorer
- Redusert antall AMPA-reseptorer i synapsen
- Økt antall NMDA-reseptorer i synapsen
- Økt proteinsyntese

Svar:

Fosforylering av AMPA-reseptorer
Økt proteinsyntese

Spørsmål 5:

Forklar kort hvorfor man ikke får LTP ved normal synaptisk transmisjon. (Maksimum 10 linjer)

Svar:

Selv om glutamat binder seg til både AMPA- og NMDA-reseptorer, vil NMDA-kanalen normalt være blokkert av Mg^{2+} (3 poeng). Bare NMDA-kanalen er permeabel for Ca^{2+} , og Ca^{2+} kan sette i gang de intracellulære prosessene som endrer synapsen ved LTP (2 poeng). Ved f.eks. høyfrekvent stimulering vil den postsynaptiske depolariseringen fjerne Mg^{2+} samtidig som «nytt» glutamat binder seg til NMDA reseptoren, og man får LTP (1p).