



UiO : Universitetet i Oslo

SEMESTERBOK

2. semester

Våren 2013

Kull H-12

UiO : Det odontologiske fakultet

UiO : Det medisinske fakultet



Semesterbok

2. semester i det integrerte tannlege-, ernæring- og legestudium ved Universitetet i Oslo, våren 2013.

| | |
|--|-------|
| 1.0. Innledning | s. 4 |
| 2.0. Semesterledelse og praktisk informasjon | s. 9 |
| 2.1. Viktige adresser og telefonnumre | s. 9 |
| 2.2. Studieinformasjon | s. 10 |
| 2.3. Student-IT | s. 11 |
| 2.4. Semesterregistrering | s. 11 |
| 3.0. Semesterets faglige innhold | s. 12 |
| 3.1. Overordnet mål | s. 12 |
| 3.2. Hovedstruktur og faglig innhold | s. 14 |
| 3.3. De enkelte ukene | s. 16 |
| 4.0. Læringsmål | s. 34 |
| 5.0. Undervisnings- og læringsformer | s. 35 |
| 5.1. Obligatorisk undervisning | s. 35 |
| 5.2. Regler om fravær fra pbl-undervisning | s. 35 |
| 5.3. Praksis, odontologi | s. 35 |
| 6.0. Læremidler/anbefalt faglitteratur | s. 35 |
| 7.0. Eksamen/evaluering | s. 35 |
| 7.1. Eksamen | s. 35 |
| 7.2. Sluttevaluering av semesteret | s. 36 |
| 7.3. Pbl-evaluering | s. 36 |
| 7.4. Studiestart neste semester | s. 36 |
| 8.0. Fra Forskerlinjen | s. 36 |
| 9.0. Semesteroversikt og timeplan | s. 37 |
| 10. Liste over undervisere | s. 77 |

1.0. Innledning

Velkommen til 2. semester!

I dette heftet står den viktigste informasjonen om undervisningen i dette semesteret. Du får informasjon om hvem som har det faglige ansvaret, om det faglige innholdet og læringsmål, om undervisningsformer, og om evaluering. Heftet inneholder også en timeplanoversikt.

Norskkurs

Studenter som har norsk som andrespråk i videregående skole eller utenlandsk videregående utdanning kan få tilbud om å følge et kurs i akademisk muntlig. For å bli vurdert må man gjennomføre en plasseringstest. Ta kontakt med Institutt for lingvistiske og nordiske studier på e-post: henvendelser@iln.uio.no for mer informasjon og påmelding til testen. For mer informasjon om kurset, se <http://www.uio.no/studier/emner/hf/iln/NORINT0142/>

Studieplan i medisin

De studentene som begynner på medisinstudiet i høstsemesteret, vil ha felles studium med odontologistudentene de første 3 ½ semester av studiet.

De studentene som begynner på medisinstudiet i vårsemesteret vil ha noe undervisning felles med ernæringsstudentene i det første semesteret, og deretter felles studium med ernæringsstudentene i semestrene 2-4A. Tidlig pasientkontakt og gruppeundervisning i klinisk kommunikasjon i 1. semester og propedeutisk undervisning i 3. og 4. semester er separat for medisinene.

Studiets hensikt er å utdanne dyktige leger med evne til vitenskapelig tenkning, refleksjon og empati til nytte for pasienten og for samfunnet.

De styrende prinsipper er at studiet skal gi:

- Kompetanse
- Et vitenskapelig biologisk og samfunnsmessig fundament
- Grunnlag for å utvikle en profesjonell holdning, med respekt for pasienten og evne til kommunikasjon
- Evne til etisk refleksjon
- Evne til livslang læring

En viktig intensjon ved studieplanen i medisin er at studiet skal være *studentaktiviserende* og gi studentene et reelt ansvar for egen læring. Problembasert læring (pbl) er en viktig læringsform, særlig i den første delen av studiet, som et redskap både for *fagintegrering* og *studentaktivisering*. Gruppearbeid – pbl og klinisk smågruppeundervisning – gir også mulighet for trening i *samarbeid*. Studentene får *pasientkontakt* i stigende omfang gjennom hele studiet med en forsiktig start i det første studieåret. Timeplanene er lagt opp slik at det skal være rimelig tid til egenaktivitet: lesing, litteratursøking, studentdrevne studiegrupper, og klinisk trening. Det er viktig at studentene bruker denne tiden til studieaktivitet for å nå læringsmålene i studiet.

Studiet varer i 6 år og består av 12 semestre, hvert på 20 uker. Undervisningen i basal- og laboratoriefag dominerer de 3 1/2 første semestre, men følger studentene gjennom hele studiet, og integreres med undervisningen i kliniske og samfunnsmedisinske fag. Pasientkontakten øker gradvis utover i studiet. I andre halvdel av 4.semester og 5.-9.semester undervises det videre i undersøkelsesteknikk og sykdomslære i organsystemene. Det meste av undervisningen foregår på de store universitetssykehusene. I 8.semester er det 3 ukers

utplassering i psykiatrisk poliklinikk eller institusjon. 10.semester omfatter 6 ukers utplassering i allmennpraksis og 6 uker i sykehus utenfor universitetssykehusene, og en undervisningsblokk som i hovedsak omfatter samfunnsmedisin og allmennmedisin. I 11./12. semester undervises det integrert i klinisk medisin med utgangspunkt i symptomer.

Alle studenter skal levere et selvstendig skriftlig arbeid (prosjektoppgave) i sitt 11.semester. Det er satt av 12 uker til oppgavearbeidet som fordeles på 7., 8. og 11. semester. Presentasjon av oppgaven for et senere kull kan inngå som en obligatorisk del av oppgaveskrivingen.

Det er én integrert eksamen, som ofte består av en skriftlig og en muntlig del, i slutten av hvert semester, med unntak av 4.semester, der det også er eksamen midtveis i semesteret, og i 11.semester der det ikke er eksamen. Stasjonseksamen er innført i 3.semester, og i 9. og 12.semester er det innført modifisert OSCE-eksamen.

| Studieplan i medisin. Fagenes fordeling på semester. | | | | | | | | | | |
|--|---|------------------------|---|-----------------|--|---------------------------|-----------------------------|------------|--|--------------------------------|
| Sem | Tema | Uker | Basalfag | Uker | Parakliniske fag | Uker | Samfunns- medisinske fag | Uker | Kliniske fag | Uker |
| 1 | Human biologi Individ/kommunikasjon Samfunn og metode Eksamen | 7,5 3,5 7,5 1 | Anatomi, fysiologi, biokjemi, genetikk Atferdsfag Statistikk | 6,5 2,5 2 | | | Samfunnsmedisin Etikk | 2 1 | Almenntmedisin | 1 |
| 2 | Cellebiologi Eksamen | 19 1 | Kjemi Anatomi, fysiologi, biokjemi, genetikk | 3 15 | Patologi | 0,5 | | | | |
| 3 | Signalveier Sirkulasjon/respirasjon Blod/immunol/mikrobiol Nyre – syre/base Eksamen | 19 1 | Anatomi, fysiologi | 11 | Patologi Farmakologi Klinisk biokj/fys. Immunologi Mikrobiologi(gen) | 2 1 0,5 1 1,5 | | | Propedeutikk Almenntmedisin | 1,5 0,5 |
| 4A | Fordøyelse/ernæring Eksamen | 7,5 0,5 | Anatomi, fysiologi, biokjemi, ernæring | 5 | Farmakologi Patologi Klinisk biokj/fys. | 0,5 0,5 0,5 | | | Propedeutikk | 1 |
| 4B | Bevegelsesapparatet Eksamen | 11,5 0,5 | Anatomi, fysiologi Atferdsfag | 5 1 | Patologi | 0,5 | Samfunnsmedisin | 0,5 | Fysisk medisin Kirurgi Radiologi Indremed(revma) Almenntmedisin | 2 1 0,5 0,5 0,5 |
| 5 | Sirkulasjon/respirasjon Nyre Eksamen | 19 1 | Anatomi, fysiologi Atferdsfag | 3 1 | Farmakologi Patologi Klinisk biokj/fys. Mikrobiologi | 1 1,5 2 0,5 | Samfunnsmedisin Etikk | 0,5 0,5 | Indremedisin Kirurgi Radiologi Anestesiologi Psykiatri Almenntmedisin | 3,5 2 1 1 1 0,5 |
| 6 | Fordøyelse Blod Infeksjon Hud Eksamen | 19 1 | Anatomi, fysiologi, biokjemi Atferdsfag Ernæring | 3 1 0,5 | Farmakologi Patologi Klinisk biokj/fys. Mikrobiologi Immunologi | 0,5 1 1 1 1 | Samfunnsmedisin | 0,5 | Indremedisin Kirurgi Radiologi Hud Almenntmedisin | 3 1,5 0,5 4 0,5 |
| 7 | Nevrologi Øre-nese-hals Eksamen | 19 1 | Anatomi, fysiologi | 5 | Farmakologi Patologi Genetikk | 0,5 1 0,5 | | | Nevrologi Øre-nese-hals Almenntmedisin | 6 3,5 1 |
| 7/8 | Prosjektoppgave | 6 | | | | | | | | |
| 8 | Psykiatri Øye Eksamen | 16 1 | Anatomi, fysiologi Atferdsfag | 3 1 | Farmakologi Patologi | 1 0,5 | | | Øye Psykiatri Psykiatri, praksis Almenntmedisin | 3,5 3 3 1 |
| 9 | Reproduksjon/ kvinne-barn (undervisning på engelsk) Eksamen | 19 1 | Anatomi, fysiologi, biokjemi | 3 | Patologi Farmakologi Klinisk biokj/fys. Genetikk | 1,5 0,5 0,5 0,5 | | | Gynekologi/ obstettrikk Pediatri Psykiatri(barne) Almenntmedisin | 5,5 6 1 0,5 |
| 10 | Praksis Pasient og samfunn | 12 7 | | | | | Sosialmedisin | 2,5 | Indremedisin Kirurgi Almenntmedisin Psykiatri | 3 3 6 1,5 |

| | | | | | | | | | | |
|-------|-------------------------|----|-----------------------------------|----------|---|---------------|---------------------------------|--------|---|-------------------------------------|
| | | | | | | | Forebyg.medisin Rettsmedisin | 1 1 | Almenmedisin | 1 |
| | Eksamen | 1 | | | | | | | | |
| 11 | Prosjektoppgave | 6 | | | | | | | | |
| 11/12 | Klinisk medisin/samfunn | 31 | Biologiske basalfag Atferdsfag | 0,5 1 | Patologi Farmakologi Klinisk biokj/fys. | 2 1 0,5 | Samfunnsmedisin | 1 | Indremedisin Kirurgi Radiologi Anestesi Akuttmedisin Psykiatri Almenmedisin | 8,5 8,5 1 1 4 1 1 |
| | Eksamen | 3 | | | | | | | | |

Studieplan i odontologi

Fra 1996 er det innført ny studieplan i odontologi. Hva er så bakgrunnen for dette? Utgangspunktet er enkelt. Tannlegenes arbeidsområde er, og har vært, munnhulen og kjeven. Tidligere har muligens odontologien i for stor grad vært orientert mot munnhulen som et isolert område. Erfaring og forskning har vist at munnhulen må sees i sammenheng med resten av kroppen. Kjennskap til pasientens generelle helse er en forutsetning for å kunne utøve odontologi på en forsvarlig måte. Utdanningen må derfor stå i forhold til fremtidens arbeidsoppgaver.

Hvilke forandringer i arbeidsoppgaver er det tale om?

Man har i befolkningen i løpet av de senere år registrert en reduksjon når det gjelder de tradisjonelle tannsykdommene så som karies (tannrøte) og periodontitt (tannløsnings sykdommer). Når det gjelder andre forhold så som sykdommer i munnhulens bløtvev, følgetilstander av misdannelser, bittfunksjonsproblemer og skader, antar man at dette vil være tilnærmet konstant. Dessuten vil odontologene i større grad enn tidligere måtte forholde seg til munnhuleproblematikk hos grupper av pasienter som lever med kroniske, ofte alvorlige, sykdommer. Videre vil nye behandlingsteknikker sette høye krav til tannlegens spesialkompetanse, samtidig som en strøm av ny faglig informasjon setter store krav til den enkelte tannleges vurderingsevne.

Den nye studieplanen tar derfor sikte på blant annet å gi økt kompetanse innenfor:

- diagnostikk og behandling av munnhulesykdommer
- generell medisin
- biologisk statistikk og analyse av vitenskapelige og kommersielle data
- bivirkningsproblematikk i forhold til biomaterialer og medikamenter

Når det gjelder styrking av kompetansen innenfor generell medisin er dette i første rekke nødvendig for at tannlegen skal kunne være i stand til å vurdere og behandle sykdom og skader i kjeve/munnhuleområdet på en adekvat måte. Dette søkes oppnådd ved å samarbeide med Det medisinske fakultet i de 3 1/2 første semestrene, og senere i studiet ved øket vekt på oralmedisin og kontakt med sykehusmiljøer i øre-nese-hals og indremedisin/kjeve-kirurgi. Bli derfor ikke overrasket om du i fellessemestrene blir stilt overfor teoretiske og praktiske oppgaver som du ikke synes har umiddelbar relevans for tannlegen.

Senere i studiet skal studentene skrive en skriftlig prosjektoppgave i 8.-10.semester. Deler av studiet er lagt opp som praksisstudium utenfor institusjonen (1. og 10.semester). Blant annet vil du få tjeneste i den offentlige tannhelsetjenesten.

De mål som er satt opp for odontologistudiet kan bare nås ved en studieform som legger grunnen for egen læring langt utover studietiden. Her kommer problembasert læring (pbl) inn som et viktig element.

Studieplan i ernæring

Ernæringsstudiet er fra januar 1997 knyttet til Det medisinske fakultetet som tildeler graden master for fullført høyere grads studier i klinisk ernæring. Det tas opp 35 studenter hver vår til ernæringsstudiet ved Universitetet i Oslo.

Studiet i ernæring gir en fordypning i den grunnleggende humanbiologien og ernæringslæren, samt i de vitenskapelige, sosiale, samfunnsmessige og helsemessige aspektene av ernæring.

Studentene vil lære å anvende kunnskapsbaserte undersøkelser, vitenskapelige metoder og perspektiver for å redegjøre for faktorer som påvirker ernæring og omvendt, samt å planlegge, gjennomføre, evaluere og rapportere fra undersøkelser av ernæringsfremmende tiltak.

Gjennom ernæringsstudiet vil studentene tilegne seg kunnskap om formidling av kostholdsråd både som behandling av pasienter og i forebyggende hensikt i normalbefolkning og hos risikogrupper. Det vil bli fokusert på hvordan sykdommer oppstår, diagnostiseres og behandles.

Målet for første del av studiet er å tilegne seg grunnleggende kunnskaper i biologi, biomedisin og samfunnsernæring og -medisin med spesiell vekt på ernæring og kjennskap til vitenskapelige arbeidsmetoder. Gjennom siste del av studiet fram mot mastergraden utdypes studenten sine kunnskaper og får erfaring med vitenskapelige arbeidsmetoder gjennom arbeid med masteroppgaven.

Undervisningen foregår dels som felles forelesninger, dels som arbeid i grupper med problembasert læring, seminarer hvor studentene lærer seg å legge frem sine resultater via power point presentasjoner samt gjennom opplæring i praktiske ferdigheter. Masteroppgaven er en selvstendig vitenskapelig undersøkelse hvor studenten tilknyttes og konsentrerer seg om et av de pågående forskningsfeltene ved avdelingen eller samarbeidende forskningsmiljøer.

Etter avlagt mastereksamen skal studenten ha evnen til selvstendig og kritisk kunne evaluere, kommunisere og tilrettelegge kunnskap omkring ernæring, kosthold og helse relaterte problemer, og således være en veiledende og forebyggende instans til fremme for folkehelsen.

De ulike fagområdene i utdannelsen vil gi studenten kompetanse til å:

- Opptre som rådgiver og veileder i spørsmål om sammenhengen mellom kosthold, helse og sykdom, både for enkeltpersoner og ulike befolkningsgrupper
- Opptre som brobygger mellom forskningsfronten i ernæring og befolkningen, med det formål å fremme folkehelsen og øke kunnskapen om ernæring og helse
- Drive med forskning innen ernæring
- Anvende sine kunnskaper i praktisk arbeid med ernæringsspørsmål, nasjonalt og internasjonalt

STUDIEPROGRAMMET MASTERGRAD I KLINISK ERNÆRING

Utdanningsplan for mastergrad i klinisk ernæring ved Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo av 300 studiepoeng (jfr. forskrift om krav til mastergrad av 2. juli 2002 § 4)

| År | Sp | Semester | Tema | Undervisningsformer | Vurderingsformer |
|----|----|---------------------------------|--|--|---|
| 1 | 30 | 1. semester - "Introduksjon" | Human biologi, Samf. & metode, Ind. & komm., ex.phil | Forelesninger, pbl, kurs, seminarer, praksis | Integr. skr. eksamen |
| | 30 | 2. semester - "Livsprosessen" | Cellebiologi | Forelesninger, pbl, kurs, praksis | Integr. skr. eksamen |
| 2 | 30 | 3. semester - "Organsystemene" | Signalveier, sirkulasjon/ respirasjon, blod/immuol/mikrobiol, nyre/syre-base | Forelesninger, pbl, kurs, praksis og seminar | Integr. skr. eksamen Stasjonseksamen |
| | 12 | 4. semester, del I - "Ernæring" | Fordøyelsessystemet | Forelesninger, pbl, kurs | Integr. skr. eksamen |
| | 18 | 4. semester, del II | Kosthold, samfunn og ernæringsepidemiologi | Forelesninger, pbl | Skriftlig eksamen |
| 3 | 30 | 5. semester | Energigivende næringsstoffer og klinisk ernæring | Forelesninger, pbl | Skriftlig eksamen |
| | 30 | 6. semester | Molecular, cellular, and clinical nutrition | Forelesninger, pbl | Written exam |
| 4 | 30 | 7. semester | Human forsøk (15 Sp), statistikk (5 Sp), og ernæringsbiologi (10 Sp) | Forelesninger, presentasjoner, og kurs | Skriftlig eksamen / presentasjon |
| | 30 | 8. semester | Masteremne i samfunns- /klinisk ernæring | Forelesninger, presentasjoner og praksis | Skriftlig eksamen |
| 5 | 30 | 9. semester | Masteroppgave | Datainnsamling | |
| | 30 | 10. semester | Masteroppgave | Oppgaveskriving | Presentasjon og muntlig eksamen |

2.0. Semesterledelse og praktisk informasjon

Semesteret blir ledet av et eget utvalg for 2.semester, felles for de to fakultetene, med fire lærere og to studenter.

Professor Erik Dissen, Semesterleder
Professor Harald Osmundsen
Professor Heidi Kiil Blomhoff
Professor Tore Jahnsen
To studentrepresentanter
Kristin Wium, Semesterkoordinator

Dersom det er spørsmål du ønsker å ta opp med semesterledelsen, kan du henvende deg til en av studentrepresentantene, til den som til enhver tid er semesterleder eller til et annet medlem av semesterutvalget. Se adresser og telefonnumre pkt. 2.1. Dersom du har spørsmål som gjelder den praktiske organiseringen av undervisningen, kan du ta dette opp med semesterkoordinator Kristin Wium.

2.1. Viktige adresser og telefonnumre

Semesterutvalget

Leder

Professor Erik Dissen
Avd. for Anatomi
Pb 1105, Blindern
Tlf. 22 85 11 52
Fax 22 85 12 78
erik.dissen@medisin.uio.no

Koordinator

Rådgiver Kristin Wium
Studieseksjonen
Pb 1078 Blindern
Tlf. 22 85 15 72
Fax 22 85 14 61
kristin.wium@medisin.uio.no

Representanter

Professor Heidi Kiil Blomhoff
Avd. for biokjemi
Pb 1112 Blindern
Tlf. 22 85 10 12
Fax: 22 85 10 58
h.k.blomhoff@medisin.uio.no

Professor Harald Osmundsen
Institutt for oral biologi
Pb 1052, Blindern
Tlf. 22 84 03 51
Fax: 22 84 03 02
haraldo@odont.uio.no

Professor Tore Jahnsen
Avd. for biokjemi
Pb 1112 Blindern
Tlf. 22 85 10 61, 22 85 10 03
tore.jahnsen@medisin.uio.no

Studentrepresentanter

- Kulltillitsvalgt sitter i semesterutvalget for sitt eget semester, samt semesteret under <http://www.med.uio.no/studier/kontakt/kulltillitsvalgte.html>

Studentinfosenteret:

<http://www.med.uio.no/studier/kontakt/med-studieinfo.html>

Det medisinske fakultet

Tlf: 22 85 11 36

Studieseksjonen

Pb 1018 Blindern

med-studieinfo@medisin.uio.no

0315 Oslo

Besøksadresse: 1. etasje Domus Medica

Studentveiledningen:

Tlf: 22 85 11 85

(Studenter som veileder studenter)

<http://www.med.uio.no/studier/admin/studieveiledning>

Besøksadresse: 1. etasje Domus Medica

student.veiledning@medisin.uio.no

Det medisinske fakultet – studieseksjonen:

Pb 1078 Blindern

0316 Oslo

Besøksadresse: Sogn Arena, 2.etg. Klaus Torgårds vei 3

Eksamen:

Seniorkonsulent Rita Iren Olsen

Tl: 22 85 14 19

r.i.olsen@medisin.uio.no

Det odontologiske fakultet - administrasjonen

<http://www.odont.uio.no/>

Geitmyrsveien 69, 3. et.

Tlf: 22 85 22 41

Pb 1142, Blindern

Fax: 22 85 23 32

Førstekonsulent Hege Glomsaker-Gjessing

Tlf: 22 85 22 84

hege.glomsaker-gjessing@odont.uio.no

Avdeling for ernæringsvitenskap

<http://www.med.uio.no/imb/om/organisasjon/avdelinger/ertering/>

Domus Medica,

Tlf: 22 85 13 40

Pb 1046, Blindern

Fax: 22 85 13 41

Førstekonsulent Alieu Cham*

Tlf: 22 85 13 56

alieuc@medisin.uio.no

* for spørsmål utenom ERNSEM2 (Spørsmål om ERNSEM2 skal til Kristin Wium)

Forskerlinjen

<http://www.med.uio.no/forskning/doktorgrad-karriere/forskerlinjen/>

Borghild Arntsen

Tlf. 22 85 15 04

Den medisinske forskerlinjen

b.m.arntsen@medisin.uio.no

Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo

Pb 1078 Blindern, 0315 Oslo

2.2. Studieinformasjon

All studieinformasjon gis i studieportalen "Mine sider": <https://minestudier.uio.no/med/>

Fakultetets hovedkanal for informasjon til studentene er Mine Studier. Fakultetet krever at du som student sjekker Mine studier minst to ganger i uken slik at du får med deg endringer i timeplanen og viktige meldinger fra studieadministrasjonen. Disse meldingene får du ikke andre steder. Har du problemer med innlogging, kontakt student-IT. Merk: Kun studieadministrative beskjeder gis i portalen. Beskjeder angående sosiale aktiviteter o.l. sendes til studentenes e-postadresse ved UiO. Alle studenter får egen studentmail ved UiO, se: <http://webmail.uio.no>

Spesielt for medisinstudiet

Spesielt om medisinstudiet: <http://www.uio.no/studier/program/medisin/>

Oppdatert informasjon om ditt eget semester finner du på:

<http://www.uio.no/studier/emner/medisin/med/MEDSEM2/>

Informasjon om semesterutvalgene og undervisningsledelsen finner du på:

<http://www.med.uio.no/om/organisasjon/utvalg/>

Spesielt for odontologistudentene:

Spesielt om odontologistudiet: <http://www.uio.no/studier/program/odontologi/>

Oppdatert informasjon om ditt eget semester finner du på:

<http://www.uio.no/studier/emner/odont/tannlege/ODSEM2/>

<http://www.odont.uio.no/studier/>

er nettadressen til Det odontologiske fakultets studiesider.

Spesielt for ernæringsstudiet:

Spesielt for klinisk ernæringstudenter:

<http://www.uio.no/studier/program/ertering-5aar/>

Fellespost til kullene

Postlistene til kullene er modererte, hvilket vil si at post til listene passerer en godkjenningsinstans før den går ut til mottakerne. Funksjonen ivaretas av Studentinfosenteret i Domus Medica. Det er kun studentrelatert post eller informasjon om studentaktiviteter som passerer. Henvendelser angående tapt/funnet gjenstand eller stillingsannonser blir ikke godkjent. Hvis du vil sende e-post til hele kullet ditt bes du henvende deg til Studentinfosenteret for å få oversikt over adressene, samt retningslinjer for bruk av listene. Hvis du ikke mottar e-post som sendes ut til kullet ditt, må du logge deg på StudentWeb. Her retter du eventuelt opp e-postadressen din og sjekker at eksamensmeldingen din stemmer.

2.3. Student-IT

Informasjon om student-it ved fakultetet:

<http://www.med.uio.no/tjenester/it/kontakt/student-it.html>

På denne siden finner du bl.a. en oversikt over fakultetets PC-stuer med kontaktpersoner for brukerstøtte. Kontaktpersonene for PC-stuene gir brukerstøtte og har ansvar for maskinene. Gi beskjed til dem hvis noe ikke fungerer som det skal! Kontakt brukerstøtte på PC-stuen der du normalt har undervisning. IT-hjelp utenom fakultetets åpningstider og hjelp med hjemme-PC: Fakultetet har ikke støtte for studenters hjemmemaskiner. UiO har imidlertid en del sentrale it-tjenester som er tilrettelagt for studenters hjemmebruk.

Informasjonsteknologi - brukerstøtte: Spørsmål kan rettes til Houston (USITs veiledningstjeneste). Se: <http://www.uio.no/tjenester/it/>

2.4. Semesterregistrering og bekreftelse av utdanningsplan

Du må bekrefte utdanningsplan og betale semesteravgift hvert semester for å bli registrert som aktiv student. Frist er 1. september i høstsemesteret og 1. februar i vårsemesteret.

Semester- og kopiavgift

For mer informasjon se

<http://www.uio.no/studier/admin/semesteravgift/index.html>

Se <http://www.uio.no/studier/admin/studentweb/> for informasjon om hvordan logge seg inn i StudentWeb

Bekreft utdanningsplan i Studentweb

Alle som er studenter på studier av 60 studiepoengs omfang eller mer, skal ha en utdanningsplan. Utdanningsplanen inneholder bestemmelser om institusjonens ansvar og forpliktelser overfor studenten, og om studentens forpliktelser overfor institusjonen og medstudenter. En utdanningsplan er et verktøy i planleggingen av studiet. Bekreftelse av utdanningsplan skjer via studentweb, se

<http://www.uio.no/studier/admin/semesterregistrering/utdanningsplan.html>

Melding til eksamen

Studentene på profesjonsstudiene medisin og odontologi blir administrativt meldt opp til eksamen og undervisning. Du skal derfor bare bekrefte eksamensmeldingen i Studentweb ved å trykke "OK" i feltet for eksamensmelding. NB! Skal du imidlertid ta andre eksamener ved universitetet dette semesteret må du melde deg til disse. Det er viktig at du angir kode og eksamenssemester for det fag/emne du studerer og skal avlegge eksamen i.

3.0. Semesterets faglige innhold

3.1. Overordnet mål

Semesteret består av 19 uker undervisning og en uke evaluering, i en gitt syklus. I de 19 ukene inngår en halv uke undervisning i allmennmedisin. Resten er viet cellebiologi.

Som undervisningsenhet er cellebiologi et relativt nytt fag. I medisinerstudiet ble det først innført som egen blokk i 1991 ved at vi slo sammen elementer fra ulike fagområder som tidligere var undervist hver for seg. Integreringen av ulike fag i et felles semester var en logisk følge av de siste to tiårs store tilfang av ny basal kunnskap der hvert av fagene har konverget mot et felles fundament. Du vil møte lærere fra ulike fagfelt - anatomi, biokjemi, fysiologi, genetikk, klinisk kjemi, patologi og virologi, samt forskere fra Det norske Radiumhospitalet. Men selv om de er tilknyttet ulike institutter, driver de forskning med tildels utstrakt overlapping med hensyn til metoder og typer av problemstillinger. I den forstand er de alle cellebiologer.

Det betyr ikke at cellebiologi er et homogent fag. Fremdeles er det naturlig å skille ut separate hovedelementer, som **metabolismebiokjemi, molekylærbiologi inkl. genteknologi, molekylærgenetikk, generell cellebiologi og generell histologi**. Faget hviler på **kjemi**. Vi har flettet noe kjemiundervisning inn i de ulike ukene, men forutsetter at du har solide kjemikunnskaper.

Læringsmål i cellebiologi

Helt frem til vår tid har det virket umulig, nærmest provoserende, å prøve å forklare liv, inklusive oss selv og vår bevissthet, som resultat av fenomener grunnlagt på en ren materiell virkelighet, styrt av fysikkens og kjemiens lover. Den vitenskapelige prosess er likevel drevet frem av at det er mulig å finne naturlige forklaringer på selv de mest kompliserte fenomener. Når vi i dag mener å kunne hevde at liv, og alle de fenomener som er knyttet til levende organismer, har naturlige forklaringer og at vi faktisk langt på vei kjenner disse, er ikke dette uttrykk for ekstrem reduksjonisme i betydningen at alt kan utledes av fysisk-kjemiske lover.

Utgangspunktet for våre forklaringer er en hierarkisk ordning av fenomenene, der fenomener på høyere nivåer oppstår som resultat av spesiell organisering av lavere nivåers bestanddeler. Med stikkord kan ulike nivåer f eks angis slik: atomer → molekyler → makromolekyler → supramolekylære komplekser og organeller → celler → vev → organer → organismer → samfunn av individer. Vi kan finne naturlige forklaringer når vi går ovenfra og nedover i hierarkiet, men kan vanligvis ikke gå motsatt vei. Som eksempel, når vi nå kjenner strukturen av arvestoffet, DNA, kan vi forklare formering av det ut fra rent fysisk-kjemisk termer, men det var ikke mulig bare med kjennskap til det periodiske system og kjemiens lover å forutsi DNA-strukturen og mekanismene for formering av arvestoff. Det at nye, ofte uforutsigbare, men likefullt naturlige, fenomener oppstår som resultat av måten lavere nivåers bestanddeler er organisert på, kalles "tilsynkomst" (eng. emergence).

Hovedmålet i cellebiologisemesteret er at du skal kunne forstå hvordan de mangfoldige fenomener som vi forbinder med liv - vekst, formering, energiomsetning, opptak og avgivelse av nødvendige stoffer, informasjonsoverføring, bevegelse og differensiering - på denne måten har naturlige forklaringer, som "tilsynkomst" ved organiseringen av molekyler. Du skal lære at organiseringen på sin side hviler på to grunnleggende, men enkle prinsipper: på lavere nivå "selvsamling" av molekyler og molekylkomplekser, og på litt høyere nivå det vi kaller "selvorganisering", og du skal lære at den har oppstått gjennom evolusjon ved naturlig seleksjon av selvreplikerende enheter. Ettersom den minste enhet for selvstendig liv er cellen, medfører dette inngående studier av hvordan cellen er bygget opp og fungerer.

Det betyr ikke at vi mener at alle medisinske problemer i siste instans kan henføres til fysikk og kjemi, men at ulike problemer krever ulike typer forklaringer på ulike organiseringsnivåer. Det tjener f eks ingen hensikt å prøve å forklare f eks høydeskrekk ut fra kjemi, mens derimot f eks blodsykdommen sigdcelleanemi bare kan forstås ut fra proteinkjemi. Mange, og etter hvert et økende antall sykdommer, kan i dag forklares på cellulært og molekylært nivå. Videre går f eks mye av en leges praktiske virksomhet ut på behandling med medikamenter, hvilket krever noenlunde sunne oppfatninger av hva vi gjør og av virkningsmekanismer.

En av legens mange roller er humanbiologens. I den rollen har det du lærer i dette semesteret egenverdi. I tillegg skal undervisningen danne fundament for mye av ditt arbeid i senere semestre, med organismens normalbiologi, patologi og sykdomslære, inklusive mikrobiologi.

I det følgende gir vi en oversikt over hva som foregår i semesteret, i form av en relativt sammenhengende beskrivelse. Vi håper at du dermed kan få innsikt i tankegangen bak sammensetningen og rekkefølgen av temaer. Deretter følger en stikkordliste over temaer uke for uke.

3.2. Hovedstruktur og faglig innhold

Oversikt over cellebiologiundervisningens innhold

Cellen er den minste enheten for liv, og cellebiologi er derfor læren om de grunnleggende livsprosesser. Men hva er egentlig liv? Tross mangfoldet av svært forskjellige livsformer på jorden, har vi stort sett ikke problemer med å skjelne levende organismer fra ikke-levende ting. Hva har så levende vesener felles?

Et stykke på vei kan liv beskrives i rent fysisk-kjemiske termer. Således er alle kjente livsformer karakterisert ved høy grad av kompleksitet, de er basert på molekyler bygget opp av karbonkjeder, finnes kun i vandige løsninger, og nukleinsyrer danner arvestoffet. Selv om listen kunne gjøres lengre og mer fyldestgjørende, føler de fleste av oss intuitivt at denne type karakteristikk er utilstrekkelig, at liv er mer enn fysikk og kjemi, at det i tillegg er ulike funksjonelle egenskaper og målrettede aktiviteter. På andre kloder finnes det muligvis helt andre livsformer. Om vi noensinne møter dem, hvordan skal vi erkjenne dem som levende? Problemstillingen er ikke rent tankespinn; den er aktuell ettersom det er holdepunkter for at liv eksisterer eller har eksistert på Mars. Dessuten kan den danne utgangspunkt for å klarlegge grunnleggende kriterier for liv.

Den mest grunnleggende egenskapen er evnen til reproduksjon. Formeringssevne er imidlertid utilstrekkelig som eneste kriterium; under egnede betingelser har også krystallinske stoffer som vi avgjort ikke vil kalle levende, evne til å mangfoldiggjøre seg. For å skille levende organismer fra ikke-levende krystaller krever vi derfor at levende organismer også skal kunne påvirke og forandre molekyler i omgivelsene for å fremme sin reproduksjon. Dette tilleggskriteriet reflekterer at levende organismer til en viss grad har frigjort seg fra snevre miljøkrav.

Utgangspunkt for moderne biologi er likevel at levende organismer er bygget opp av atomer og molekyler, og langt på vei kan beskrives gjennom kjemiens språk, der de funksjonelle egenskapene oppstår som resultat av spesiell organisering av visse typer molekyler. I vidt perspektiv er det således molekyllkomplekser som formerer seg. Når det gjelder livet på jorden, er molekylene som formerer seg kjeder av nukleinsyrer, først og fremst deoksyribonukleinsyrer, **DNA**. Formering av DNA kalles replikasjon. Vi kaller derfor DNA-molekylene replikatorer. De bruker for det meste en annen gruppe molekyler til å påvirke og forandre omgivelsene ved å katalysere kjemiske reaksjoner.

Disse katalysatorene er **proteiner**, som er kjeder av aminosyrer heftet sammen på basis av informasjon i replikatorer. For å forstå grunnlaget for liv, inklusive oss selv, må vi derfor vite hvordan replikatorer og katalysatorene, dvs nukleinsyrer og proteiner, er bygget opp og virker, og forstå organiseringen av og samspillet mellom dem. Dette samspillet ligger til grunn for alt liv på jorden. Det utgjør derfor semesterets hovedtema og kommer inn i mange av ukene.

Livet ble utviklet i vann og alle grunnleggende funksjoner i cellene er tilpasset vandig miljø. Men for at cellens mange bestanddeler skal holdes sammen til en funksjonell enhet, er det nødvendig å avgrense cellen mot det omgivende vannet. Dette er **cellemembranens** oppgave. De fleste av cellemembranens molekyler tilhører en gruppe organiske molekyler som vi kaller lipider. Cellemembranen er langt mer enn en passiv pose rundt cellen; proteiner innleiret i

membranen sørger bl a for selektivt opptak av næringsstoffer og fester til og kommunikasjon med omgivelsene. Cellemembranens bygning og funksjon behandles i **uke 1**.

Gjennom serier av kjemiske reaksjoner omdanner katalysatorene molekyler i omgivelsene til byggestener som brukes til å formere replikatorer og katalysatorene. Syntesereaksjonene utgjør en sentral del av levende organismers **stoffskifte**. Stoffskifte er således et kriterium for liv. Dette kriteriet er ikke selvsagt. Vi har replikasjonsenheter, som til en viss grad også inneholder informasjon om katalysatorer, men som ikke har selvstendig stoffskifte og i stedet snylter på levende organismer og deres stoffskifte. Eksempler er virus, som vi følgelig ikke betegner som levende.

Stoffskiftet bidrar ikke bare til å produsere byggestener, men også til å produsere nødvendig energi for å drive biosyntesereaksjonene. Energibegrepet er imidlertid ikke uproblematisk; det ser vi av den første termodynamiske lov, som sier at den totale energimengde i et lukket system er konstant. Hvordan kan da energi sies å drive kjemiske reaksjoner i bestemte retninger? Svaret gis av den andre termodynamiske loven, som innfører et annet begrep, entropi. Cellens stoffskifte er tema i **ukene 2, 3 og 4**, som inkluderer kort repetisjon av energi- og entropibegrepene.

Fra livets begynnelse for knapt fire milliarder år siden har det skjedd en utvikling med fremkomst av et enormt antall ulike organismer, hvorav mange er svært komplisert bygget. Denne utviklingen i retning av økt mangfold og kompleksitet kalles evolusjon og reflekterer arvestoffets, replikatorenes, evne til å undergå forandringer, mutasjoner. Mutasjonene gir opphav til variasjon blant replikatorer. Denne variasjonen er i neste omgang årsak til noe ulik evne til overlevelse og formering, som dermed blir gjenstand for "naturlig seleksjon" og evolusjon. Som vi skal se er de fleste mutasjoner skadelige, og cellene har utviklet sofistikerte mekanismer, såkalt DNA-reparasjon, for å rette opp mutasjoner. I **uke 5** skal vi studere replikatorenes oppbygning, hvordan de formerer seg og hvordan skader repareres, og i **uke 6 og 7** hvordan de inneholder informasjon om proteiners struktur. Skadelige konsekvenser av mutasjoner og kartlegging av mutasjoner behandles også i uke 7. De siste tyve årene er biologien revolusjonert gjennom utvikling av teknologi for å undersøke og manipulere DNA-sekvenser. Genteknologi er tema i **uke 8**, der vi også ser på genetiske polymorfismer, dvs normal genetisk variasjon i befolkningen.

Det tok mer enn to milliarder år før moderne celler, som utgjør byggestenene i flercellede organismer, oppsto. Disse "nyere" cellene er karakterisert ved at de er delt opp ved hjelp av membraner i kamre med ulike funksjoner. Et av kamrene kalles cellekjerne, derav betegnelsen kjerneholdige eller eukaryote celler. Denne **kammerdelingen** av celler er tema for **uke 9**. Som vi skal se i **uke 10**, har eukaryote celler også et sofistikert indre **celleskjelett** som danner reisverk og gir opphav til bevegelser av cellen. Som ledd i utvikling av flercellede organismer var det videre nødvendig med ulike mekanismer for å holde celler sammen, dels ved hjelp av ulike **cellekontakter**, dels ved hjelp av at cellene skaper et ytre reisverk i **nærmiljøet**. Dette er tema i **uke 11**.

Evolusjonslæren utgjør det teoretiske fundamentet for moderne biologi. Gjennom den kan vi forklare hvordan målrettede aktiviteter og funksjonelle egenskaper kunne oppstå fra ikke-levende materie. Tidligere var evolusjonslæren henvist til observasjoner av ytre former av nålevende og utdødde arter. Variasjon av ytre former gjenspeiler ulik informasjon i replikatorer. Med moderne molekylærbiologiske teknikker kan vi nå studere DNA-molekylene informasjon direkte og avlede utviklingsforløp og slektskap mellom artene fra dem. Omvendt, når forskerne finner frem til nye sekvenser av DNA og proteiner, er det

nødvendig å finne hvor i det molekylære utviklingstreet sekvensene hører hjemme. Dette er en av hovedoppgavene til **bioinformatikken**, som de senere år har hatt en enorm vekst i kjølvannet av **det humane genomprosjektet**. Molekylær evolusjon, det humane genomprosjektet og bioinformatikk er temaer i **uke 12**.

Det tok mer enn tre milliarder års evolusjon å frembringe flercellede organismer, sammensatt av forskjellige celletyper med ulik funksjon. Mens de 12 første ukene vesentlig er viet den enkelte celle, går vi i de siste ukene over til å studere samvirket mellom cellene i flercellede organismer. I **uke 13** skal vi se at ulike vev og organer har forskjellige oppgaver i stoffskiftet, og at det er nødvendig å samordne disse oppgavene. Foruten stoffskifteprosesser er også en lang rekke andre oppgaver fordelt mellom ulike vev og organer. En hovedårsak til at evolusjonen tok så lang tid på å frembringe flercellede organismer er at samordningen av de ulike aktivitetene krever sofistikerte systemer for kommunikasjon og regulering. I **uke 14 og 15** studerer vi kommunikasjonen mellom cellene i den flercellede organismen, og i **uke 16 og 17 regulering av celledeling og -død**, samt hvordan reguleringsmekanismene kan svikte slik at vi får ukontrollert vekst, som leder til **kreft**.

I flercellede organismer er videreføring av replikatorene overlatt til spesialiserte celler, kjønnscellene. De fleste flercellede organismer formerer seg seksuelt, dvs ved sammensmelting av kjønnsceller fra to individer med ulikt kjønn. I **uke 18 og 19** skal vi se på hvorfor seksuell formering er så utbredt og følge trinnene fra dannelse av kjønnsceller, via befruktningen til fremvekst av en flercellet organisme med ulike spesialiserte celler, vev og organer. Vi skal også studere prinsipper for **differensiering av celler** og for **morfogenerse**, dvs hvordan de ulike delene av kroppen utvikles forskjellig. Et av livets undre er nettopp hvordan informasjon i replikatorene kan medføre så presis morfogenese at selv for så kompliserte organismer som mennesket er avkommet nesten tro kopier av opphavet. Nærmest et under er det også at denne kompliserte prosessen så ofte blir vellykket. Av og til skjer det feil, blant annet som følge av skader på replikatorene, ofte ved fordelingen av DNA-molekylene under dannelsen av kjønnscellene. Vi avslutter semesteret med å se på hvordan ulike typer **DNA-skader og kromosomfeil** kan gi opphav til sykdommer og misdannelser, og hvordan vi på et tidlig tidspunkt kan finne ut om det foreligger skader ved **prenatal diagnostikk**.

Når vi i dag begynner å få en mer helhetlig forståelse av cellens biologi, og dermed av selve fenomenet liv, skyldes det et eksplosivt kunnskapstilfang i celle- og molekylærbiologi de siste tyve årene. Det er en selvfølge at moderne medisinerer tilegner seg tilstrekkelig innsikt i cellebiologiens teoretiske fundament til å få del i denne helhetsforståelsen. Den er i ferd med å revolusjonere vårt syn på liv som fenomen, og dermed også vårt syn på oss selv. Og som vi skal se gjennom eksempler i løpet av semesteret, den er også i ferd med å revolusjonere praktisk medisinsk diagnostikk og terapi.

3.3. De enkelte ukene

UKE 1 CELLEN, CELLENS AVGRENSING OG OPPTAK AV STOFFER

Uken begynner med to forelesninger som gir en oversikt over cellen: hvordan en celle er bygget opp, hva som foregår av prosesser i cellen, hvordan celler deler seg, skaffer seg energi, samt hvordan cellenes arvestoff virker. Dette er temaer som belyses i detalj i resten av semesteret, men der en tidlig oversikt kan være en støtte for innlæringen.

Lipider Lipider utgjør en heterogen gruppe organiske molekyler som har til felles at de er lite løselige i vann. En undergruppe er de amfipatiske lipidene, som er lange molekyler med en polar, vannløselig ende og en lengre, apolar, vannuløselig hale. Amfipatiske lipider brukes som såper og detergenter og utgjør lipidlaget i biologiske membraner.

Biologiske membraner Cellen er avgrenset mot omgivelsene av en membran, celle- eller yttermembranen. Cellens indre er videre delt opp i mindre kamre, avgrenset av tilsvarende membraner. Membranene består av et dobbelt lag amfipatiske lipider, først og fremst fosfolipider, med polare hoder vendt mot vandig miljø på ut- og innside og med apolare haler inn mot midten av membranen. Innleiret i denne lipidfilmen sitter proteiner, som utfører en lang rekke ulike funksjoner. Lipidene og de fleste proteinene flyter sidelengs, der lengden og grad av umettethet av fosfolipidenes fettsyrer er avgjørende for membranenes flytenhet.

Membrantransport Lipidmembranen danner barriere for diffusjon av vannløselige, men ikke av fettløselige stoffer. Graden av fettløselighet spiller derfor en stor rolle for i hvilken grad stoffer som hormoner eller legemidler kommer inn i cellen. Vannløselige stoffer bringes inn ved hjelp av transportproteiner som sitter innleiret i membranen og danner kanaler eller bærere som oftest er spesifikke for enkelte molekyler. Åpningen av kanalene og aktiviteten til bærerne kan oftest reguleres, og gir dermed cellen mulighet til kontroll over hva som slipper inn. Transporten av stoffer gjennom membranen skyldes vanligvis en konsentrasjonsforskjell, men membranen har også transportproteiner ("pumper") som bruker metabolsk energi for å transportere stoffer motsatt vei. De bygger altså opp en konsentrasjonsforskjell. Den vanligste og viktigste pumpen transporterer kaliumioner inn i cellen og natriumioner ut og sørger for at konsentrasjonen av kalium i cytosol er høy og natrium lav; mens det er motsatt på utsiden. Kroppen bruker en stor del av sin energi i hvile (basalstoffskiftet) til å holde nettopp denne pumpen gående. Ved å spille på aktiviteten til ulike transportproteiner kan cellen regulere sitt volum og holde pH i cytosol tilnærmet konstant.

UKE 2 PROTEINER, ENZYMER OG ENZYMKINETIKK

Svake kjemiske bindinger De fleste fenomener i cellen kan tilbakeføres til selektiv binding til eller mellom makromolekyler. Selektiviteten skyldes at deler av overflaten til molekylerne er gjensidig komplementære mht form og elektrisk ladning. Vi får dermed en summasjon av mange svake kjemiske bindinger som samlet gir stor bindingskraft (høy affinitet).

Proteiner Så godt som alle reaksjoner i cellens stoffskifte er katalysert av enzymer. Enzymer er proteiner. De virker som katalysatorer ved å binde "substratet", dvs molekylerne som undergår de kjemiske reaksjonene. Bindingen mellom enzym og substrat er eksempel på selektiv binding mellom proteiner og stoffer som bindes til dem (= ligander). Andre eksempler er binding av hormoner til hormonreseptorer, antigener til antistoffer og ligander til membrantransportører. De første katalysatorer var antagelig nukleinsyrer (ribozymer). Proteiner er imidlertid langt mer allsidige enn nukleinsyrer mht de former de kan innta og overflater de kan skape for å danne bindingssteder til ligander, derfor utvikling av proteiner som katalysatorer. For å forstå bindingen av ligander, må vi studere proteiners struktur, hvordan de folder seg og skaper overflater egnet til å binde andre molekyler.

Enzymkinetikk (= læren om kjemiske reaksjoners hastigheter og hvordan enzymer påvirker dem) er grunnlag for å forstå regulering av metabolismen. Prinsippene vi møter her gjelder også en rekke andre sentrale biologiske fenomener der proteiners binding av ligander er involvert. Mange enzyms aktivitet er gjenstand for regulering gjennom fosforylering (kovalent binding av fosfatgrupper til enzymet) eller ved binding av metabolitter gjennom allosterisk konformasjonsendring av enzymet. Det er spesielt nøkkelzymer i de såkalte forpliktende steg tidlig i eller på forgreningspunkter i reaksjonsveiene som er gjenstand for regulering.

UKE 3 KARBOHYDRATMETABOLISMEN OG CELLULÆR ENERGI

Termodynamikk Foruten å sørge for byggestener til produksjon av cellens ulike bestanddeler, skaffer stoffskiftet tilveie den fornødne energi for å drive reaksjonene. Men hva er egentlig energi? Vi minner om at energi er et bokholderbegrep oppfunnet av fysikere og kjemikere for å beregne eller forutsi fysiske og kjemiske reaksjoner, og at energi er definert slik at produksjon og forbruk, dvs samlet energimengde (i et lukket system) er konstant (som i alle skikkelige bokholdersystemer, men her opphøyd til en "naturlov", 1. termodynamiske lov). Hvordan kan vi da si at energi driver reaksjoner? I den 2. termodynamiske lov innføres to nye begreper, entropi og fri energi, som forklaring på drivkraft bak kjemiske reaksjoner. Vi repeterer også kort begrepet entalpi, massevirkningsloven og hvordan vi kan regne på energiomsetning ved kjemiske reaksjoner.

Energistoffskiftet Sentralt i cellens energiomsetning står to reaksjonsveier kalt henholdsvis sitronsyresyklus og elektrontransportkjeden. Gjennom reaksjonene i sitronsyresyklus omdannes organiske molekyler til CO_2 , H^+ -ioner og elektroner. Elektronene bindes til "elektronfraktere" - de reduserte koenzymene NADH og FADH_2 . Den sentrale rollen til sitronsyresyklus illustreres ved at her møtes karbohydrat-, aminosyre-, nukleotid- og lipidstoffskiftet.

Det kommer lite nyttig kjemisk energi i form av ATP direkte ut av sitronsyresyklus. Mesteparten av energien er oppmagasinert i de reduserte koenzymene NADH og FADH_2 . Disse gir fra seg elektronene til elektrontransportkjeden, der elektronene vandrer gjennom store multiproteinkomplekser i en kjede av reduksjons-oksidasjonsreaksjoner. Siden fritt oksygen er siste mottager av elektronene, kalles kjeden også respirasjonskjeden. Som vi skal se, er kjeden hovedkilden til det meste av cellens utnyttbare energi, i form av ATP. Sitronsyresyklus og respirasjonskjeden finner sted inne i en organelle som kalles mitokondrier. Det er sammenheng mellom antall mitokondrier i en celle og cellens energibehov; f eks er mitokondrieinnholdet stort i cellene i brunt fettvev, hvis hovedfunksjon er å generere varme.

Sakkarider er viktige som energikilde, energidepot (glykogen) og strukturelementer i celler og vev (glykolipider, glykoproteiner og glykosaminoglykaner). De danner polymerer, men i motsetning til nukleinsyrer og proteiner har de mange ulike måter å binde monomerene sammen på, slik at vi ved å hekte sammen bare noen få monosakkarider kan få et enormt antall ulike polysakkarider (glykaner).

Glykolyse Glykolysen er en av flere ulike reaksjonsveier som fører til produksjon av energi i cellen, og også selve prototypen på en metabolsk reaksjonsvei. Glukose metaboliseres i flere reaksjonstrinn til pyrodruesyre og senere til acetyl-CoA. Vi skal studere trinn og regulering i denne reaksjonsveien grundig, både som eksempel på en reaksjonsvei og fordi den har viktige fysiologiske og kliniske sider. Acetyl-CoA er startpunktet for sitronsyresyklus. I visse celler eller ved oksygenmangel gir glykolysen melkesyre i stedet for pyrodruesyre / acetyl-CoA som sluttprodukt. Vi kaller dette anaerob nedbrytning, i motsetning til aerob, der det er tilstrekkelig oksygen til at respirasjonskjeden kan forløpe. I motsetning til pyrodruesyre, kan laktat ikke omdannes til acetyl-CoA og gå inn i sitronsyresyklus. Vi får dermed opphopning av melkesyre og surgjøring av cellene, med redusert funksjonstilstand og mulighet for skader. Innsikt i disse mekanismene er grunnlag for å forstå hva som skjer under hardt muskelarbeid og når vev pga skade eller sykdom får redusert oksygentilførsel.

UKE 4 LIPIDMETABOLISMEN

Nedbrytning av fettsyrer En annen hovedkilde til acetyl-CoA er nedbrytning av lange fettsyrer, gjennom en prosess som kalles beta-oksidasjon. Fettsyrefragmentene (acetyl-CoA) går imidlertid bare inn i sitronsyresyklus dersom det skjer en balansert nedbrytning av glukose og fett. Dersom fett nedbrytning dominerer, som ved langvarig faste eller sukkersyke, dannes

istedet ketonlegemer, deriblant aceton. Fettsyrenedbrytning og fragmentenes videre skjebne er dermed sentralt for å forstå patogenetiske mekanismer ved sukkersyke. Nedbrytning av fettsyrer foregår i to organeller, mitokondriene, som vi allerede har møtt, og en organelle som kalles peroksisomer. I peroksisomene nedbrytes spesielle fettsyrer, som ekstra lange eller forgrenede fettsyrer.

Biosyntese av glukose og fettsyrer Glukose syntetiseres gjennom en reaksjonsvei som kalles glukoneogenesen. Selvom den har mange trinn felles med glykolysen, er den ikke en reversering av denne, ettersom tre av trinnene i glykolysen i praksis er irreversible. Vi skal se på disse trinnene og på hvordan cellen kan regulere glukoneogenese versus glykolyse etter behov. Vi skal også studere fettsyresyntese, som i motsetning til fettsyrenedbrytning foregår utenfor mitokondriene, i cytosol. Ettersom våre celler mangler nødvendige enzymer, er det visse grupper av umettede fettsyrer vi ikke kan syntetisere.

Energidepotene - glykogen og depotfett Cellene lagrer energi både i form av glykogen og depotfett (triacylglyserol eller triglyserider). Som vi skal se er fett den klart mest effektive måten å lagre energi på, foruten at fett lagret i underhuden har varmeisolerende effekt. Det er imidlertid nødvendig med lagre av glykogen, spesielt i muskel- og leverceller, og at glykogenedbrytningen skjer noe forskjellig i de to celletypene. Disse temaene er vesentlige som grunnlag for å forstå fedme og patogenesen bak ulike hormonforstyrrelser, som bl a sukkersyke.

Pentosefosfatreaksjonsveien Mens elektroner generert i glykolysen og sitronsyresyklus går inn i elektrontransportkjeden, har en annen reaksjonsvei som hovedoppgave å generere elektroner til bruk ved reduksjonreaksjoner i forbindelse med biosyntese og avgiftning av fremmedstoffer. Pentosefosfatveien er i tillegg leverandør av ribose-5-fosfat, som er en viktig byggesten i nukleinsyrene.

Fettvevets oppbygning Mikroanatomisk oppbygning av fettvev er tema for histologikurset denne uken, sammen med innføring i histologiske metoder. Fett lagres intracellulært i fettceller (adipocytter) i form av triglyserider. Hvitt fettvev består av store adipocytter der triglyseridene er lagret i én stor lipiddråpe i cytosol, og har som hovedfunksjoner å lagre energi samt å isolere mot varmetap. Brunt fettvev genererer varme ved å metablisere fettsyrer, men har en mindre rolle hos mennesker enn enkelte dyrearter.

UKE 5 ARVESTOFFET

DNA - struktur og replikasjon DNA, det universelle arvestoffet, er grunnlaget for alt liv. I en viss forstand kan vi si at celler og flercellede organismer først og fremst er DNA-replikasjonsmaskiner konstruert etter informasjon i DNA for å formere og videreføre DNA. Byggestenene i DNA kalles nukleotider. Et enkelt nukleotid består av tre deler: en base (adenin, cytosin, guanin eller thymin), pentosen eller femkarbon-sakkaridet deoksyribose og fosforsyre, der femkarbonsakkaridet har bundet en base til C'1-atomet og en fosfatgruppe til C'5-atomet. Nukleotidene er så kjedet sammen i lange polynuklotidtråder, der fosfatgruppen i neste nukleotid er bundet til C'3-atomet i foregående nukleotids deoksyribose. Fra »ryggraden» av alternerende deoksyribose og fosfat stikker basene ut til siden. I DNA er to slike polynukleotidtråder tvunnet om hverandre i en dobbeltspiral, med ryggraden ut mot hver sin side og de flate aromatiske basene inn mot midten, stablet oppå hverandre ved såkalt aromatisk stabling. Fire baser inngår i DNA, og de to kjedene i dobbeltspiralen holdes sammen ved parring av de "komplementære" basene adenin-thymin (A-T) og guanin-cytosin (G-C). Denne parringen basert på hydrogenbindinger er bakgrunn for at det kan lages nøyaktige kopier av DNA, dvs DNA kan fordobles, gjennom en prosess som kalles semikonservativ replikasjon.

Eukaryote celler er kjerneholdige, dvs at deres DNA ligger adskilt fra cytoplasma, omgitt av et kjernehylster. Hylsteret har et stort antall små porer, som tillater trafikk ut og inn av en lang rekke molekyler, mens DNA-molekylene er for store til å passere. Innsiden av kjernehylsteret er tapetsert med den såkalte kjernelamina, som består av en undergruppe av intermediære filamenter (denne gruppen av filamenter gjennomgås i uke 10). I hver av cellekjernene våre ligger vanligvis ett fullt sett med DNA, fordelt på 46 DNA-molekyler. Tilsammen inneholder de seks milliarder basepar, hvilket gir en samlet lengde på to meter. Når vi vet at kjernene ofte ikke har en diameter større enn ca fem mikrometer, gir det seg selv at DNA må pakkes omhyggelig (svarende til å pakke 2 000 km hyssing i et rundt rom på fem meter i diameter). Det er flere nivåer av DNA-pakking, som er viktig for tilgjengeligheten av DNA i forbindelse med avlesing av informasjon. På hvert pakkingsnivå deltar sett av ulike proteiner. Ett DNA-molekyl og tilhørende proteiner kalles et kromosom. Mellom celledelingene kan vi ikke skjelle de enkelte kromosomer fra hverandre; de utgjør et mer (kondensert) eller mindre (ekstendert) flettverk av tråder, kalt kromatin.

I prokaryote celler (som består av to separate superrikker eller doméner - eubacteria og archaea) finnes ingen kjerne. DNA er dessuten organisert på andre måter enn hos eukaryote organismer, f eks er det ikke assosiert med den viktige gruppen av kjerneproteiner som kalles histoner. Dessuten er DNA-molekylene sirkulære, mens de hos eukaryote er lineære. Mitokondriene, som vi har sett finnes i eukaryote celler, inneholder sitt eget DNA. Dette er sirkulært og ikke pakket med histoner.

Mitose og meiose I forbindelse med celledeling skjer fordobling av DNA. Det fordoblede DNA fordeles så på to datterceller gjennom en prosess som kalles mitose.

Den starter med tettpakking (kondensering) av kromosomene slik at de blir synlig i mikroskopet som adskilte mitosekromosomer, også kalt tokromatid-kromosomer, fordi de er fordoblet, men stadig henger sammen i et område kalt sentromeren. Vi skal studere mekanismene bak DNA-replikasjon og de ulike stadiene i vanlig celledeling. Vi skal også se på reduksjonsdelingen, eller meiose, som skjer ved dannelse av kjønnsceller og som på flere vesentlige trinn skiller seg fra mitose. I interfase mellom celledelingene ligger kromosomene nær forbundet med kjernelamina. Under mitosen løses kjernehylsteret opp i mange små blærer og delingsspindelen organiseres og trekker de to datterkromosomene i hver av de tett kondenserte metafasekromosomene fra hverandre.

DNA-reparasjon Vårt DNA er kontinuerlig utsatt for ulike typer skader. Hyppigheten anslås til mange tusen DNA-skader i hver enkelt celle hver dag. Det er derfor livsviktig med effektive reparasjonsmekanismer. Vi skal se på ulike typer DNA-skader, hvordan de oppstår og hvordan de repareres.

Nukleotidmetabolisme RNA er som DNA et polynukleotid, men danner bare en enkelttråd, og bruker femsakkaridet ribose i stedet for deoksyribose og basen uracil i stedet for thymin. De enkelte nukleotidene som inngår i DNA og RNA kan bygges opp gjennom to forskjellige synteseveier, ved nysyntese, dvs fra bunnen av, eller ved gjenbruk av nukleotider eller baser som stammer fra degradering av DNA eller RNA. Folsyre inngår som viktig koenzym i noen av reaksjonene. Folsyreanaloger brukes som antibiotika for å hemme prokaryote cellers nukleotidsyntese og som cellegifter for å hindre eukaryote (dvs våre) cellers nukleotidsyntese. Ved nedbrytning av puriner dannes urinsyre. Serumnivåene av urinsyre er svært høye, antagelig fordi metabolitten har en nyttig rolle som antioksidant (tilsvarende f eks C-vitamin). I for store konsentrasjoner kan imidlertid urinsyre utfelles i leddene og gi urinsyregikt (podagra). Som vi skal se utgjør nukleotidene ikke bare byggestener for DNA og RNA, men også deler av kofaktorer som koenzym A, FAD, NAD og NADP. De er videre viktige for syntese av visse karbohydrater og lipider, og er regulatoriske komponenter i mange stoffskiftereaksjoner.

UKE 6 **TRANSKRIPSJON, AMINOSYRESTOFFSKIFTET**

Transkripsjon og bearbeiding av RNA Vi har sett at proteiner trengs for å lage puriner, pyrimidiner og nukleotider og for å replikere, reparere og pakke DNA. Proteinene er tilsvarende avhengige av DNA, ettersom de dannes under instruksjon av informasjon i DNA-molekylene. Informasjonsoverføringen fra DNA til protein skjer i to steg. Først dannes en RNA-kopi av DNA-området, dvs genet, som inneholder informasjon om proteinet. Deretter hektes aminosyrer sammen i en rekkefølge spesifisert av baserekkefølgen i RNA-kopien. Det første steget kalles transkripsjon, det andre translasjon. Mellom de to stegene er det innskutt et redigeringssteg, som skyldes at

genene er splittet opp i biter med innskutte DNA-biter som ikke koder for proteiner. Disse stumme intragenregionene, eller intronene, må kuttes vekk fra det primære RNA-transkriptet og de kodende bitene, eksonene, spleises sammen. Dette kalles RNA-bearbeiding eller -prosessering og er nødvendig for å lage ferdig budbringer-RNA, mRNA, som kan brukes i neste steg.

Translasjon Translasjonen skjer også i to steg. Første steg er påheking av aminosyrer til spesielle RNA-molekyler, tRNA. For hver av de tyve aminosyrene finnes det minst ett spesielt tRNA-molekyl. Enzymer som kalles aminosyre-tRNA-syntetaser sørger for å hekte riktig aminosyre til riktig tRNA-molekyl og dermed for korrekt oversettelse fra "nukleinsyrespråket", der baser utgjør tegnene, til "proteinspråket", der aminosyrer utgjør tegnene. På et vis er det derfor i dette steget selve translasjonen, dvs oversettelsen mellom de to språkene, skjer. I neste steg hektes aminosyrene sammen ved at tRNA-aminosyrekompleksene avleser baserekkefølgen i mRNA-transkriptene. Dette skjer på ribosomet, et supramolekylært kompleks av proteiner og spesielle RNA-molekyler, rRNA. Hvilke kombinasjoner av baser i DNA/RNA som koder for hvilke aminosyrer er gitt i den genetiske koden. Med noen små unntak, som gjelder mitokondrie-DNA, er koden universell, som tegn på at alt liv på jorden har en felles opprinnelse. Tre baser koder til sammen for en aminosyre. Ettersom vi med fire baser har 64 kombinasjonsmuligheter, kan flere basetripletter kode for samme aminosyre. Dette betyr at vi fra baserekkefølgen kan slutte entydig til aminosyrekkefølge, men ikke omvendt - koden er degenerert.

Aminosyremetabolismen Cellene våre kan syntetisere halvparten av aminosyrene som brukes ved translasjonen; de øvrige, kalt essensielle aminosyrer, må tilføres gjennom kosten. Vi skal se kort på syntese og nedbrytning av aminosyrene. Ved behov kan aminosyrer, og dermed proteiner, brukes i energistoffskiftet ved at aminosyrene fores inn i sitronsyresyklus. I motsetning til de fleste sakkarider og lipider inneholder imidlertid aminosyrene nitrogen, som først må fjernes. Vi skal derfor spesielt se på nitrogens skjebne, spesielt på hvordan cellen kvitter seg med nitrogenoverskudd i form av urea.

UKE 7 **PROTEINSYNTESE, GENREGULERING OG MUTASJONER**

Translasjonen Translasjonen er nøkkelen til å forstå samspillet mellom nukleinsyrene (replikatorene) og proteinene (katalysatorene). Her virker mRNA, tRNA, ribosomer og proteinfaktorer sammen for å hekte aminosyrer etter hverandre i riktig rekkefølge. Den første delen av mRNA (5'-UTR) blir ikke translert, men inneholder informasjon om festing til ribosomet slik at mRNA blir riktig orientert. Ved hjelp av initieringsfaktorer dannes initieringskomplekset, slik at neste fase, elongeringen, kan starte. Ribosomet vandrer deretter langs mRNA-tråden mens det fortløpende setter sammen aminosyrene i en rekkefølge spesifisert av baserekkefølgen i mRNA. Proteinsyntesen stoppes av frigjøringsfaktorer som avleser ett av tre mulige stopp-kodoner. Alle trinnene er gjenstand for regulering og krever energi. Tross de mange proteiner som inngår i ribosomene, ser det ut til å være rRNA-molekylene som utfører de fleste av ribosomets funksjoner, inklusive de katalytiske. Ulike

medikamenter, 'cellegifter' og 'antibiotika', hemmer proteinsyntesen på hhv eukaryote og prokaryote ribosomer.

Genregulering Kroppen vår inneholder mange hundre forskjellige celletyper. Celletypene bestemmes av hvilke proteiner de inneholder. Konsentrasjonen av ulike proteiner kan i prinsippet reguleres på alle trinn vi har gjennomgått på veien fra DNA til protein, og dessuten gjennom regulering av nedbrytning. Den viktigste reguleringsmekanismen er imidlertid transkripsjons- eller genregulering. Forståelse av prinsippene ved genregulering er nødvendig for å skjønne celledifferensiering, vekst og hormonell regulering av genaktivitet. Transkripsjonsregulering utføres i et komplekst samarbeid mellom regulatoriske proteiner, DNA og RNA-polymeraser.

Mutasjoner Ikke-reparerte, varige forandringer av DNA kalles mutasjoner. DNA-mutasjoner er årsak til ulikhet mellom levende organismer, som igjen er drivkraft bak evolusjon, dvs utvikling av liv og mangfoldet av arter, men er i tillegg årsak til genetiske sykdommer, som samlet utgjør et betydelig helseproblem. Vi har sett at DNA-skader som ikke blir reparert fører til mutasjoner. Mutasjonene kan ha funksjonelle konsekvenser dersom de forandrer genregulatoriske sekvenser, kodende regioner eller ekson-introngrenser. Kunnskap om mutasjoner er nødvendig for å forstå hvordan arvelige sykdommer oppstår og hvordan genene for slike sykdommer kan lokaliseres og identifiseres. De færreste mutasjoner medfører sykdom. Noen kan gi utslag i fenotypisk variasjon, men de fleste er stumme og oppdages bare ved DNA-sekvensering. Individuell variasjon i baserekkefølgen i homologe kromosomer kalles genetiske polymorfismer eller DNA-polymorfismer.

UKE 8 GENTEKNOLOGI OG GENETISK VARIASJON

Molekylærbiologiske metoder På syttitallet ble den molekylærbiologiske revolusjon innledet med oppdagelsen av restriksjonszymer og muligheten for å klonere DNA. Ti år senere ble polymerase-kjedereaksjonen (PCR) utviklet til en praktisk gjennomførbar metode. Takket være molekylærbiologenes grenseløse oppfinnsomhet, har vi i dag et stort batteri av metoder for å studere DNA. Flere av dem er i dag sentrale verktøy til bruk i medisinsk diagnostikk og forskning og i rettsmedisin. Bruken av metodene vil få stadig større betydning i nær fremtid. Vi må derfor forstå prinsippene for dem og tolkningsproblemer i bruken av dem.

Molekylærgenetikk Vi har anslagsvis 30 000 gener i vårt genom, men bare 23 kromosompar. Hvert kromosom inneholder derfor flere tusen gener. Da vi studerte meiosen i uke 5, så vi at ikke-homologe paternelle og maternelle kromosomer ble sortert uavhengig av hverandre til dattercellene. I motsetning til gener som ligger på samme kromosom, vil sannsynligheten for at gener som ligger på forskjellige kromosomer nedarves sammen bare være 1/2 (50 %). Vi så også at en eller flere overkryssninger var vanlige mellom de parrede, homologe kromosomene, dvs at jo lengre to gener ligger fra hverandre på samme kromosom, jo større er sjansen for at de skiller lag under meiosen. At to ulike gener tenderer til å nedarves sammen, kalles genetisk kobling. Jo nærmere to gener ligger hverandre, jo hyppigere nedarves de sammen, dvs jo tettere er de koplet. For mange genetiske sykdommer kjenner vi foreløpig ikke det sykdomsfremkallende genet. Og selv om vi kjenner det, er de fleste gener så store og mutasjonsmulighetene så mangfoldige at det for den enkelte pasient oftest ikke er praktisk mulig å påvise nøyaktig hvilken mutasjon som foreligger. Koplingsstudier kan imidlertid avsløre genetiske markører som tenderer til å nedarves sammen med sykdommen. Slike markører er derfor svært nyttige i diagnostikk av arvelige sykdommer, og brukes dessuten til genlokalisering i jakten på ukjente sykdomsgener.

Som markører utnyttes spesielle genetiske polymorfismer i områder av DNA som man vet ligger rimelig nær det aktuelle genet. Eksempler er RFLPer, restriksjonsfragment-lengdepolymerfismer, og VNTRer - variable number of tandem

repeats. Det er to ulike måter å vise RFLP-er på. I den ene kutter vi DNA fra ulike individer med et restriksjonsenzym. Deretter separerer vi det kuttete DNA på gel og sammenlikner båndlengder for bestemte DNA-sekvenser ved en teknikk som kalles southernblotting. Vi vil da kunne se individuelle variasjoner i båndlengder av sekvensene. Alternativt kan vi oppformere deler av DNA ved PCR, og kutte de oppformerte bitene med restriksjonsenzym. Siden undersøkelse av RFLP-mønstre er enkle å gjennomføre, er de blitt viktige verktøy for å kunne forutsi og diagnostisere enkeltgensykdommer.

UKE 9 PROTEINFORDELING, BLÆRETRANSPORT OG LYSOSYMER

Proteiners skjebne etter translasjonen Etter translasjonen får proteiner hjelp til å folde seg av såkalte chaperoner. Deretter gjennomgår mange av dem omfattende modifikasjoner i form av forandring av aminosyrers sidekjedder, påheking av sakkarider og avkapping av peptidbiter. Endelig må de transporteres til riktig bestemmelsessted. Det er mange ulike adresser, og for at proteiner skal havne andre steder enn i cytosol, må de ha innebygget adresselapper som forteller hvor de skal. Proteiner som skal ende opp inne i organeller eller utenfor cellen må krysse en membran. Dette kan skje enten under proteinsyntesen (kotranslasjonelt) eller etter syntesen (posttranslasjonelt). Kotranslasjonell translokasjon skjer på ribosomer bundet til en organelle som kalles ru endoplasmatiske retikulum (RER). Fra RER transporteres proteinene innsluttet i blærer videre til en distribusjonssentral (golgikomplekset), hvorfra de videreforsendes. Dette er hovedruten til proteiner som skal eksporteres ut av celler eller inn i lysosomer. Som eksempel på et velstudert protein som undergår en rekke modifiseringer og som transporteres ut av cellen, gjennomgås kollagen. Proteiner som skal inn i kjernen, mitokondrier og peroksisomer syntetiseres derimot på fri ribosomer. Etter syntese må de binde seg til reseptorer på kjerneporene eller på mitokondrie- eller peroksisommembranen. Genetiske defekter i transportmekanismene fører til at ellers normale proteiner ikke når korrekt bestemmelsessted og dermed til feilfunksjon. For eksempel vil manglende lokalisering av fettnedbrytende enzymer i peroksisomer føre til akkumulering av spesielle fettsyrer, med alvorlig sykdom til følge.

Proteinnedbrytning i cytosol Proteiner har begrenset levetid, som kan være svært forskjellig for ulike proteiner. Vi skal se på faktorer som bestemmer deres levetid, hvordan de blinkes ut for nedbrytning ved påheking av proteinet ubiquitin og kappes opp i en proteinnedbrytende maskin, proteasomet.

Endocytose og lysosomer Nedbrytning av proteiner og andre makromolekyler foregår også inne i membranavgrensede blærer, lysosomene. Stoffene som lysosomene bryter ned kan være tatt opp i blærer i cellen ved en prosess som kalles endocytose. Vi har ulike former for endocytose, som ofte deles inn i reseptorformidlet endocytose, fagocytose og pinocytose. Lysosomene er også involvert i nedbrytning av cellens egne bestanddeler etter at de er innsluttet i blærer ved en prosess som kalles autofagi.

Blæretrafikk Maskineriet som deltar i syntese, transport og fordeling av proteiner og som deltar i endocytose og nedbrytning i lysosomer, utgjør sentrale organeller i cellen. Vi skal få innblikk i hvordan cellens ultrastruktur er resultat av selvorganisering, gitt at riktige molekyler er tilstede. Dette illustreres gjennom å studere mekanismene bak blæretrafikken. Tilsvarende involverer opptak av bestanddeler fra omgivelsene og forsendelse til lysosomer avsnøring og transport vha blærer. Vi skal se på hvordan denne kontainertransporten foregår, dvs hvordan blærer avsnøres og transporteres til riktig bestemmelsessted for avlevering av innholdet.

Sekretjon og kjertelvev Ukens histologikurs tar for seg sekretjon, utskillelse av proteiner eller andre produkter fra celler. Endokrine og eksokrine kjertler har ulik oppbygning og ulike roller. Mens eksokrine kjertler har utførselsganger som leder sekretet ut på overflater (hud,

slimhinner) skiller endokrine celler ut hormoner som tas opp i små blodkar. Vi studerer spyttkjertler som eksempel på eksokrine kjertler.

UKE 10 BEVEGELSE, KONTRAKSJON, CYTOSKJELETTET

Tre hovedgrupper filamenter - mikrofilamentene (MF, aktin), intermediære filamenter (IF) og mikrotubuli (MT) - samvirker for å danne reisverk og skape bevegelse i cellene. Reisverket opprettholder cellenes fasong og polarisering og orienterer cellen i forhold til omgivelsene. Det sørger også for organisering av cellens bestanddeler, f eks plassering av kjernen, ER og golgikomplekset.

Mikrofilamenter danner reisverk og frembringer bevegelser av hele cellen, av deler inne i cellen eller av deler av cellens overflate. Bevegelser kan genereres ved at aktinnettverket polymeriserer og depolymeriserer og danner ulike former for aggregater (tette parallelle bunter, løse parallelle bunter eller nettverk). Polymerisering/depolymerisering og aggregering er regulert av ulike assosierte aktinbindende proteiner. I tillegg kan bevegelse frembringes vha det aktinbindende motorproteinet myosin, som finnes i ulike utgaver. Myosin-I har et hode som bindes til og vandrer langs MF og kort hale som kan bindes til ulike bestanddeler i cellen, inklusive membraner. Dermed kan f eks blærer fraktes gjennom cellen langsetter MF. Myosin-II har lengre haler og polymeriserer i filamenter som kan trekke på MF. Dermed kan hele cellen forkortes, hvilket blant annet er ansvarlig for kontraksjon av muskulatur. I tverrstripede muskelceller og hjertemuskelceller er MF og assosierte proteiner organisert i regelmessige strukturer, sarkomerene, hvor muskelkontraksjonen reguleres av Ca^{2+} -konsentrasjonen i cytosol.

Mikrotubuli danner en annen type cellulært reisverk, som stråler ut fra sentrosomet, en MT-organisierende struktur plassert sentralt i cellen like ved kjernen. På samme måte som MF kan MT også frembringe bevegelser, enten ved polymerisering/depolymerisering regulert av MT-assosierte proteiner eller ved hjelp av motorproteiner. To ulike typer motorproteiner er assosiert med MT, dyneiner og kinesiner. De kan frakte ulike typer last langsetter MT. I sædcellenes haler og i ciliene (flimmerhårene) på overflaten til ulike andre celletyper danner MT en komplisert struktur kalt aksonemet. Denne muliggjør kompliserte viftebevegelser, som bl a sørger for spermienes svømming og for kontinuerlig å drive slimlaget som kler innsiden av luftveiene i retning svelget. MT finnes også i sentriolene, som bl a organiserer delingsspindelen under celledeling. Ulike medikamenter kan påvirke polymeriseringen/depolymeriseringen av MT, og dermed arrestere delende celler i metafasen, evt hindre organellers bevegelser inne i cellen.

Intermediære filamenter kan i motsetning til de to foregående typene filamenter ikke frembringe bevegelse. De inndeles i fire undergrupper, hvorav de tre første, keratinfilamentene, vimentin og vimentinrelaterte filamenter og nevrofilamenter, finnes i cytosol, mens den siste, de nukleære laminene, danner et nettverk som kler innsiden av kjernehylsteret. Keratinfilamentene finnes i spesielt store mengder i overhuden og assosierte strukturer som hår og negler, mens vimentin og vimentinrelaterte filamenter først og fremst finnes i bindevevs- og muskelceller. Nevrofilamentene utgjør viktige deler av reisverket i nervecellenes utløpere. De nukleære laminer danner reisverk for kjernehylsteret og holder kromatinløkker festet. Ved fosforylering av de nukleære laminene oppløses kjernehylsteret i forbindelse med celledelingen.

Vevsart Vi har tre ulike hovedtyper av muskelceller: glatt muskulatur, hjertemuskulatur, tverrstripet skjelettmuskulatur, spesialisert for ulike typer bevegelse og belastning. Foruten ulik morfologi og vevsfordeling, utviser de forskjeller i nerveforsyning, elektrisk kobling og evne til å generere de nødvendige elektriske signaler som skal til for å utløse kontraksjon (elektriske signaler gjennomgås i uke 14).

UKE 11 CELLENS NÆRMILJØ OG CELLEKONTAKTER

I flercellede organismer er det nødvendig å holde celler sammen i vev og organer. Dette ivaretas gjennom ulike typer adhesjonsmolekyler, gjennom spesialiserte kontakter som utøver ulike funksjoner i vevene, samt ved hjelp av et ytre reisverk rundt cellene (den ekstracellulære matriks - ECM).

Celleadhesjon Celler bindes til hverandre eller til ECM ved hjelp av adhesjonsmolekyler. Bindingen kan være permanent, som for celler i tarmvegg og overhud, eller kortvarig, som for vandrende immunceller. Det store antall ulike celletyper i kroppen gjør det nødvendig med mange ulike typer adhesjonsmolekyler for at vi skal få selektiv binding mellom bestemte celletyper. Adhesjonsmolekylene deles i undergrupper etter tredimensjonal struktur/genetisk slektskap med hverandre. De fire viktigste gruppene kalles hhv kadheriner, integriner, selektiner og Ig-relaterte adhesjonsmolekyler. Vi skal se eksempler på deres betydning for selektiv adhesjon mellom celler og til ECM.

Spesialiserte cellekontakter For å ivareta visse funksjoner er det i tillegg til adhesjonsmolekylene utviklet mer omfattende spesialiserte cellekontakter. Det er tre hovedgrupper av dem. Adherenskontaktene sørger for forsterket mekanisk binding mellom cellene eller til ECM. Transmembranproteiner som inngår i disse kontaktene, er knyttet til cytoskjelettet på innsiden av cellene. De binder dermed cytoskjelettet i adskilte celler sammen til en større funksjonell helhet, og knytter cytoskjelettet til ECM. Okkludensforbindelsen har som oppgave å forsegle mellomrommet mellom celler i såkalte dekkepitel, f eks i det ytterste celledaget i tarmkanalen. Alt som skal gjennom disse dekkepitelene kan derfor ikke slippe inn mellom cellene, men må passere gjennom cellene. Okkludensforbindelsene bidrar også til å holde den delen av cellemembranen som vender mot overflaten av dekkepitelet (det apikale membrandomenet) adskilt fra den delen som vender vekk (det basolaterale membrandomenet). Endelig sørger spesielle proteinkanaler, kalt nexus eller gap junctions, som går tvers gjennom begge membranene til to tilstøtende celler, for at cellene kan ha direkte og dermed rask kommunikasjon med hverandre.

Nærmiljø, ekstracellulær matriks (ECM) Reisverket rundt celler består av ulike typer fibre som ligger innleiret i en såkalt grunnsubstans. Den største gruppen utgjøres av kollagene fibre. De utgjør samlet en større andel av total proteinmasse enn noen annen gruppe proteiner i kroppen. Det er mange ulike kollagentyper. Noen danner tykke fibrebunter med høy strekkfasthet, f eks i sener, mens andre danner tynnere fibre som utgjør reisverk i vev som er lite utsatt for mekanisk deformasjon, f eks i ulike indre organer. Spesielle FACIT-kollagener regulerer hvor tykke fibre blir og deres forankring til omgivelsene. Kollagener inngår også i de såkalte basallamina, som bl a adskiller epitel fra underliggende bindevev. Elastiske fibre har, som navnet tilsier, evne til å gjeninnta deres opprinnelige fasong etter at deformasjonskrefter opphører, hvilket er svært nyttig i mange sammenhenger (tenk f eks på huden). Viktige strukturelementer i grunnsubstansen er lange sakkarijdkjeder som kalles glykosaminoglykaner (GAG) og, hvis festet til proteiner kalles proteoglykaner (PG). GAG/PG binder store mengder vann og gir grunnsubstansen geleaktig konsistens og gjør at vevet lettere motstår trykkdeformering (spesielt viktig i leddbrusk).

Epitelvev I epitelvev ligger celler helt tett sammen i organiserte strukturer, knyttet sammen av ulike typer forbindelser. I denne uken skal vi spesielt se på undergruppen som kalles dekkepitel og som kler ulike overflater, f eks overhud, tarmoverflaten, innsiden av luftveier og lunger og innsidene av blodårer. Strukturelt har vi mange ulike typer epitel, og som vi skal se er det nøye sammenheng mellom deres struktur og deres funksjon.

Binde- og støttevev Bindevevene er først og fremst karakterisert av substansen mellom cellene, dvs av typer og mengde av fibre og grunns substans. Dette gir vevene helt ulike mekaniske egenskaper, f eks stor strekkfasthet, som i fast bindevev i sener, evne til å motstå kompresjon, som i brusk, og evne til å motstå bøye- og skjærekrefter, som i benvev. Som navnet tilsier har disse vevene som oppgave å binde ulike vevselementer sammen og danne reisverk i vev og organer. Vi skal se hvordan komponentene i intercellulærsubstansen gir binde- og støttevevene sine ulike egenskaper (gjennomgås på kurs i uke 12).

UKE 12 GENOMET, EVOLUSJON, OG LIVETS OPPRINNELSE

Hensikten med uken er å sette det vi hittil har lært inn i en utviklingsmessig sammenheng, samt å orientere om det humane genomprosjektet. Delene bindes sammen med temaer om evolusjon av gener og proteiner.

Evolusjon av cellen Evolusjonslæren utgjør det teoretiske fundament for all biologi. Ikke minst krever forståelse av sammenhenger og prinsipper i cellebiologien resonnementer som bygger på evolusjonslæren. Hovedtemaet for denne uken er hvordan så kompliserte strukturer som cellen kan ha oppstått ved evolusjon. Vi har sett at replikatorer er nødvendige for å danne proteiner, men avhenger av proteiner for å replikeres. Hva kom først, replikatorer eller katalysatorer? På begynnelsen av åttitallet ble det oppdaget at RNA-molekyler kunne ha katalytisk funksjon, som såkalte «ribozymer». Oppdagelsen åpnet muligheten for at det i tidligste fase i livets utvikling eksisterte en «RNA-verden» der RNA kombinerte replikasjonsevne med katalytiske egenskaper. Vi ser muligvis rester av disse antatte funksjonene i selvpleisende introner, rRNAs katalytiske rolle i ribosomet og ved ulike koenzymmer der nukleotider inngår som bestanddel. De to andre hovedgruppene av makromolekyler, lipider og sakkarider, antas å ha blitt rekruttert tidlig inn i de gryende kompleksene som ble til liv. Det tette samspillet mellom de ulike typene makromolekyler betyr at det ikke bare er informasjonen innebygget i replikatorer, men også miljøet rundt dem som må overbringes eller "arves" når levende organismer formerer seg. Det er påtakelige sprang eller diskontinuiteter i utviklingen. En av dem er fra prokaryote til eukaryote celler, en annen fra encellede til flercellede organismer. En teori går ut på at sprangene ble muliggjort ved at replikatorer ble stadig mer pålitelige i sin overføring av informasjon (bedret «signal-støy»-ratio) og dermed kunne opprettholde større informasjonsmengder. Elementer som bidrar til dette var overgang fra RNA til DNA, DNA-reparasjon, DNA-metylering og pakking av DNA.

Mekanismer for evolusjon, inklusive seksuell seleksjon Evolusjon skjer ved endring av allelfrekvenser og dermed av fenotypefrekvenser i populasjonen.

De populasjonsgenetiske kreftene eller mekanismene som endrer frekvensene er mutasjoner og seleksjon (i samsvar med darwinismen, eller rettere ny-darwinismen, der genetisk teori er inkorporert i Darwins lære). I tillegg kommer to andre mekanismer; genetisk drift, som vil si frekvensendringer som skyldes tilfeldigheter, og seksuell seleksjon eller ikke-tilfeldig partnervalg (hos menneske f eks valggifte og inngifte). Disse kreftene vil påvirke Hardy-Weinberg likevekten. Allerede Darwin gjorde oppmerksom på betydningen av seksuell seleksjon for evolusjon. Den klassiske mendelske bruken av genbegrepet forutsetter forøvrig kjønnnet formering. Vi skal derfor også se nærmere på hva sex egentlig er (rent teoretisk sett), hvordan sex har oppstått, fordeler og ulemper ved sex, hva seksuell seleksjon består i og hvilke konsekvenser kjønnnet har for reproduksjonsstrategi.

Evolusjon av proteiner og DNA Mens utviklingslæren tidligere var henvist til observasjoner av ytre former av nålevende og utdødde arter, kan vi nå studere DNA-molekylene informasjon direkte og avlede utviklingsforløp og slektskap mellom artene fra dem. Forskjellige mutasjonshastigheter i DNA, f eks i mitokondriegenomet og i ulike gener i det nukleære genomet, gir oss «evolusjonsklokker» som tikker med forskjellig hastighet, og

som kan brukes til å anslå tidsforløp i arters og menneskets utvikling. Når forskerne finner frem til nye sekvenser av DNA og proteiner, er det nødvendig å finne hvor i det molekylære utviklingstreet sekvensene hører hjemme. Vi skal derfor mer systematisk studere prinsipper for inndeling av proteiner i familier og superfamilier, og se på ulike mekanismer for utvikling av proteiner ved genduplisering og divergens gjennom mutasjoner, kombinerings av preeksisterende peptider og ved stokking av moduler eller doméner. Herunder skal vi også se på såkalte mobile genetiske elementer og mulighetene for «horisontal» overføring av gener.

Det humane genomprosjektet Kunnskap om proteinutvikling er av betydning for å kunne møte informasjonsstrømmen fra det humane genomprosjektet. Dette prosjektet utvikler seg raskt, med forventet avslutning ca år 2005. Resultatene formidles i stor utstrekning i form av informasjon om fellestrekk og slektskap mellom gener og hvordan man kommer frem til slik kategorisering ved sekvensanalyser og statistiske tester. Prosjektet omfatter også kartlegging og sekvensering av flere andre arters genomer. De enorme informasjonsmengdene betyr helt nye utfordringer for innsamling, analyse av og tilgang til data. Store gendatabanker er opprettet og er forbundet i internasjonale nettverk. Behandling av data i dette informasjonssystemet er blitt et nytt fag: biocomputing. Prosjektet har også medført en rivende teknologiutvikling, spesielt med hensyn til automatisert utstyr for DNA-analyser og -sekvensering. Genomprosjektet vil ha vidtrekkende konsekvenser for fremtidens medisin, først og fremst i form av nye diagnostiske og terapeutiske muligheter, men vil også bety en rekke nye etiske, legale og sosiale utfordringer.

UKE 13 INTEGRERT METABOLISME

Regulering på enzymnivå Stoffskiftet har som hovedhensikt å produsere kjemisk energi i form av ATP, samt reduserende forbindelser som NADPH og byggesteiner for biosyntese av cellekomponenter. Det utgjør et komplekst nettverk av enzymatiske reaksjoner hvor regulering av enzymenes aktivitet ved allosteriske interaksjoner og reversible kovalente modifikasjoner spiller avgjørende rolle. Allosterisk kontroll er ofte knyttet til irreversible trinn i en reaksjonskjede ved tilbakemeldingsmekanismer som gir enzymet mulighet for rask endring av aktivitetsnivået. Kovalente modifikasjoner består ofte av på- og avkobling av fosfatgrupper. Ved kovalente modifikasjoner av enzymer/signalstoffer i flere påfølgende ledd innen en signalvei oppnås en kaskadeeffekt som raskt fører til store aktivitetsendringer.

Regulering på gennivå Syntese og degradering av mange regulatoriske enzymer kontrolleres ved hormonell regulering på DNA-nivå. I motsetning til regulering på enzymnivå, er regulering på gennivået en langsom prosess - mens allosteriske interaksjoner varer fra millisekunder til sekunder og kovalente modifikasjoner fra sekunder til minutter, strekker regulering på gennivå seg ofte over flere timer til flere døgn.

Topografisk kontroll I motsetning til prokaryoter er den eukaryote celle delt opp i membranavgrensede rom. Denne kammerdelingen muliggjør romlig adskillelse av nedbrytning og nysyntese. Således finner fetttsyreoksidasjonen sted i mitokondriene og peroksisomene, mens fetttsyresyntesen foregår i cytosol. Høyere eukaryoter er også karakterisert ved at de inneholder organer med ulike metabolske aktiviteter. Dette muliggjør rasjonell og effektiv metabolsk kontroll og funksjonsfordeling.

Regulering av reaksjonsveier Glykolysen og sitronsyresyklus med elektrontransportkjeden har som hovedfunksjoner å danne ATP og fremstille byggesteiner til biosyntese. Begge reaksjonsveiene er nøye styrt ved allosterisk enzymregulering av energinivået i cellen. I lever og nyre kan glukose syntetiseres via pyruvat. Glykolyse og glukoneogenese er resiprøkt

regulert via ulike allosteriske effekter av metabolitter på nøkkelenzymer. Syntese og degradering av glykogen går via to forskjellige veier, som er resiprøkt regulert slik at syntesen er inaktiv når degraderingen er aktiv og omvendt. Fettsyresyntese og -degradering, som foregår i to ulike rom, er kontrollert av cellens energinivå. Ved lite energi (lav ATP- og høy AMP-konsentrasjon) og under aerobe forhold stimuleres fettsyrenedbrytning. Samtidig vil respirasjonskjeden gå for fullt med hurtig regenerering av NAD^+ og FAD, to komponenter som er nødvendige for β -oksidasjonen av fettsyrer. Ved overskudd av karbohydrater vil et forhøyet sitratnivå stimulere acetyl-CoA-karboksylase, et nøkkelenzym i fettsyresyntesen. **Nøkkelsubstanser i metabolismen** Glukose-6-fosfat, pyruvat og acetyl-CoA spiller nøkkeleroller ved viktige metabolske veiskiller. Glukose som tas opp i en celle, omdannes raskt til glukose-6-fosfat som enten lagres som glykogen, degraderes til pyruvat gjennom glykolysen eller omdannes til ribose-5-fosfat via pentosefosfat-reaksjonsveien. Hvilken vei som velges er regulert av behovet for energi og byggesteiner. Pyruvat kan reversibelt omdannes til alanin ved en transamineringsreaksjon og til laktat under anaerobe forhold i muskel. Ved omsetning til acetyl-CoA kan pyruvat gå inn i fettsyresyntesen, syntese av kolesterol eller ketonlegemer og via sitronsyresyklus omsettes til CO_2 . Ved å ta en snartur innom sitronsyresyklus kan pyruvat også omdannes til glukose. Den tredje nøkkelforbindelsen, acetyl-CoA, er i store trekk omtalt i forbindelse med pyruvat. Merk at i pattedyrceller vil omsetningen av acetyl-CoA i glukoneogenese ikke gi nettutbytte av glukose, slik at vi ikke kan omdanne lipider til karbohydrater. (Mange bakterier og planter kan foreta slik omdanning, via en reaksjonsvei som har mange steg felles med sitronsyresyklus.)

Organinteraksjoner, stabilisering av blodglukose Nivået av glukose i blodet holdes på et jevnt nivå tross store variasjoner i det daglige karbohydratinntaket. Leveren og de to pankreashormonene insulin og glukagon spiller her en vesentlig rolle. Ved stort inntak av glukose vil leveren som svar på hormonsignaler (insulin) og økt konsentrasjon av blodsukker ta opp og lagre store mengder glukose i form av glykogen. Det høye insulinnivået etter inntak av et karbohydratrikt måltid fører også til økt opptak av glukose i muskel og i fettvev, hvor det lagres som henholdsvis glykogen og lipid. Ved faste, hvor blodglukosen synker, synker insulinnivået mens glukagonnivået øker. Dette fører til at glykogen nedbrytes i leveren og glukose frigjøres, samtidig som fettsyrer fra fettvev overføres til muskel og lever og delvis erstatter glukose som brensel. Diabetes mellitus, som kan skyldes nedsatt insulinproduksjon i pankreas, er karakterisert ved unormal energimetabolisme. Det er økt frigjøring av glukose fra leveren, mens opptaket i andre organer er redusert.

UKE 14 ELEKTRISK INFORMASJONSOVERFØRING

Eksiterbare membraner Som vi lærte i uke 1, skjevfordeler cellen natrium- og kaliumioner over membranen ved aktiv, ATP-forbrukende transport, slik at vi får overvekt av kaliumioner på innsiden og natriumioner på utsiden av membranen. Som resultat av skjevfordelingen samt forholdsvis mange åpne kaliumkanaler med passiv lekkasje av kaliumioner ut av cellen oppstår det et membranpotensial, der innsiden av cellemembranen har en negativ ladning på mellom -40 og -90 mV i forhold til utsiden. I noen celler er dette potensialet ustabilisert fordi spenningsregulerte ionekanaler forbigående kan åpne seg når membranpotensialet endres litt. Dermed kan det oppstå en selvforsterkende effekt som fører til at membranpotensialet raskt og forbigående blir positivt. Vi kaller dette «eksitasjon», membraner som kan endre den elektriske spenningen på denne måten «eksiterbare membraner», og den kortvarige positive spenningsforskjellen «aksjonspotensialet». Ulike celletyper, bl a nerve- og muskelceller, kan danne aksjonspotensialer. Blir først et aksjonspotensial utløst, sprer det seg hurtig langs cellemembranen, i nervecellene langs

aksonet. Spredningen av aksjonspotensialet er grunnlaget for nerveimpulser og all presis informasjonsoverføring i kroppen.

Synaptisk transmisjon Aksjonspotensialet sprer seg bare langs cellens yttermembran og kan derfor ikke uten videre overføres fra celle til celle. I noen tilfelle skjer dette via nexus (omtalt i uke 11), men vanligvis er ikke nerveceller knyttet til hverandre eller til andre celler med slike kontakter. Informasjonen overføres i stedet i spesialiserte områder (synapser) hvor aksjonspotensialet fører til at det frigjøres molekyler, transmitter-substans, som kan binde seg til membranen på neste celle. Transmittersubstansen skilles ut ved eksocytose. Binding av transmittersubstans til reseptorer i neste celle fører i sin tur til åpning av ligandregulerte ionekanaler og påfølgende endring av membranpotensialet i den postsynaptiske membranen. En nervecelle har synaptisk kontakt med mange andre nerveceller. Antall signaler som kommer inn til synapsen og hvilke ionekanaler som åpnes, avgjør om signalet bringes videre som et aksjonspotensial i neste celle. Dette er grunnlaget for integrering av nervesignalene i sentralnervesystemet. Bare i forbindelsen mellom nervecelle og muskel vil hvert aksjonspotensial som kommer inn til synapsen føre til et aksjonspotensial og kontraksjon i muskelcellen. Mange bakterietoksiner og andre gifter som vi finner i naturen, virker inn på disse mekanismene for nerveledning og signaloverføring i synapser.

Nerveceller og -vev Nerveceller er kjennetegnet ved sine lange utløpere; de lengste nervecellene i kroppen er omtrent like lange som oss selv. I denne uken skal vi se på hvordan nervecellene organiseres i spesialisert nervevev, der ulike støtteceller spiller en betydningsfull rolle for nervecellenes aktivitet. Spesielt skal vi studere støtteceller som omgir aksonene, dvs utløperne som leder impulser ut mot andre celler. Ved å vikle seg rundt aksonene danner støttecellene myelinskjeder, som gjør at nerveimpulsene ledes langt raskere langs aksonene.

UKE 15 KOMMUNIKASJON

I en flercellet organisme er kommunikasjon mellom celler nødvendig for regulering av cellers deling, vekst, bevegelser og død, deriblant deres måter å organisere seg på til vev og organer, og for samordning av deres spesialiserte funksjoner. Kommunikasjonen kan skje på tre måter: 1) via løselige signalmolekyler (hormoner/ lokalhormoner/cytokiner, transmittere) som skilles ut og påvirker andre celler (endokrin, parakrin og synaptisk stimulering) eller samme (type) celle (autokrin stimulering), 2) ved direkte kontakt mellom molekyler bundet til overflaten av celler, og 3) via direkte

kommunikasjonskanaler (nexus). I denne uken skal vi konsentrere oss om den første av disse. I uke 13 og 14 studerte vi noen eksempler på slik kommunikasjon (hhv insulin/ glukagon og synaptisk transmisjon). Som vi skal se i denne uken er det stort antall kommunikasjonsveier, som til sammen danner et komplisert informasjonsnettverk. Forstyrrelser i formidlingen av signaler gjennom nettverket spiller en sentral rolle i mange sykdommer, og mange medikamenter griper inn i prosessene.

Signalmolekyler, reseptorer og signaltransduksjon Det er mange ulike typer løselige signalmolekyler, deriblant proteiner, peptider, aminosyrer, nukleotider, ulike lipider og endog gasser, som NO. De virker ved å binde seg til spesifikke reseptorer på eller i mottagercellen. De deles i to hovedgrupper, de lipidløselige eller hydrofobe, som kan passere cellemembranene, og de hydrofile, som vanligvis ikke kan det. Lipidløselige signalmolekyler bindes vanligvis til intracellulære reseptorer. De fleste signalmolekylene er hydrofile, med reseptorer som sitter på overflaten av mottagercellene (som vi har sett eksempler på ved synaptisk transmisjon). Binding til reseptoren formidler så signaler gjennom membranen inn i cellen. Signalmolekylets affinitet for reseptor varierer for ulike systemer, og reflekterer bl a lokalkonsentrasjonene av signalstoffer (f eks er reseptorenes affinitet for transmittersubstanser

i synapsene som regel lav, hvilket gjenspeiler at lokalkonsentrasjonen av transmittersubstans er høy). Type og konsentrasjon av reseptorer på overflaten av en celle avgjør cellens følsomhet for et signalmolekyl. Etter binding av ligand kan reseptor/ligand-komplekset internaliseres ved endocytose og brytes ned. Dette er en viktig måte å regulere cellens signalfølsomhet på. Overføring av signalet fra utsiden til innsiden av cellen kalles signaltransduksjon. I prinsippet kan transduksjonen formidles gjennom tre ulike systemer: ved påvirkning av ione-kanaler, gjennom G-proteinbundne reseptorer og gjennom enzytbundne reseptorer. Noen celleadhesjonsmolekyler kan utløse signaloverføring på tilsvarende måte.

Sekundære budbringere og proteinfosorylering På innsiden av membranen og videre inn i cellen formidles signalene videre av såkalte sekundære budbringersystemer. De viktigste er kalsiumioner, syklisk AMP og syklisk GMP, inositoltrifosfat (IP₃) og diacylglycerol (DAG). En rekke nøkkelmolekyler i cellen reguleres ved på- eller avheking av fosfatgrupper til aminosyrene serin/threonin eller tyrosin ved hjelp av proteinkinaser og proteinfosfater, alternativt ved å skifte ut bundet GDP med GTP, som så kan hydrolyseres til GDP (hvilket er analogt med å hekte på og av en fosfatgruppe). Proteiner med bundet GDP/GTP kalles generelt for G-proteiner. Det finnes to hovedtyper av dem, trimere og monomere. Det finnes til sammen mange tusen ulike proteinkinaser og -fosfater med ulike spesifisiteter og funksjoner. Mange av disse virker i serie etter hverandre. Siden hver kinase kan påvirke mange nye målproteiner, utløses kaskadereaksjoner med forsterkning i hvert ledd, slik at initialt svake signaler leder til kraftige effekter intracellulært. Signalveier med flere påfølgende ledd betyr også økte muligheter for kontroll med signalene og integrasjon av ulike signalveier. I uke 13 og 14 så vi eksempler på slutteffekter av signalveiene, hhv nedbrytning av glykogen og muskelkontraksjon. Vi kan også få effekter på genekspressjon, ved at signalveiene påvirker aktiviteten til transkripsjonsfaktorer. Spesielt viktig er aktivering/inaktivering av gener for signalreseptorer. Dermed kan signalstoffer påvirke cellers følsomhet for andre signalstoffer, som eksempel på interaksjon mellom ulike signalveier.

UKE 16 CELLEDELING, CELLEDØD OG CELLESKADE

Celledeling Regulering av cellevekst, -differensiering, -deling og -død er nøye avstemte prosesser av grunnleggende betydning for utvikling og vedlikehold av ulike vev. I uke 5 og 6 så vi kort på mitosen og cellyklus, med replikasjon av DNA og segregering av de replikerte kromosomene til dattercellene. I denne uken skal vi se nærmere på reguleringen av disse prosessene. Kontrollmekanismer regulerer når replikasjons-maskineriet skal settes i gang. Når DNA-replikasjon først er påbegynt er det viktig at alt DNA replikeres, dvs at deling ikke begynner før alt DNA er ferdig fordoblet, og at ingen deler av DNA replikeres mer enn én gang. Begge deler er gjenstand for nøye kontroll. I M-fasen er det kontrollpunkter som regulerer mitosemaskineriet, som bl a hindrer overgang til anafase før alle kromosomene er festet til delingsspindelen og i korrekt posisjon i metafaseplaten. Cellyklus omfatter også centrosomcyklus, med fordobling og vandring av sentriolene og dannelse av delingsspindelen, samt regulering av disse hendelsene. I tillegg dobler celler sin masse og innholdet av organeller, som så fordeles på dattercellene ved cytokinese, der delingsplanet styres av centrosomenes posisjon. Cellyklus utgjør dermed et komplekst sett av cytoplasmatiske og nukleære prosesser, som må koordineres nøye. Vår viten om hvordan cellyklus reguleres har økt sterkt i løpet av de siste årene. Sentralt i reguleringen står cellyklusregulerte syklinavhengige protein-kinaser (Cdk). Ulike Cdk er aktive i ulike faser av cellyklus. De aktiveres ved binding av proteiner som kalles sykliner, og av spesielle protein-kinaser og -fosfater og inhiberes av spesielle hemmere - CKIer. En Cdk er dermed eksempel på hvordan noen proteiner kan integrere informasjon fra flere kilder.

Celledifferensiering Etter deling kan datterceller utvikle seg i ulike retninger fra hverandre eller fra morcellen og få ulik fenotype og funksjoner. Dersom disse nye egenskapene er stabile og ved eventuell nye delinger overføres til dattercellene, kaller vi dette celledifferensiering. Differensieringen er resultat av ekspresjon av regulatoriske gener. Disse er aktive lenge før cellene får ytre tegn på at de har valgt nye utviklingsretninger. Valg av retning uten at det ennå er kommet synlige kjennetegn på differensiering kalles determinering. Celledifferensiering er spesielt viktig under fosterutvikling og vil derfor ytterligere omtales i uke 19, men foregår også senere i livet i mange vev, f.eks. i benmarg, tarmepitel, overhud og testikler. I disse vevene finnes det udifferensierte stamceller som foretar asymmetriske celledeling, hvorav en av dattercellene påbegynner differensiering.

Celleskade og celledød Akutt og kronisk celledød ytrer seg i ulike morfologiske forandringer av cellene. Kunnskap om disse forandringene er viktig for patologisk diagnostikk. Er celledøden tilstrekkelig omfattende dør cellen ved en prosess som kalles nekrose. Vi har en annen form for celledød, apoptose, eller programmert celledød. Dette er en fysiologisk form for celledød, dvs. den er tilsiktet og hensiktsmessig. I en flercellet organisme er regulering av celledød like viktig som regulering av vekst og deling. Apoptose er da også nøye kontrollert, styrt av ulike signalstoffer og signalveier og er en aktiv, energikrevende prosess. Nekrose og apoptose kan skilles ved hjelp av morfologi og biokjemiske kjennetegn.

UKE 17 KREFTUTVIKLING, ONKOGENER OG VIRUS

Virus Virus er mobile genetiske elementer, der arvestoffet utgjøres enten av DNA eller RNA og med en proteinkappe, eller kapsid, rundt. Noen virus har i tillegg en ytre membran. Virus er langt mindre enn celler, men kan likevel formere seg og påvirke omgivelsene til å fremme sin reproduksjon. De har imidlertid ikke eget stoffskifte, men er avhengig av celler for å formere seg og fyller dermed ikke kriteriene for å kunne defineres som levende organismer. Det er tallrike ulike typer av virus. I denne uken skal vi se på generell oppbygging av virus, hvordan de bruker cellen til å formere seg og konsekvensene av dette for cellens biologi. Spesielt skal vi se hvordan DNA dannet ved revers transkripsjon fra noen typer RNA-virus, kalt retrovirus, kan skyte seg inn i vertscellenes DNA og replikeres sammen med dette. Det er flytende overgang mellom virus og andre mobile genetiske elementer, som plasmider, som er viktige ekstrakromosomale genetiske elementer i prokaryote celler, og transposoner/retrotransposoner, som finnes i store mengder i vårt DNA.

Kreftutvikling (karsinogenese) Mellom 1/4 og 1/3 av befolkningen rammes av kreft, som skyldes at celler unndrar seg normal delingskontroll eller ikke dør når de skal. Kreft forårsakes av skader på DNA, der det kreves samtidig tilstedeværelse av flere mutasjoner i en enkelt celle før den gjennomgår såkalt malign transformasjon. Noen av mutasjonene kan være nedarvet, men de øvrige kommer til som somatiske mutasjoner i løpet av individets liv. Mutasjonene er fremkalt av såkalte mutagene eller karsinogene agens: ulike typer kjemiske stoffer, virus og energirik stråling. Gener som endres i kreftceller og bidrar til utvikling av kreft, deles i to hovedgrupper: protoonkogener og tumor-suppressorgener (bremsegener). Protoonkogener, som f.eks. *ras* og *myc*, koder for proteiner som normalt deltar i signalveiene som regulerer cellevekst og -deling. Ved mutasjoner (f.eks. punktmutasjoner, amplifikasjoner eller translokasjoner) kan de bli hyperaktive og medføre vedvarende aktivering av signalveier som stimulerer celledeling, uten ekstern stimulering av signalveien. De muterte genene kalles da onkogener. Tumorsuppressorgener, som *Rb* og *p53*, blir derimot inaktivert i tumorceller, f.eks. ved delesjoner eller punktmutasjoner. De spiller normalt sentrale roller i regulering av cellesyklus og induksjon av apoptose. *p53* er mutert i omtrent halvparten av alle humane krefttilfelle, og koder for en multifunksjonell transkripsjonsfaktor, som samordner cellulære

responser på DNA-skade. Eksempel på at mutasjoner av gener som kontrollerer programmert celledød kan føre til kreft, er *bcl-2*-genet. Siden DNA-skade og mutasjoner spiller en så sentral rolle i utviklingen av kreft, er det forståelig at defekter i mekanismene for DNA-reparasjon disponerer for utvikling av kreft (sml uke 5). Retrovirus, f eks Rous-sarkomviruset, kan fremkalle kreft ved å bringe med seg onkogener eller ved å forårsake mutasjoner av genomiske protoonkogener og tumorsuppressorgener (i Rous-sarkomviruset er det onkogenet *src*, som koder for en tyrosin-kinase).

UKE 18 BEFRUKTNING OG DIFFERENSIERING (EMBRYOLOGI)

Gametdannelse og befruktning Det biologisk viktigste steget i kjønnet formering utgjøres av meiosen, der kromosomtallet i humane celler reduseres fra 46 (diploid) til haploid (23). Ved overkryssninger og uavhengig fordeling av paternelle og maternelle kromosomer dannes nye kombinasjoner av gener i gametene, som er fellesbetegnelsen på de haploide egg- og sædcellene. Vellykket befruktning av eggcellen krever at sædcellene gjenkjenner eggcellen som målcellen de skal penetrere og at de får brutt ned kransen av follikelceller og membranen, zona pellucida, som omgir egget. Samtidig må egget hindre befruktning av flere enn én spermie. Den befruktede eggcellen kalles zygoten og gir opphav til alle kroppens celler.

Embryogenese I zygoten utløses et program av raske celledelinger der dattercellene fordeles romlig etter presise mønstre. Mønstrene varierer noe mellom arter som står langt fra hverandre i fylogenesen; vi skal konsentrere beskrivelsen om utviklingen av det humane, dvs pattedyrembryoet. I de første fire ukene utvikles den trelagede fosterskive, med tre "kimlag" av celler oppå hverandre, ekto- meso- og entodermen. Ulike typer vev og organer dannes fra de tre kimlagene, fra ektodermen f eks hud og nervesystemet, fra mesodermen mesteparten av bindevevet, samt blodårer og hjertet, og fra entodermen tarm og assosierte organer som f eks lunge, lever og bukspyttkjertel. Vi skal nøye oss med å se på utviklingen av nevrallrøret. I de neste fire ukene, den organogenetiske perioden, er alle større organsystem i prinsippet utviklet.

Morfogenetiske prinsipper Kanskje den største teoretiske utfordring biologien står overfor i dag er å forklare morfogenesen, dvs hvordan flercellede organismer med sin kompliserte tredimensjonale oppbygging, vokser frem under instruksjon av informasjon kodet i lineære DNA-molekyler. De grunnleggende morfogenetiske prinsipper er felles for alle flercellede dyrearter (metazoa), også mht molekylerne og signalsystemene som er involvert. Kunnskap om morfogenese bygger i dag vesentlig på studier av modelldyr, som rundormen *Caenorhabditis elegans*, bananflue og zebrafisk.

Teratogener vil si faktorer som fremkaller medfødte misdannelser. Mutagene midler, som stråling, virus og kjemiske midler, utgjør en viktig gruppe teratogener, men misdannelser kan også fremkalles på andre måter, f eks ved mangel på vitaminer eller andre sporstoffer og eksponering for stoffer med hormonell virkning eller andre former for forstyrrelse av celledeling, -vandring og -død.

Transgene dyr og «knock-out»-mus I eksperimentell biologi brukes i stadig økende grad dyr, spesielt mus, som har fått «transplantert» gener inn på embryonalt stamcellestadium, såkalte transgene dyr. Genene kan være satt under kontroll av ulike promotorer, slik at de kan uttrykkes i spesielle vev eller ved tilsetning av ulike stoffer (induserbare promotorer). Man kan på denne måten gjøre funksjonelle studier av genproduktet i intakte organismer. Man kan også studere når i fosterutviklingen ulike promotere aktiveres ved å «transplantere» promotere med »rapporteringsgener» satt inn etter promotoren. Omvendt kan man studere betydningen av ulike genprodukter ved å inaktivere gener, enten kodende region ved f eks å sette inn tidlige stoppkodoner eller ved å sette inn defekte promotere i stedet for den normale varianten. Dette krever at man setter inn det forandrede genet nøyaktig der hvor normalgenet

befinner seg, dvs at man foretar såkalt homolog rekombinasjon. Dyr (mus, bananfluer mm) som har fått «slått ut» gener på denne måten, kalles generelt «knock-out» dyr.

UKE 19 KROMOSOMSYKDOMMER OG ETIKK

Cytogenetikk Kromosomavvik er årsak til mer enn 50% av spontanaborter, mer enn 5% av dødfødsler og nær 1% av utviklingsavvik hos fødte personer. En type kromosomavvik er et unormalt antall kromosomer. Vi så i uke 5 hvordan kromosomene normalt fordeler seg til kjønnceller i meiosen. Unormal fordelingen av kromosomene i meiosen kan være årsak til et unormalt antall kromosomer. Ved en annen type kromosomfeil, kan antall kromosomer være normalt, men noen av kromosomene være abnorme. Begge typer kromosomavvik kan føre til kromosomsykdommer, blant andre Down syndrom (tidligere kalt mongolisme). Kromosomsykdommene er hyppig årsak til psykisk utviklingshemming. Primærlegen har nå et betydelig større ansvar for omsorgen for disse pasientgrupper enn tidligere, og dere vil i denne uken lære om hvordan noen av disse sykdommene oppstår.

Etikk ved genetiske tester Anvendelse av molekylærgenetikk på mennesket, og håndtering av genetiske sykdommer der det inngår genetiske tester, også kromosomanalyse, er regulert av Lov om medisinsk bruk av bioteknologi. Det er også gitt regler om hvordan man skal forholde seg til familiemedlemmer som har økt risiko for å få en arvelig sykdom, men som ikke selv er klar over det. Kjennskap til denne loven er en forutsetning for at vi som leger skal kunne delta i samfunnsdebatten om dette ømfintlige tema.

UKE 20 EVALUERING

Hvert semester blir evaluert hvert tredje år. Semestersluttevaluering av 2.semester ble gjennomført høsten 2011. Pbl-evaluering av 2.semester ble gjennomført våren 2011.

4.0. Læringsmål

Hovedlæringsmålet er at du skal få rimelig solid forståelse av de grunnleggende livsprosesser. Underordnet dette kan vi sette opp ulike, mer konkrete mål. Eksempler på slike er at du etter endt semester skal kunne

- forklare hvordan forandringer i arvestoffet og feil i cellulære mekanismer kan gi sykelige tilstander
- gjøre rede for årsaker til, mekanismer bak og morfologi ved celledød
- gjøre rede for forskjeller i struktur og biokjemisk sammensetning mellom virus, bakterier og kjerneholdige celler
- ha tilstrekkelig kunnskap til å kunne gjøre rede for prinsippene bak de diagnostiske og terapeutiske mulighetene innen molekylærbiologi/genteknologi/ bioteknologi
- kunne identifisere de forskjellige vevsartene i snitt
- beskrive de første stadiene i fosterutvikling med utvikling av de tre kimlag og forklare prinsipper for morfogenese, dvs hvordan flercellede organismer får sin endelige form i fosterutviklingen
- demonstrere grunnleggende ferdigheter i cellebiologisk laboratoriearbeid og i mikroskopi av celler og vev
- kunne gjenkjenne prinsipper for naturvitenskapelig hypotesetesting i en originalartikkel fra ett av de fagfeltene som undervises i semesteret
- ha en reflektert holdning til hva genetiske tester er og hva de kan og ikke kan eller ikke bør benyttes til

5.0. Undervisnings- og læringsformer

Definisjon av undervisningsformene generelt og videre spesifikk informasjon for 2.semester om forelesninger, pbl, kurs og praksis finner du på:

<http://www.uio.no/studier/emner/medisin/med/MEDSEM2/v13/undervisning>

5.1. Obligatorisk undervisning

Pbl-gruppene er obligatorisk undervisning der det føres fravær. Se oversikt over krav til tilstedeværelse på <http://www.med.uio.no/studier/om/regelverk/profesjon-medisin/pbl-praksis/oblig-aktivitet.html>

Studentene må påse at de signerer i veileders frammøteskjema hver gang.

5.2. Regler om tilstedeværelse fra pbl-undervisning

Se regler om tilstedeværelse fra pbl-undervisning i medisinstudiet under studiesiden til medisinstudiet <http://www.uio.no/studier/program/medisin/> og under <http://www.med.uio.no/studier/om/regelverk/profesjon-medisin/>

Her finner dere videre link til *tilrettelagt undervisning i pbl-grupper* med frister og til *kompensasjon for fravær*.

5.3. Praksis, odontologi

Odontologistudentene skal hospitere sammen med studenter på 7.semester på Det odontologiske fakultets klinikk Allmenn-voksen i Geitmyrsveien 71, 1 gang per student. Beskjed om gruppeinndeling og annen informasjon kommer fra praksisansvarlig ved fakultetet.

NB! Studentene må selv kjøpe sitt eget kliniske antrekk, noe som selges av flere leverandører av yrkesklær.

6.0. Læremidler/anbefalt faglitteratur

a) Anbefalt litteratur. Se: <http://www.ub.uio.no/fag/helse-medisin/medisin/ressurser/litteratur/medisin/index.html>

b) Nettbaserte læremidler. Se: <http://www.med.uio.no/studier/ressurser/elaring>

Læringsressurser i studentportalen Mine studier publiseres i henhold til Kopinoravtalen. Det er ikke tillatt å kopiere eller publisere disse ressursene andre steder.

7.0. Eksamen/Evaluering

7.1. Eksamen

Semesteret avsluttes med skriftlig eksamen. **Eksamensdagen er onsdag 19. juni 2013, kl. 0900-1500.** Frammøte kl. 08.30. ved lesesalene i 1.etg., Domus Medica.

For mer informasjon om eksamen i 2. semester se:

<http://www.uio.no/studier/emner/medisin/med/MEDSEM2/v13/semeksamen.xml>

Gamle eksamensoppgaver finnes på:

<http://www.uio.no/studier/program/medisin/eksamen/oppgaver/sem2/>

For regler og retningslinjer for eksamen (gyldig forfall, utsatt prøve, hjelpemidler, poengsum osv) se:

<http://www.med.uio.no/studier/om/regelverk/profesjon-medisin/eksamen/>

7.2. Sluttevaluering for semesteret

Sluttevaluering av semesteret

Hvert enkelt semester skal evalueres hvert tredje år ved at et elektronisk spørreskjema fylles ut av studentene i slutten av semesteret. Spørreskjemaet har generelle spørsmål om studiesituasjonen og spesifikke spørsmål om semesteret. Formålet med evalueringen er å avdekke svake og sterke sider ved semesteret for å sette i verk (eventuelle) tiltak som kan bedre studiekvaliteten. Det er satt av tid i timeplanen til gjennomføring av evalueringen. 2.semester ble semestersluttevaluert høsten 2011.

<http://www.uio.no/studier/program/medisin/studiekvalitet/sluttevalueringer/>

7.3. Pbl-evaluering

Evaluering av pbl-undervisningen

Hvert enkelt semester skal pbl-evalueres hvert tredje år. Studentene får et spørreskjema etter uke 9 og mot slutten av semesteret som evaluerer pbl-undervisningen. Pbl-lærerne skal også evaluere gruppen (ikke enkeltstudenter). Våren 2011 var siste gjennomførte pbl-evaluering i 2.semester. Resultater fra denne ligger på programsiden under studiekvalitet:

<http://www.uio.no/studier/program/medisin/studiekvalitet/pbl-evaluering/>

7.4. Studiestart neste semester

Studiestart for høstsemesteret 2013 er mandag 19. august.

8.0. Fra Forskerlinjen

Onsdag 27. februar kl. 11.00.

Forskerlinjens Rekrutteringsseminar i Nye Auditorium 13, Domus Medica.

Kl.11.00. – 14.00, er det Rekrutteringsseminar i Nye Auditorium 13.

Hvert semester arrangeres det et Rekrutteringsseminar for medisinstudenter, som vurderer å søke opptak til Forskerlinjen.

Det blir informasjon om Forskerlinjen fra administrasjon og ledelse, og presentasjon av tillitsvalgt ved Forskerlinjen. Tidligere studenter vil også dele erfaringer.

Etter presentasjonen i Nye Auditorium 13 vil det bli posterstand hvor forskere presenterer prosjekter de kan tilby studentene. Det vil også bli noe å bite i ved posterstanden.

Seminaret er åpent for alle studenter som er interessert i forskning.

Detaljert program vil publiseres på Forskerlinjens nettsider:
<http://www.med.uio.no/forskning/doktorgrad-karriere/forskerlinjen/>

9.0. Semesteroversikt og timeplan

SEMESTEROVERSIKT

| UKE | TEMA | PBL- OPPGAVER | FORELESNINGER | KURS |
|-----|---|---|--|---|
| 1 | Cellen, cellens avgrensning og opptak av stoffer. | Den uheldige husmor | 1. Introduksjon til cellen I. 2. Introduksjon til cellen II. 3. Lipider og membraner. 4. Diffusjon over membraner. 5. Vanntransport, osmose, cellevolum 6. Membrantransport | Volumendring av røde blodlegemer. |
| 2 | Proteiner, enzymer, og enzymkinetikk. | Onkel Bjørns kolesterol. Proteiners fasong er livsviktig | 1. Proteinstruktur. 2. Enzymer. 3. Enzymkinetikk. 4. Regulering av enzymaktivitet. | Enzymkinetikk. |
| 3 | Karbohydratmetabolismen og cellulær energi. | Hurra for jentene | 1. Cellulær energi, ATP. 2. Gykolyse. 3. Sitronsyresyklus. 3. Respirasjon I. 4. Respirasjon II. 5. Glykogenstoffsiftet | |
| 4 | Lipidmetabolismen. | En utilpass student | 1. Glukoneogenese, pentose fosfat shunt. 2. Lipider (inkludert fettresyntese). 3. Histologiske metoder. Fettvev 4. Beta-oksidasjon, ketogenese. 5. Fettvevsmetabolisme. | Histologiske metoder, fettvev. |
| 5 | Arvestoffet. | Den farlige solen | 1. DNA. 2. DNA. 3. Mitose og meiose. 4. Nukleotider, nukleinsyrer og nukleotidmetabolismen. | Mikroskopering av stadier i mitose og meiose. |
| 6 | Transkripsjon, aminosyrestoffskiftet. | På livslang diett | 1. Aminosyrestoffskiftet. 2. Transkripsjon og RNA-bearbeiding I. 3. Transkripsjon og RNA-bearbeiding II. 4. Translasjon I. | Elektroforese. |
| 7 | Proteinsyntese, genregulering og mutasjoner. | Brysomme mikroorganismer | 1. Translasjon II. 2. Translasjon III. 3. Mutasjoner. 4. Genregulering. | PCR på eget DNA. |
| 8 | Genteknologi og genetisk variasjon. | En tungpustet pike | 1. Molekylærbiologiske metoder - del I. 2. Molekylærbiologiske metoder - del II. 3. Genetiske polymorfismer. 4. Gener i populasjon 5. Genetisk kobling. | RFLP i PCR-produkt. |
| 9 | Proteinfordeling, blæretreffikk og lysosomer. | Du bør velge dine foreldre med omhu | 1. Kjertelvev og sekresjon 2. Proteiners skjebne etter translasjon - del I. 3. Proteiners skjebne etter translasjon - del II. 4. Endocytose/lysosomer 5. Blæretreffikk. | Kjertelepitel og sekresjon. |
| 10 | Bevegelse, kontraksjon, cytoskjelettet. | Impotente svømmere | 1. Aktin og aktinassosierte molekyler - del I. 2. Aktin og aktinassosierte molekyler - del II. 3. Mikrotubuli. 4. Intermediære filamenter . | Mitokondriell β -oksidasjon av fettsyrer. Muskelvev. |

| | | | | |
|----|--|--|--|-------------------------------------|
| 11 | Cellens nærmiljø og cellekontakter. | Josefine går på vann | 1. Celleadhesjon/cellekontakter. 2. Spesialiserte cellekontakter . 3. Cellens nærmiljø. 4. Epitellev I 5. Epitellev II 6. Bindevev, brusk, benvev. | Epitellev. |
| 12 | Genomet, evolusjon, og livets opprinnelse. | En gutt med språkproblemer | 1. Genomets anatomi. 2. Transposoner og repeterte elementer. 3. Evolusjon av DNA, RNA og proteiner. 4. Bindevev, brusk, benvev II. 5. Utvikling av liv. 6. Utvikling av kjønnets formering. | Bindevev, brusk, benvev. |
| 13 | Integrert metabolisme. | Jeg er så tørst, mor | 1. Regulering av metabolske reaksjonsveier. 2. Integrert metabolisme. 3. Regulering av blodglukose. 4. Sult. | Glukose i eget blod. |
| 14 | Elektrisk informasjons-overføring | En lamslått mann | 1. Membranpotensial. 2. Aksjonspotensial. 3. Nervevev 4. Synapser. 5. Nevromuskulær transmisjon. | Elektrofysiologi. Nervevev. |
| 15 | Kommunikasjon. | Ekteskapsbekymringer | 1. Cellulære signalsystemer I. 2. Cellulære signalsystemer II. 3. Cellulære signalsystemer III. 4. Cellulære signalsystemer IV. | |
| 16 | Celledeling, celledød og celledødd. | En hardhudet student | 1. Cellevekst - del I. 2. Patologi: cellevekst, -skade og -død. 3. Cellevekst - del II. 4. Celledødd. 5. Celledød, | Cellevekst, celledødd og celledødd. |
| 17 | Kreftutvikling, onkogene og virus. | Kreft i livmorhalsen | 1. Samspill mellom virus og celle - del I. 2. Samspill mellom virus og celle - del II. 3. Histopatologi: karsinogenese, celleatypi. 4. Onkogene og tumorsuppressorgener. 5. Karsinogenese. | Karsinogenese og celleatypi. |
| 18 | Befruktning og differensiering (embryologi). | Barnet ditt har en alvorlig utviklingsfeil | 1. Human embryologi. 2. Molekylær embryologi – del I. 3. Molekylær embryologi – del I. 4. Teratologi. Embryo-relaterte teknologier. | Embryologi. |
| 19 | Kromosomsykdommer og etikk. | Psykisk utviklingshemming i nær familie | 1. Kromosomavvik - del I. 2. Kromosomavvik - del II. 3. Kromosomsykdommer. 4. Etikk ved genetiske tester. 5. Etikk ved genetiske tester - fort. 6. Etikk ved genetiske tester – forts. | |
| 20 | Evaluerings. | | | |

Det tas forbehold om endringer i timeplanen. Jo lengre fram i tid, jo større er usikkerheten. Kontakt semesterkoordinator for nærmere opplysninger.

2. semester

Semesteruke 1:

PBL-oppgave: Den uheldige husmor

Cellen, cellens avgrensning og opptak av stoffer

Kalenderuke 5

mandag 28.1.13

| | | | | |
|-------------|--|-----------------|------------------------|------|
| 10:30-11:15 | (FOR) Orientering/introduksjon til cellen (1) | Erik Dissen | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 11:30-12:15 | Medisinsk biokjemi (FOR) Introduksjon til cellen (2) | Erik Dissen | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 13:00-13:45 | Kjemi (FOR) Lipider og membraner | Sigbjørn Fossum | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |

tirsdag 29.1.13

| | | | | |
|-------------|--|---------------|-----------------------|------|
| 08:30-09:15 | Fysiologi (FOR) Diffusjon over membraner | Hilde Galtung | Store auditorium GA01 | ALLE |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

onsdag 30.1.13

| | | | | |
|-----------|--|--|--|------|
| Studiedag | | | | ALLE |
|-----------|--|--|--|------|

torsdag 31.1.13

| | | | | |
|-------------|---|---------------|--|--------|
| 08:30-09:15 | Fysiologi (FOR) Vanntransport, osmose, cellevolum | Hilde Galtung | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 09:30-10:15 | Fysiologi (FOR) Membrantransport | Hilde Galtung | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 10:30-12:45 | Fysiologi (KURS) Volumendring av røde blodlegemer | Hilde Galtung | Histologisal GA01, Blodkurssal GA01 | P1-9 |
| 13:00-15:15 | Fysiologi (KURS) Volumendring av røde blodlegemer | Hilde Galtung | Histologisal GA01, Blodkurssal GA01 | P10-18 |

fredag 1.2.13

| | | | |
|-------------|--|--|-----|
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P18 |
| 14:00-15:00 | Odontologi Introduksjon til 2. semester og informasjon om praksisundervisningen. | Harald Osmundsen Seminarrom A1.1004 GA02 | ODO |

Det tas forbehold om endringer i timeplanen. Jo lengre fram i tid, jo større er usikkerheten. Kontakt semesterkoordinator for nærmere opplysninger.

2. semester

Semesteruke 2:

Proteiner, enzymer og enzymkinetikk

Kalenderuke 6

PBL-oppgave: 1) Onkel Bjørns kolesterol.
2) Proteiners fasjon er livsviktig!

mandag 4.2.13

| | | | | |
|-------------|--|-----------------|------------------------|------|
| 09:30-10:30 | (FOR) Gjennomgang av pbl-oppgave uke 1 | | Lille auditorium GA01 | ALLE |
| 10:45-11:30 | Kjemi (FOR) Grunnleggende kjemi | Sigbjørn Fossum | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 12:00-12:45 | Medisinsk biokjemi (FOR) Proteinstruktur | Sandip Kanse | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 13:00-13:45 | Medisinsk biokjemi (FOR) Enzymer | Sandip Kanse | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom 1151 GA01 | P12 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom 1151 GA01 | P18 |

tirsdag 5.2.13

| | | | | |
|-------------|---|--------------|-----------------------|------|
| 08:30-09:15 | Medisinsk biokjemi (FOR) Enzymkinetikk | Sandip Kanse | Store auditorium GA01 | ALLE |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 11:15-14:00 | Medisinsk biokjemi (KURS) Enzymkinetikk | Sandip Kanse | Biokjemisalen GA01 | P1-5 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 14:15-17:00 | Medisinsk biokjemi (KURS) Enzymkinetikk | Sandip Kanse | Biokjemisalen GA01 | P6-9 |

onsdag 6.2.13

| | | | | |
|-------------|---|--------------|------------------------|------|
| 08:30-09:15 | Medisinsk biokjemi (FOR) Regulering av enzymaktivitet | Sandip Kanse | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 09:15-15:15 | Studiedag | | | ALLE |

torsdag 7.2.13

| | | | | |
|-------------|---|--------------|--------------------|--------|
| 09:30-12:15 | Medisinsk biokjemi (KURS) Enzymkinetikk | Sandip Kanse | Biokjemisalen GA01 | P10-14 |
| 12:30-15:15 | Medisinsk biokjemi (KURS) Enzymkinetikk | Sandip Kanse | Biokjemisalen GA01 | P15-18 |

fredag 8.2.13

| | | | |
|-------------|-----------|------------------|-----|
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

Det tas forbehold om endringer i timeplanen. Jo lengre fram i tid, jo større er usikkerheten. Kontakt semesterkoordinator for nærmere opplysninger.

2. semester

Semesteruke 3:

PBL-oppgave: Hurra for jentene

Karbohydratmetabolismen og cellulær energi

Kalenderuke 7

mandag 11.2.13

| | | | | |
|-------------|--|------------------|-----------------------|------|
| 09:30-10:30 | (FOR) Gjennomgang av pbl-oppgave uke 2 | | Lille auditorium GA01 | ALLE |
| 10:45-11:30 | Kjemi (FOR) Cellulær energi, ATP | Harald Osmundsen | Store auditorium GA01 | ALLE |
| 11:45-12:30 | Kjemi (FOR) Glykolyse | Harald Osmundsen | Store auditorium GA01 | ALLE |

tirsdag 12.2.13

| | | | | |
|-------------|--|------------------|------------------------|------|
| 08:30-09:15 | Kjemi (FOR) Sitronsyresyklus | Harald Osmundsen | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 09:30-10:15 | Medisinsk biokjemi (FOR) Respirasjon (1) | Harald Osmundsen | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

onsdag 13.2.13

| | | | | |
|-----------|--|--|--|------|
| Studiedag | | | | ALLE |
|-----------|--|--|--|------|

torsdag 14.2.13

| | | | | |
|-------------|--|------------------|------------------------|------|
| 09:30-10:15 | Medisinsk biokjemi (FOR) Respirasjon (2) | Harald Osmundsen | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 10:30-11:15 | Medisinsk biokjemi (FOR) Glykogenstoffsiftet | Harald Osmundsen | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |

fredag 15.2.13

| | | | | |
|-------------|-----------|--|------------------|-----|
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

Det tas forbehold om endringer i timeplanen. Jo lengre fram i tid, jo større er usikkerheten. Kontakt semesterkoordinator for nærmere opplysninger.

2. semester

Semesteruke 4:

PBL-oppgave: En utilpass student

Lipidmetabolismen

Kalenderuke 8

mandag 18.2.13

| | | | | |
|-------------|---|------------------|------------------------|------|
| 08:30-09:30 | (FOR) Gjennomgang av pbl-oppgave uke 3 | | Lille auditorium GA01 | ALLE |
| 09:45-10:30 | Medisinsk biokjemi (FOR) Glukoneogenese, pentose fosfat shunt | Harald Osmundsen | Store auditorium GA01 | ALLE |
| 10:45-11:30 | Medisinsk biokjemi (FOR) Lipider (inkludert fettsyresyntese) | Harald Osmundsen | Store auditorium GA01 | ALLE |
| 12:00-12:45 | Anatomi (FOR) Kursgjennomgang, histo | Erik Dissen | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |

tirsdag 19.2.13

| | | | | |
|-------------|--|------------------|------------------------|------|
| 09:30-10:15 | Medisinsk biokjemi (FOR) Beta-oksidasjon, ketogenese | Harald Osmundsen | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

onsdag 20.2.13

Studiedag

ALLE

torsdag 21.2.13

| | | | | |
|-------------|---------------------------------|------------------|-----------------------|------|
| 08:30-09:15 | Kjemi (FOR) Fettvevsmetabolisme | Harald Osmundsen | Store auditorium GA01 | ALLE |
|-------------|---------------------------------|------------------|-----------------------|------|

fredag 22.2.13

| | | | | |
|-------------|------------------------------|-------------|-------------------|--------|
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 08:30-10:15 | Anatomi (KURS) Histologikurs | Erik Dissen | Histologisal GA01 | P10-14 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 10:30-12:15 | Anatomi (KURS) Histologikurs | Erik Dissen | Histologisal GA01 | P15-18 |
| 12:30-14:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 12:30-14:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 12:30-14:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 12:30-14:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 12:30-14:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 12:30-14:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P18 |
| 12:30-14:15 | Anatomi (KURS) Histologikurs | Erik Dissen | Histologisal GA01 | P1-5 |
| 14:30-16:15 | Anatomi (KURS) Histologikurs | Erik Dissen | Histologisal GA01 | P6-9 |

Det tas forbehold om endringer i timeplanen. Jo lengre fram i tid, jo større er usikkerheten. Kontakt semesterkoordinator for nærmere opplysninger.

2. semester

Semesteruke 5:

PBL-oppgave: Den farlige solen

Arvestoffet

Kalenderuke 9

mandag 25.2.13

| | | | | |
|-------------|--|--------------|-----------------------|------|
| 08:30-09:30 | (FOR) Gjennomgang av pbl-oppgave uke 4 | | Lille auditorium GA01 | ALLE |
| 09:45-10:30 | Kjemi (FOR) DNA (1) | Tore Jahnsen | Store auditorium GA01 | ALLE |

tirsdag 26.2.13

| | | | | |
|-------------|--|---------------|-----------------------|------|
| 08:30-09:15 | Medisinsk biokjemi (FOR) DNA (2) | Tore Jahnsen | Store auditorium GA01 | ALLE |
| 09:30-10:15 | Medisinsk genetik (FOR) Mitose og meiose | Eirik Frengen | Store auditorium GA01 | ALLE |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

onsdag 27.2.13

| | | | | |
|-------------|---|--|------------------------|------|
| | Studiedag | | | ALLE |
| 11:00-14:00 | Rekrutteringsseminar med prosjektpresentasjon | | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |

torsdag 28.2.13

| | | | | |
|-------------|--|---------------|-----------------------|--------|
| 08:30-09:15 | Medisinsk genetik (FOR) Kursgjennomgang, histo | Eirik Frengen | Store auditorium GA01 | ALLE |
| 09:30-10:15 | Kjemi (FOR) Nukleotider | Tore Jahnsen | Store auditorium GA01 | ALLE |
| 11:00-12:45 | Medisinsk genetik (KURS) Mitose og meiose | Eirik Frengen | Histologisal GA01 | P1-6 |
| 13:00-14:45 | Medisinsk genetik (KURS) Mitose og meiose | Eirik Frengen | Histologisal GA01 | P7-12 |
| 15:00-16:45 | Medisinsk genetik (KURS) Mitose og meiose | Eirik Frengen | Histologisal GA01 | P13-18 |

fredag 1.3.13

| | | | |
|-------------|-----------|------------------|-----|
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

Det tas forbehold om endringer i timeplanen. Jo lengre fram i tid, jo større er usikkerheten. Kontakt semesterkoordinator for nærmere opplysninger.

2. semester

Semesteruke 6:

Transkripsjon, aminosyrestoffskiftet

Kalenderuke 10

PBL-oppgave: På livslang diett

mandag 4.3.13

| | | | | |
|-------------|--|------------------|------------------------|-------|
| 08:30-09:30 | (FOR) Gjennomgang av pbl-oppgave uke 5 | | Lille auditorium GA01 | ALLE |
| 09:45-10:30 | Medisinsk biokjemi (FOR) Aminosyrestoffskiftet | Harald Osmundsen | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 10:45-11:45 | Møte med pbl-tillitsvalgte | Erik Dissen | Rom 1151 GA01 | P1-18 |

tirsdag 5.3.13

| | | | | |
|-------------|--|---------------------|------------------------|------|
| 08:30-09:15 | Medisinsk biokjemi (FOR) Transkripsjon og RNA-bearbeidelse (1) | Tore Jahnsen | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 09:15-09:30 | Medisinsk biokjemi Elektroforese | Anne Carine Østvold | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 09:45-11:15 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 09:45-11:15 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 09:45-11:15 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 09:45-11:15 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 09:45-11:15 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 09:45-11:15 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 11:30-13:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 11:30-13:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 11:30-13:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 11:30-13:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 11:30-13:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 11:30-13:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 11:45-14:30 | Medisinsk biokjemi (KURS) Elektroforese | Anne Carine Østvold | Biokjemisalen GA01 | P1-6 |
| 13:15-14:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 13:15-14:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 13:15-14:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 13:15-14:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 13:15-14:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 13:15-14:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

onsdag 6.3.13

| | | | | |
|-----------|--|--|--|------|
| Studiedag | | | | ALLE |
|-----------|--|--|--|------|

torsdag 7.3.13

| | | | | |
|-------------|--|---------------------|-----------------------|--------|
| 08:30-09:15 | Medisinsk biokjemi (FOR) Transkripsjon og RNA-bearbeidelse (2) | Tore Jahnsen | Lille auditorium GA01 | ALLE |
| 09:30-10:15 | Medisinsk biokjemi (FOR) Translasjon (1) | Tore Jahnsen | Lille auditorium GA01 | ALLE |
| 11:00-13:45 | Medisinsk biokjemi (KURS) Elektroforese | Anne Carine Østvold | Biokjemisalen GA01 | P7-12 |
| 14:15-17:00 | Medisinsk biokjemi (KURS) Elektroforese | Anne Carine Østvold | Biokjemisalen GA01 | P13-18 |

fredag 8.3.13

| | | | |
|-------------|-----------|------------------|-----|
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

Det tas forbehold om endringer i timeplanen. Jo lengre fram i tid, jo større er usikkerheten. Kontakt semesterkoordinator for nærmere opplysninger.

2. semester

Semesteruke 7:

Proteinsyntese, genregulering og mutasjoner

Kalenderuke 11

PBL-oppgave: Brysomme mikroorganismer

mandag 11.3.13

| | | | | |
|-------------|--|---------------|-----------------------|------|
| 08:30-09:30 | (FOR) Gjennomgang av pbl-oppgave uke 6 | | Lille auditorium GA01 | ALLE |
| 09:45-10:30 | Medisinsk genetikk (FOR) Mutasjoner | Eirik Frengen | Store auditorium GA01 | ALLE |
| 11:00-11:45 | Medisinsk biokjemi (FOR) Translasjon (2) | Tore Jahnsen | Store auditorium GA01 | ALLE |
| 12:00-12:45 | Medisinsk biokjemi (FOR) Translasjon (3) | Tore Jahnsen | Store auditorium GA01 | ALLE |

tirsdag 12.3.13

| | | | | |
|-------------|--|-----------------------------|--------------------|------|
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 10:15-13:15 | Medisinsk biokjemi / Medisinsk genetikk (KURS) PCR på eget DNA | Sissel Eikvar, Tore Jahnsen | Biokjemisalen GA01 | P1-5 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P18 |
| 13:30-16:30 | Medisinsk genetikk / Medisinsk biokjemi (KURS) PCR på eget DNA | Tore Jahnsen, Sissel Eikvar | Biokjemisalen GA01 | P6-9 |

onsdag 13.3.13

Studiedag

ALLE

torsdag 14.3.13

| | | | | |
|-------------|--|-----------------------------|------------------------|--------|
| 08:30-09:15 | Medisinsk biokjemi (FOR) Genregulering | Tore Jahnsen | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 10:00-13:00 | Medisinsk biokjemi / Medisinsk genetikk (KURS) PCR på eget DNA | Tore Jahnsen, Sissel Eikvar | Biokjemisalen GA01 | P10-14 |
| 13:15-16:15 | Medisinsk genetikk / Medisinsk biokjemi (KURS) PCR på eget DNA | Tore Jahnsen, Sissel Eikvar | Biokjemisalen GA01 | P15-18 |

fredag 15.3.13

| | | | |
|-------------|-----------|------------------|-----|
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

Det tas forbehold om endringer i timeplanen. Jo lengre fram i tid, jo større er usikkerheten. Kontakt semesterkoordinator for nærmere opplysninger.

2. semester

Semesteruke 8:

PBL-oppgave: En tungpustet pike

Genetnologi og genetisk variasjon

Kalenderuke 12

mandag 18.3.13

| | | | | |
|-------------|---|-----------------------|--------------------------|------|
| 08:30-09:30 | (FOR) Gjennomgang av pbl-oppgave uke 7 | | Lille auditorium GA01 | ALLE |
| 09:45-10:30 | Medisinsk biokjemi (FOR) Molekylærbiologiske metoder (1) | Tore Jahnsen | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 10:45-11:30 | Medisinsk biokjemi (FOR) Molekylærbiologiske metoder (2) | Tore Jahnsen | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 12:45-13:30 | Odontologi Praktisgruppe 1. Introduksjon til praksisstudiet | Sissel Grønning Haram | Aud 2 (206 GV01) | ODO |
| 13:30-16:00 | Odontologi Praktisgruppe 1. Klinik allmenn voksen | Sissel Grønning Haram | Voksenklinikk (605 GV02) | ODO |

tirsdag 19.3.13

| | | | | |
|-------------|---|-------------------------|------------------------|------|
| 08:30-09:15 | Medisinsk genetikk (FOR) Genetisk variasjon | Eirik Frengen | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 09:30-10:15 | Medisinsk genetikk (FOR) Genetisk kobling | Benedicte Alexandra Lie | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

onsdag 20.3.13

| | | | | |
|-----------|--|--|--|------|
| Studiedag | | | | ALLE |
|-----------|--|--|--|------|

torsdag 21.3.13

| | | | | |
|-------------|---|-----------------------------|------------------------|--------|
| 08:30-09:15 | Medisinsk genetikk (FOR) Gener i populasjoner | Benedicte Alexandra Lie | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 09:30-12:45 | Medisinsk genetikk / Medisinsk biokjemi (KURS) RFLP i PCR-produkt | Sissel Eikvar, Tore Jahnsen | Biokjemisalen GA01 | P10-14 |
| 13:00-16:15 | Medisinsk genetikk / Medisinsk biokjemi (KURS) RFLP i PCR-produkt | Tore Jahnsen, Sissel Eikvar | Biokjemisalen GA01 | P6-9 |

fredag 22.3.13

| | | | | |
|-------------|---|-----------------------------|--------------------|--------|
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 08:30-11:45 | Medisinsk biokjemi / Medisinsk genetikk (KURS) RFLP i PCR-produkt | Tore Jahnsen, Sissel Eikvar | Biokjemisalen GA01 | P15-18 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P18 |
| 12:15-15:30 | Medisinsk biokjemi / Medisinsk genetikk (KURS) RFLP i PCR-produkt | Sissel Eikvar, Tore Jahnsen | Biokjemisalen GA01 | P1-5 |

Det tas forbehold om endringer i timeplanen. Jo lengre fram i tid, jo større er usikkerheten. Kontakt semesterkoordinator for nærmere opplysninger.

2. semester

Semesteruke 9:

Proteinfordeling, blæretransport og lysosymer

Kalenderuke 14

PBL-oppgave: Du bør velge dine foreldre med omhu

mandag 1.4.13

09:00-15:00 2. påskedag

ALLE

tirsdag 2.4.13

08:30-09:15 Anatomi (FOR) Kursgjennomgang, histo
09:30-10:30 (FOR) Gjennomgang av pbl-oppgave uke 8

Erik Dissen

Nye auditorium 13 GA01
Lille auditorium GA01

ALLE
ALLE

onsdag 3.4.13

08:30-09:15 Anatomi (FOR) Proteiners skjebne (1)
09:30-10:15 Anatomi (FOR) Proteiners skjebne (2)
10:30-12:00 (PBL) Pbl
10:30-12:00 (PBL) Pbl
10:30-12:00 (PBL) Pbl
10:30-12:00 (PBL) Pbl
10:30-12:00 (PBL) Pbl
10:30-12:00 (PBL) Pbl
12:15-13:45 (PBL) Pbl
12:15-13:45 (PBL) Pbl
12:15-13:45 (PBL) Pbl
12:15-13:45 (PBL) Pbl
12:15-13:45 (PBL) Pbl
12:15-13:45 (PBL) Pbl
12:15-13:45 (PBL) Pbl
14:00-15:30 (PBL) Pbl
14:00-15:30 (PBL) Pbl
14:00-15:30 (PBL) Pbl
14:00-15:30 (PBL) Pbl
14:00-15:30 (PBL) Pbl
14:00-15:30 (PBL) Pbl

Erik Dissen
Erik Dissen

Nye auditorium 13 GA01
Nye auditorium 13 GA01
Rom A1.1012 GA02
Rom A1.1013 GA02
Rom A1.1014 GA02
Rom A1.1016 GA02
Rom A1.1017 GA02
Rom A1.1018 GA02
Rom A1.1016 GA02
Rom A1.1017 GA02
Rom A1.1018 GA02
Rom A1.1012 GA02
Rom A1.1013 GA02
Rom A1.1014 GA02
Rom A1.1012 GA02
Rom A1.1013 GA02
Rom A1.1014 GA02
Rom A1.1016 GA02
Rom A1.1017 GA02
Rom A1.1018 GA02

ALLE
ALLE
P1
P2
P3
P4
P5
P6
P10
P11
P12
P7
P8
P9
P13
P14
P15
P16
P17
P18

torsdag 4.4.13

08:30-09:15 Anatomi (FOR) Endocytose
09:30-10:15 Anatomi (FOR) Blærettrafikk
10:45-12:30 Anatomi (KURS) Histologikurs
12:45-14:30 Anatomi (KURS) Histologikurs

Erik Dissen
Erik Dissen
Erik Dissen
Erik Dissen

Nye auditorium 13 GA01
Nye auditorium 13 GA01
Histologisal GA01
Histologisal GA01

ALLE
ALLE
P6-9
P15-18

fredag 5.4.13

| | | | | |
|-------------|------------------------------|-------------|-------------------|--------|
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 08:30-10:15 | Anatomi (KURS) Histologikurs | Erik Dissen | Histologisal GA01 | P10-14 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 10:30-12:15 | Anatomi (KURS) Histologikurs | Erik Dissen | Histologisal GA01 | P1-5 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

Det tas forbehold om endringer i timeplanen. Jo lengre fram i tid, jo større er usikkerheten. Kontakt semesterkoordinator for nærmere opplysninger.

2. semester

Semesteruke 10:

PBL-oppgave: Impotente svømmere

Bevegelse, kontraksjon, cytoskjelettet

Kalenderuke 15

mandag 8.4.13

| | | | | |
|-------------|--|------------------|------------------------|-------|
| 09:30-10:30 | Gjennomgang av pbl-ppgave uke 9 | | Lille auditorium GA01 | P1-18 |
| 10:45-11:30 | Anatomi (FOR) Aktin- og aktin-assosierte molekyler (1) | Sigbjørn Fossum | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 12:00-12:45 | (FOR) Info om prosjektoppgaven | Lars Nordsletten | Nye auditorium 13 GA01 | MED |
| 12:00-12:45 | (FOR) Orientering om studiet videre | Tiril Willumsen | Auditoriet GA02 | ODO |
| 13:00-14:00 | (FOR) Orientering om studiet videre | Ingrid Os | Nye auditorium 13 GA01 | MED |

tirsdag 9.4.13

| | | | | |
|-------------|--|----------------------|------------------------|------|
| 08:30-09:15 | Anatomi (FOR) Aktin- og aktin-assosierte molekyler (2) | Sigbjørn Fossum | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 09:30-10:15 | Anatomi (FOR) Kursgjennomgang, histo | Marie Charlotte Wika | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

onsdag 10.4.13

Studiedag

ALLE

torsdag 11.4.13

| | | | | |
|-------------|--|------------------|------------------------|--------|
| 08:30-09:15 | Anatomi (FOR) Mikrotubuli | Sigbjørn Fossum | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 09:30-10:15 | Anatomi (FOR) Intermediære filamenter | Sigbjørn Fossum | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 11:00-13:45 | Medisinsk biokjemi (KURS) Mitokondrier/beta-oksidasjon | Harald Osmundsen | Biokjemisalen GA01 | P1-9 |
| 14:00-16:45 | Medisinsk biokjemi (KURS) Mitokondrier/beta-oksidasjon | Harald Osmundsen | Biokjemisalen GA01 | P10-18 |

fredag 12.4.13

| | | | | |
|-------------|--------------------------|----------------------|-------------------|--------|
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 08:30-10:15 | Anatomi (KURS) Histokurs | Marie Charlotte Wika | Histologisal GA01 | P10-14 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 10:30-12:15 | Anatomi (KURS) Histokurs | Marie Charlotte Wika | Histologisal GA01 | P15-18 |
| 12:30-14:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 12:30-14:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 12:30-14:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 12:30-14:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 12:30-14:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 12:30-14:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P18 |
| 12:30-14:15 | Anatomi (KURS) Histokurs | Marie Charlotte Wika | Histologisal GA01 | P1-5 |
| 14:30-16:15 | Anatomi (KURS) Histokurs | Marie Charlotte Wika | Histologisal GA01 | P6-9 |

Det tas forbehold om endringer i timeplanen. Jo lengre fram i tid, jo større er usikkerheten. Kontakt semesterkoordinator for nærmere opplysninger.

2. semester

Semesteruke 11:

PBL-oppgave: Josefine går på vann

Cellens nærmiljø og cellekontakter

Kalenderuke 16

mandag 15.4.13

| | | | | |
|-------------|---|-----------------------|--------------------------|------|
| 08:30-09:30 | (FOR) Gjennomgang av pbl-oppgave uke 10 | | Lille auditorium GA01 | ALLE |
| 09:45-10:30 | Anatomi (FOR) Celleadhesjon/cellekontakter | Magne Bryne | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 10:45-11:30 | Anatomi (FOR) Spesialiserte cellekontakter | Magne Bryne | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 12:45-13:30 | Odontologi Praksisgruppe 2. Introduksjon til praksisstudiet | Sissel Grønning Haram | Aud 2 (206 GV01) | ODO |
| 13:30-16:00 | Odontologi Praksisgruppe 2. Klinik allmenn voksen | Sissel Grønning Haram | Voksenklinikk (605 GV02) | ODO |

tirsdag 16.4.13

| | | | | |
|-------------|---|-----------------|------------------------|------|
| 08:30-09:15 | Anatomi (FOR) Cellens nærmiljø | Magne Bryne | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 09:30-10:15 | Anatomi (FOR) Epitelvev og kursgjennomgang, histo | Sigbjørn Fossum | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 10:30-11:15 | Anatomi (FOR) Epitelvev og kursgjennomgang, histo | Sigbjørn Fossum | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 11:30-13:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 11:30-13:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 11:30-13:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 11:30-13:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 11:30-13:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 11:30-13:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 13:15-14:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 13:15-14:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 13:15-14:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 13:15-14:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 13:15-14:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 13:15-14:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 15:00-16:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 15:00-16:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 15:00-16:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 15:00-16:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 15:00-16:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 15:00-16:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

onsdag 17.4.13

| | | | | |
|-----------|--|--|--|------|
| Studiedag | | | | ALLE |
|-----------|--|--|--|------|

torsdag 18.4.13

| | | | | |
|-------------|---|------------------------|-----------------------|--------|
| 08:30-09:15 | Anatomi (FOR) Bindevev, brusk, benvev, histogjennomgang | Sigbjørn Fossum | Lille auditorium GA01 | ALLE |
| 09:30-11:15 | Anatomi (KURS) Histokurs | Sigbjørn Fossum | Histologisal GA01 | P6-9 |
| 11:30-13:15 | Anatomi (KURS) Histokurs | Sigbjørn Fossum | Histologisal GA01 | P15-18 |
| 13:30-14:30 | Odontologi (FOR) Kariesetiologi og -kjemi | Alix Rosslyn Young Vik | Store auditorium GA01 | ODO |

fredag 19.4.13

| | | | | |
|-------------|--------------------------|-----------------|-------------------|--------|
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 08:30-10:15 | Anatomi (KURS) Histokurs | Sigbjørn Fossum | Histologisal GA01 | P10-14 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 10:30-12:15 | Anatomi (KURS) Histokurs | Sigbjørn Fossum | Histologisal GA01 | P1-5 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

Det tas forbehold om endringer i timeplanen. Jo lengre fram i tid, jo større er usikkerheten. Kontakt semesterkoordinator for nærmere opplysninger.

2. semester

Semesteruke 12:

PBL-oppgave: En gutt med språkproblemer

Genomet, evolusjon, og livets opprinnelse

Kalenderuke 17

mandag 22.4.13

| | | | | |
|-------------|---|-----------------|------------------------|------|
| 09:30-10:30 | (FOR) Gjennomgang av pbl-oppgave uke 11 | | Lille auditorium GA01 | ALLE |
| 10:45-11:30 | Medisinsk genetikk (FOR) Genomets anatomi | Eirik Frengen | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 11:45-12:30 | (FOR) Transposoner og repeterte elementer | Eirik Frengen | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 13:00-13:45 | Anatomi (FOR) Bindevæv, brusk, benvev (2) | Sigbjørn Fossum | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |

tirsdag 23.4.13

| | | | | |
|-------------|---|-----------------|------------------------|------|
| 08:30-09:15 | Medisinsk genetikk (FOR) Evolusjon av DNA, RNA og proteiner | Sigbjørn Fossum | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

onsdag 24.4.13

| | | | | |
|-----------|--|--|--|------|
| Studiedag | | | | ALLE |
|-----------|--|--|--|------|

torsdag 25.4.13

| | | | | |
|-------------|---|-----------------|------------------------|--------|
| 08:30-09:15 | Anatomi (FOR) Utvikling av liv | Sigbjørn Fossum | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 09:30-10:15 | Anatomi (FOR) Utvikling av kjønnnet formering | Sigbjørn Fossum | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 10:30-12:15 | Anatomi (KURS) Histokurs | Sigbjørn Fossum | Histologisal GA01 | P1-5 |
| 12:30-14:15 | Anatomi (KURS) Histokurs | Sigbjørn Fossum | Histologisal GA01 | P10-14 |

fredag 26.4.13

| | | | | |
|-------------|--------------------------|-----------------|-------------------|--------|
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P18 |
| 12:30-14:15 | Anatomi (KURS) Histokurs | Sigbjørn Fossum | Histologisal GA01 | P6-9 |
| 14:30-16:15 | Anatomi (KURS) Histokurs | Sigbjørn Fossum | Histologisal GA01 | P15-18 |

Det tas forbehold om endringer i timeplanen. Jo lengre fram i tid, jo større er usikkerheten. Kontakt semesterkoordinator for nærmere opplysninger.

2. semester

Semesteruke 13:

PBL-oppgave: Jeg er så tørst, mor

Integrert metabolisme

Kalenderuke 18

mandag 29.4.13

| | | | | |
|-------------|--|------------------|-----------------------|------|
| 09:45-10:30 | Medisinsk biokjemi (FOR) Regulering av metabolske reaksjonsveier | Harald Osmundsen | Lille auditorium GA01 | ALLE |
| 10:45-11:30 | Medisinsk biokjemi (FOR) Integrert metabolisme | Harald Osmundsen | Lille auditorium GA01 | ALLE |
| 11:45-12:45 | (FOR) Gjennomgang av pbl-oppgave uke 12 | | Lille auditorium GA01 | ALLE |

tirsdag 30.4.13

| | | | | |
|-------------|--|--------------------------|------------------------|------|
| 08:30-09:15 | Medisinsk biokjemi (FOR) Regulering av blodglukose | Harald Osmundsen | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 09:30-09:45 | Medisinsk biokjemi (KURS) Blodglukose | Jan Oxholm Gordeladze | Blodkurssal GA01 | ALLE |
| 10:00-11:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 10:00-11:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 10:00-11:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 10:00-11:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 10:00-11:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 10:00-11:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 11:45-13:15 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 11:45-13:15 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 11:45-13:15 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 11:45-13:15 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 11:45-13:15 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 11:45-13:15 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 12:00-14:45 | Medisinsk biokjemi (KURS) Blodglukose | Jan Oxholm Gordeladze | Blodkurssal GA01 | P1-6 |
| 13:30-15:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 13:30-15:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 13:30-15:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 13:30-15:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 13:30-15:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 13:30-15:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

onsdag 1.5.13

| | | | | |
|--------|--|--|--|------|
| 1. mai | | | | ALLE |
|--------|--|--|--|------|

torsdag 2.5.13

| | | | | |
|-------------|---------------------------------------|--------------------------|------------------------|--------|
| 08:30-09:15 | Medisinsk biokjemi (FOR) Sult | Harald Osmundsen | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 11:00-13:45 | Medisinsk biokjemi (KURS) Blodglukose | Jan Oxholm Gordeladze | Blodkurssal GA01 | P7-12 |
| 14:00-16:45 | Medisinsk biokjemi (KURS) Blodglukose | Jan Oxholm Gordeladze | Blodkurssal GA01 | P13-18 |

fredag 3.5.13

| | | | |
|-------------|-----------|------------------|-----|
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

Det tas forbehold om endringer i timeplanen. Jo lengre fram i tid, jo større er usikkerheten. Kontakt semesterkoordinator for nærmere opplysninger.

2. semester

Semesteruke 14:

PBL-oppgave: En lamslått mann

Elektrisk informasjonsoverføring

Kalenderuke 19

mandag 6.5.13

| | | | | |
|-------------|---|-----------------------|--------------------------|------|
| 08:30-09:15 | Fysiologi (FOR) Membranpotensial | Sven Ivar Walaas | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 09:30-10:30 | (FOR) Gjennomgang av pbl-oppgave uke 13 | | Lille auditorium GA01 | ALLE |
| 12:45-13:30 | Odontologi Praksisgruppe 3. Introduksjon til praksisstudiet | Sissel Grønning Haram | Aud 2 (206 GV01) | ODO |
| 13:30-16:00 | Odontologi Praksisgruppe 3. Klinik allmenn voksen | Sissel Grønning Haram | Voksenklinikk (605 GV02) | ODO |

tirsdag 7.5.13

| | | | | |
|-------------|--------------------------------------|------------------|------------------------|------|
| 08:30-09:15 | Fysiologi (FOR) Aksjonspotensial | Sven Ivar Walaas | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 09:30-10:15 | Anatomi (FOR) Kursgjennomgang, histo | Sigbjørn Fossum | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

onsdag 8.5.13

| | | | | |
|-------------|---|------------------|------------------------|--------|
| 08:30-09:15 | Anatomi (FOR) Synapser | Sven Ivar Walaas | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 09:30-10:15 | Fysiologi (FOR) Nevromuskulær transmisjon | Sven Ivar Walaas | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 10:30-12:15 | Fysiologi (KURS) Elektrofysiologi | Arild Njå | Blodkurssal GA01 | P1-6 |
| 12:30-14:15 | Fysiologi (KURS) Elektrofysiologi | Arild Njå | Blodkurssal GA01 | P7-12 |
| 14:30-16:15 | Fysiologi (KURS) Elektrofysiologi | Arild Njå | Blodkurssal GA01 | P13-18 |

torsdag 9.5.13

| | | | | |
|-----------------------|--|--|--|------|
| Kristi himmelfartsdag | | | | ALLE |
|-----------------------|--|--|--|------|

fredag 10.5.13

| | | | | |
|-------------|--------------------------|-----------------|-------------------|--------|
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 08:30-10:15 | Anatomi (KURS) Histokurs | Sigbjørn Fossum | Histologisal GA01 | P10-14 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 10:30-12:15 | Anatomi (KURS) Histokurs | Sigbjørn Fossum | Histologisal GA01 | P15-18 |
| 12:30-14:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 12:30-14:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 12:30-14:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 12:30-14:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 12:30-14:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 12:30-14:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P18 |
| 12:30-14:15 | Anatomi (KURS) Histokurs | Sigbjørn Fossum | Histologisal GA01 | P1-5 |
| 14:30-16:15 | Anatomi (KURS) Histokurs | Sigbjørn Fossum | Histologisal GA01 | P6-9 |

Det tas forbehold om endringer i timeplanen. Jo lengre fram i tid, jo større er usikkerheten. Kontakt semesterkoordinator for nærmere opplysninger.

2. semester

Semesteruke 15:

Kommunikasjon

Kalenderuke 20

PBL-oppgave: Ekteskapsbekymringer

mandag 13.5.13

| | | | | |
|-------------|---|-----------------------|--------------------------|-------|
| 08:30-09:30 | (FOR) Gjennomgang av pbl-oppgave uke 14 | | Lille auditorium GA01 | ALLE |
| 09:45-10:30 | Medisinsk biokjemi (FOR) Cellulære signalsystemer | Anne Carine Østvold | Lille auditorium GA01 | ALLE |
| 10:45-11:45 | Møte med pbl-tillitsvalgte | Erik Dissen | Rom 2134 GA01 | P1-18 |
| 12:45-13:30 | Odontologi Praksisgruppe 4. Introduksjon til praksisstudiet | Sissel Grønning Haram | Aud 2 (206 GV01) | ODO |
| 13:30-16:00 | Odontologi Praksisgruppe 4. Klinik allmenn voksen | Sissel Grønning Haram | Voksenklinikk (605 GV02) | ODO |

tirsdag 14.5.13

| | | | | |
|-------------|---|---------------------|-----------------------|------|
| 08:30-09:15 | Medisinsk biokjemi (FOR) Cellulære signalsystemer | Anne Carine Østvold | Store auditorium GA01 | ALLE |
| 09:30-10:15 | Fysiologi (FOR) Cellulære signalsystemer | Anne Carine Østvold | Store auditorium GA01 | ALLE |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

onsdag 15.5.13

| | | | | |
|-------------|--|---------------------|-----------------------|------|
| 08:30-09:15 | Fysiologi (FOR) Cellulære signalsystemer | Anne Carine Østvold | Store auditorium GA01 | ALLE |
| 09:30-10:15 | (FOR) Orientering om eksamen | Erik Dissen | Store auditorium GA01 | ALLE |

torsdag 16.5.13

| | | | |
|-------------|-----------|------------------|-----|
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 10:30-12:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 12:15-13:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 14:00-15:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

fredag 17.5.13

17. mai

ALLE

Det tas forbehold om endringer i timeplanen. Jo lengre fram i tid, jo større er usikkerheten. Kontakt semesterkoordinator for nærmere opplysninger.

2. semester

Semesteruke 16:

Celledeling, celledød og celleskade

Kalenderuke 21

PBL-oppgave: En hardhudet student

mandag 20.5.13

2. pinsedag

ALLE

tirsdag 21.5.13

08:30-09:30 (FOR) Gjennomgang av pbl-oppgave uke 15

09:45-10:30 Medisinsk biokjemi (FOR) Cellevekst (1)

10:45-11:30 Patologi (FOR) Gjennomgang av histologien

Lille auditorium GA01 ALLE
 Heidi Kiil Blomhoff Nye auditorium 13 GA01 ALLE
 Henrik Sverre Nye auditorium 13 GA01 ALLE
 Huitfeldt

onsdag 22.5.13

08:30-09:15 Medisinsk biokjemi (FOR) Cellevekst (2)

09:30-10:15 Patologi (FOR) Celleskade

Heidi Kiil Blomhoff Nye auditorium 13 GA01 ALLE
 Henrik Sverre Nye auditorium 13 GA01 ALLE
 Huitfeldt

10:30-12:00 (PBL) Pbl

10:30-12:00 (PBL) Pbl

10:30-12:00 (PBL) Pbl

10:30-12:00 (PBL) Pbl

10:30-12:00 (PBL) Pbl

10:30-12:00 (PBL) Pbl

12:15-13:45 (PBL) Pbl

12:15-13:45 (PBL) Pbl

12:15-13:45 (PBL) Pbl

12:15-13:45 (PBL) Pbl

12:15-13:45 (PBL) Pbl

12:15-13:45 (PBL) Pbl

12:15-13:45 (PBL) Pbl

12:15-13:45 (PBL) Pbl

12:15-13:45 (PBL) Pbl

12:15-13:45 (PBL) Pbl

12:15-13:45 (PBL) Pbl

12:15-13:45 (PBL) Pbl

12:15-13:45 (PBL) Pbl

Rom A1.1012 GA02 P1
 Rom A1.1013 GA02 P2
 Rom A1.1014 GA02 P3
 Rom A1.1016 GA02 P4
 Rom A1.1017 GA02 P5
 Rom A1.1018 GA02 P6
 Rom A1.1016 GA02 P10
 Rom A1.1017 GA02 P11
 Rom A1.1018 GA02 P12
 Rom A1.1012 GA02 P7
 Rom A1.1013 GA02 P8
 Rom A1.1014 GA02 P9
 Rom A1.1012 GA02 P13
 Rom A1.1013 GA02 P14
 Rom A1.1014 GA02 P15
 Rom A1.1016 GA02 P16
 Rom A1.1017 GA02 P17
 Rom A1.1018 GA02 P18

torsdag 23.5.13

08:30-09:15 Patologi (FOR) Celledød

09:30-11:15 Patologi (KURS) Histokurs/cellevekst/skade/død

11:30-13:15 Patologi (KURS) Histokurs/cellevekst/skade/død

13:30-15:15 Patologi (KURS) Histokurs/cellevekst/skade/død

Henrik Sverre Nye auditorium 13 GA01 ALLE
 Huitfeldt
 Henrik Sverre Histologisal GA01 P1-6
 Huitfeldt
 Henrik Sverre Histologisal GA01 P7-12
 Huitfeldt
 Henrik Sverre Histologisal GA01 P13-18
 Huitfeldt

fredag 24.5.13

| | | | |
|-------------|-----------|------------------|-----|
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

Det tas forbehold om endringer i timeplanen. Jo lengre fram i tid, jo større er usikkerheten. Kontakt semesterkoordinator for nærmere opplysninger.

2. semester

Semesteruke 17:

PBL-oppgave: Kreft i livmorhalsen

Kreftutvikling, onkogener og virus

Kalenderuke 22

mandag 27.5.13

| | | | | |
|-------------|---|----------------------------|------------------------|------|
| 08:30-09:30 | (FOR) Gjennomgang av pbl-oppgave uke 16 | | Lille auditorium GA01 | ALLE |
| 12:30-13:15 | Patologi (FOR) Gjennomgang av histologien | Henrik Sverre Huitfeldt | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 13:30-14:15 | Medisinsk mikrobiologi (FOR) Samspill mellom virus og celle (1) | Halvor Rollag | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 14:30-15:15 | Medisinsk mikrobiologi (FOR) Samspill mellom virus og celle (2) | Halvor Rollag | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |

tirsdag 28.5.13

| | | | | |
|-------------|--|----------------------------|------------------------|--------|
| 08:30-09:15 | Patologi (FOR) Onkogener og tumorsuppressorgener | Heidi Kiil Blomhoff | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 11:00-12:45 | Patologi (KURS) Histokurs/karsinogenese/celleatypi | Henrik Sverre Huitfeldt | Histologisal GA01 | P13-18 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

onsdag 29.5.13

| | | | | |
|-----------|--|--|--|------|
| Studiedag | | | | ALLE |
|-----------|--|--|--|------|

torsdag 30.5.13

| | | | | |
|-------------|--|----------------------------|------------------------|-------|
| 08:30-09:15 | Patologi (FOR) Karsinogenese | Heidi Kiil Blomhoff | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 11:00-12:45 | Patologi (KURS) Histokurs/karsinogenese/celleatypi | Henrik Sverre Huitfeldt | Histologisal GA01 | P1-6 |
| 13:00-14:45 | Patologi (KURS) Histokurs/karsinogenese/celleatypi | Henrik Sverre Huitfeldt | Histologisal GA01 | P7-12 |

fredag 31.5.13

| | | | |
|-------------|-----------|------------------|-----|
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

Det tas forbehold om endringer i timeplanen. Jo lengre fram i tid, jo større er usikkerheten. Kontakt semesterkoordinator for nærmere opplysninger.

2. semester

Semesteruke 18:

Befruktning og differensiering (embryologi)

Kalenderuke 23

PBL-oppgave: Barnet ditt har en alvorlig utviklingsfeil

mandag 3.6.13

09:30-10:30 (FOR) Gjennomgang av pbl-oppgave uke 17

10:45-11:30 Fysiologi (FOR) Human embryologi

Erlend Arnulf
Nagelhus

Lille auditorium GA01

ALLE

Nye auditorium 13 GA01

ALLE

11:45-12:30 Fysiologi (FOR) Molekylær embryologi (1)

Erlend Arnulf
Nagelhus

Nye auditorium 13 GA01

ALLE

tirsdag 4.6.13

08:30-09:15 Fysiologi (FOR) Molekylær embryologi (2)

Erlend Arnulf
Nagelhus

Nye auditorium 13 GA01

ALLE

09:30-11:00 (PBL) Pbl

09:30-11:00 (PBL) Pbl

09:30-11:00 (PBL) Pbl

09:30-11:00 (PBL) Pbl

09:30-11:00 (PBL) Pbl

09:30-11:00 (PBL) Pbl

11:00-12:45 Fysiologi (KURS) Embryologi

Jean-Luc Boulland

Histologisal GA01

P13-18

11:15-12:45 (PBL) Pbl

Rom A1.1012 GA02

P1

11:15-12:45 (PBL) Pbl

Rom A1.1013 GA02

P2

11:15-12:45 (PBL) Pbl

Rom A1.1014 GA02

P3

11:15-12:45 (PBL) Pbl

Rom A1.1016 GA02

P4

11:15-12:45 (PBL) Pbl

Rom A1.1017 GA02

P5

11:15-12:45 (PBL) Pbl

Rom A1.1018 GA02

P6

11:15-12:45 (PBL) Pbl

Rom A1.1016 GA02

P10

11:15-12:45 (PBL) Pbl

Rom A1.1017 GA02

P11

11:15-12:45 (PBL) Pbl

Rom A1.1018 GA02

P12

11:15-12:45 (PBL) Pbl

Rom A1.1012 GA02

P7

11:15-12:45 (PBL) Pbl

Rom A1.1013 GA02

P8

11:15-12:45 (PBL) Pbl

Rom A1.1014 GA02

P9

13:00-14:30 (PBL) Pbl

Rom A1.1012 GA02

P13

13:00-14:30 (PBL) Pbl

Rom A1.1013 GA02

P14

13:00-14:30 (PBL) Pbl

Rom A1.1014 GA02

P15

13:00-14:30 (PBL) Pbl

Rom A1.1016 GA02

P16

13:00-14:30 (PBL) Pbl

Rom A1.1017 GA02

P17

13:00-14:30 (PBL) Pbl

Rom A1.1018 GA02

P18

onsdag 5.6.13

Studiedag

ALLE

torsdag 6.6.13

08:30-09:15 Fysiologi (FOR) Teratologi

Borghild Barth-
Heyerdahl Roald

Nye auditorium 13 GA01

ALLE

09:30-11:15 Fysiologi (KURS) Embryologi

Jean-Luc Boulland

Histologisal GA01

P1-6

11:30-13:15 Fysiologi (KURS) Embryologi

Jean-Luc Boulland

Histologisal GA01

P7-12

fredag 7.6.13

| | | | |
|-------------|-----------|------------------|-----|
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

Det tas forbehold om endringer i timeplanen. Jo lengre fram i tid, jo større er usikkerheten. Kontakt semesterkoordinator for nærmere opplysninger.

2. semester

Semesteruke 19:

Kromosomsykdommer og etikk

Kalenderuke 24

PBL-oppgave: Psykisk utviklingshemming i nær familie

mandag 10.6.13

| | | | | |
|-------------|--|---------------|------------------------|------|
| 08:30-09:30 | (FOR) Gjennomgang av pbl-oppgave uke 18 | | Lille auditorium GA01 | ALLE |
| 09:45-10:30 | Medisinsk genetikk (FOR) Kromosomavvik (1) | Eirik Frengen | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 10:45-11:30 | Medisinsk genetikk (FOR) Kromosomavvik (2) | Eirik Frengen | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |

tirsdag 11.6.13

| | | | | |
|-------------|--|---------------|------------------------|------|
| 08:30-09:15 | Medisinsk genetikk (FOR) Kromosomsykdommer | Eirik Frengen | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 09:30-11:00 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 11:15-12:45 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 13:00-14:30 | (PBL) Pbl | | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

onsdag 12.6.13

| | | | | |
|-----------|--|--|--|------|
| Studiedag | | | | ALLE |
|-----------|--|--|--|------|

torsdag 13.6.13

| | | | | |
|-------------|---|---------------------------------|------------------------|------|
| 08:30-09:15 | Medisinsk genetikk (FOR) Etikk ved genetiske tester | Eirik Frengen, Dag Erik Undlien | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 09:30-10:15 | Medisinsk genetikk (FOR) Etikk ved genetiske tester | Eirik Frengen, Dag Erik Undlien | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |
| 10:30-11:15 | Medisinsk genetikk (FOR) Etikk ved genetiske tester | Dag Erik Undlien, Eirik Frengen | Nye auditorium 13 GA01 | ALLE |

fredag 14.6.13

| | | | |
|-------------|-----------|------------------|-----|
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P1 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P2 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P3 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P4 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P5 |
| 08:30-10:00 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P6 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P10 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P11 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P12 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P7 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P8 |
| 10:15-11:45 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P9 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1012 GA02 | P13 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1013 GA02 | P14 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1014 GA02 | P15 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1016 GA02 | P16 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1017 GA02 | P17 |
| 12:00-13:30 | (PBL) Pbl | Rom A1.1018 GA02 | P18 |

Det tas forbehold om endringer i timeplanen. Jo lengre fram i tid, jo større er usikkerheten. Kontakt semesterkoordinator for nærmere opplysninger.

2. semester
Semesteruke 20:
Eksamen
Kalenderuke 25

PBL-oppgave: ingen

| | | |
|--|------------------------------|------|
| mandag 17.6.13 Studiedag | | ALLE |
| tirsdag 18.6.13 Studiedag | | ALLE |
| onsdag 19.6.13 09:00-15:00 (OBL) eksamen | Lesesal 1. etg. Domus Medica | ALLE |

10. Liste over undervisere

FORELESERE

Heidi Kiil Blomhoff
Magne Bryne
Erik Dissen
Sigbjørn Fossum
Eirik Frengen
Hilde Galtung
Jan Oxholm Gordeladze
Line Mariann Grønning-Wang
Henrik Huitfeldt
Tore Jahnsen
Sandip Kanse
Benedicte A. Lie
Erlend Arnulf Nagelhus
Lars Nordsletten
Harald Osmundsen
Borghild Barth-Heyerdahl Roald
Halvor Rollag
Dag Erik Undlien
Ivar Walaas
Marie C. Wika
Anne Carine Østvold

Orientering om studiet videre

Ingrid Os (med), Tirill Willumsen (odont.) .

Kontaktperson ernæring (høstsemestrene), Line M. Grønning Wang.

Praksislærer for odontologi: Sissel Grønning Haram

KURSLEDERE

Histologikursene:

Uke 4, 9, 11, 12 og 14 = Erik Dissen/Sigbjørn Fossum
Uke 5 = Eirik Frengen
Uke 10 = Marie Wika
Uke 16 og 17 = Henrik Huitfeldt

Embryologi:

Uke 18 = Jean-Luc Boulland

Andre kurs:

Volumendring = Hilde Galtung
Enzymkinetikkk = Sandip Kanse
Mit/Beta-oks.. = Harald Osmundsen
Elektroforese = Anne Carine Østvold
PCR = Tore Jahnsen/ Eirik Frengen/ Sissel Eikvar
RFLP = Tore Jahnsen/Eirik Frengen/ Sissel Eikvar
Blodglucose = Jan O. Gordeladze
Elektrofysiologi = Arild Njå, Terje Lømo

Pbl-veiledere, 2.semester, uke 1-9 og uke 10-19.

Oversikt over pbl-veiledere, pbl-gjennomgang og grupper blir klart *ca. en uke* før semesterstart. Vennligst se link til pbl-veilederoversikter og pbl-gjennomgang fra denne siden: <https://www.uio.no/studier/emner/medisin/med/MEDSEM2/v13/undervisning/pbl.xml>

Navnelisten vil bli sendt ut til veiledere. Gruppetilhørighet og rom vil komme tilsyne i portalen kort tid før semesterstart.