

Oppgave: MED2200_OPPGAVE1_H18_ORD

Del 1:

SULTEN

Kari er sulten og hører at samboeren begynner å lage middag på kjøkkenet. Snart kjenner hun lukten av fisk stekt i karri, noe hun synes er veldig godt. Hun kjenner det rumler i magen.

Spørsmål 1:

Hvorfor rumler det i magen på Kari?

- Lukten aktiverer n. vagus via sentrale refleksbuer, som stimulerer til økt motilitet i magesekken
- Lukteorganet sender signaler direkte via n. nasofaryngeus til magesekken og øker motiliteten i magesekken
- Efferente fibre i n. glossopharyngeus stimulerer til økt motilitet i magesekken
- Forventningen om mat stimulerer til økt sekresjon av spytt som stimulerer til økt motilitet i magesekken

Svar:

Lukten aktiverer n. vagus via sentrale refleksbuer, som stimulerer til økt motilitet i magesekken

Spørsmål 2:

I hvilke tre faser inndeles refleksene som styrer funksjonene i gastro-intestinal-traktus i forbindelse med et måltid? (1 linje)

Svar:

Cephale, gastriske og intestinale fase. 2 poeng for hver riktige.

Del 2:

Refleksene som styrer funksjonene i gastro-intestinal-traktus inndeles i den cephal, gastriske og intestinale fase.

Spørsmål 1:

Hvilken nerve er ansvarlig for overføring av afferente og efferente signaler fra og til magesekken? Forklar hvorfor trykk i magesekken ikke øker når den er fylt med mat. (2 linjer)

Svar:

Nervus vagus er ansvarlig for både afferente og efferente signaler (3p). Trykket øker ikke fordi N. vagus fører til relaksasjon av mageveggenes muskulatur (3 p).

Spørsmål 2:

Kari tar en bit av maten. Hvilken smakskvalitet aktiverer hvilken type «reseptor»? (Svar på alle alternativene)

Søtt [Nedtrekklister]

Salt [Nedtrekklister]

Umami [Nedtrekklister]

Bittert [Nedtrekklister]

Nedtrekklister:

Ligandstyrt ionekanal

G-protein-koblet reseptor

Na⁺ kanal

K⁺ kanal

Ca²⁺ kanal

Svar:

Søtt = **G-protein-koblet reseptor**

Salt = **Na⁺ kanal**

Umami = **G-protein-koblet reseptor**

Bittert = **G-protein-koblet reseptor**

Spørsmål 3:

Til fisken har Kari en skive med sitron. Hun spiser den alene, og kjenner syresmaken på tungen. Hva skjer når hun spiser sitron?

- Høy konsentrasjon av H⁺ skader smakcellene. De frigjør derfor ATP som har en parakrin virkning og depolariserer cellene.
- H⁺ strømmer inn i smakcellene gjennom H⁺ kanaler og membranpotensialet depolariserer.
- H⁺ blokkerer K⁺ kanaler i smakcellene, og membranpotensialet depolariserer.
- H⁺ aktiverer Na⁺ kanaler i smakcellene og membranpotensialet depolariserer.

Svar:

H⁺ blokkerer K⁺ kanaler i smakcellene, og membranpotensialet depolariserer.

Spørsmål 4:

Hva skjer med spyttsekresjonen når hun spiser sitronen?

- N. vagus aktiverer sekresjonen fra de store spyttkjertlene
- Spyttsekresjonen aktiveres av en ikke-betinget refleks
- Afferente fibre fra smaksløkene aktiverer nucleus ambiguus som senker spyttsekresjon
- Lav pH i munnen hemmer spyttsekresjon

Svar:

Spyttsekresjonen aktiveres av en ikke-betinget refleks

Spørsmål 5:

Maten inneholder et krydder med «smaksforsterker» MSG (Mono-Natrium-glutamat) og Kari har hørt at dette kan påvirke hjerneaktiviteten. Er det sannsynlig at glutamat i maten direkte påvirker signaloverføringen i hjernen?

- Ja, siden glutamat er en viktig transmittersubstans, er den farlig å spise.
- Nei, glutamat blir ikke tatt opp fra tarmen – det ville vært for farlig siden det er en transmittersubstans.
- Nei, blod-hjerne barrieren hindrer aminosyrer som glutamat i ukontrollert å krysse fra blodbanen og inn i hjernen.
- Ja, blod-hjerne-barrieren kan bare hindre naturlig glutamat fra organiske produkter, mens kjemisk fremstilt glutamat kan krysse barrieren og påvirke hjerneaktiviteten.

Svar:

Nei, blod-hjerne barrieren hindrer aminosyrer som glutamat i ukontrollert å krysse fra blodbanen og inn i hjernen.

Spørsmål 6:

Hjernen trenger kontinuerlig tilførsel av glukose. Hva kjennetegner transporten av glukose over kapillærene i hjernen?

- Transporten går paracellulært (mellom endotelcellene)
- Transporten går gjennom spesifikke transportproteiner i endotelcellemembranen
- Transporten går via reseptor-mediert transcytose
- Transporten er avhengig av endotelcellenes membranpotensial
- Transporten er avhengig av natrium
- Transporten krever energi
- Transporten skjer ved diffusjon

Svar:

Transporten går gjennom spesifikke transportproteiner i endotelcellemembranen

Spørsmål 7:

Når maten er kommet ned i magesekken, blir den eltet og blandet med magesekksekret. Hvilke av følgende komponenter finnes i magesekksekretet? (4 svar er riktige)

- Pepsin
- Trypsin
- H₂O
- HCl
- Faktor X
- Vitamin B12
- Muciner
- Acetylkolin
- Hormonet ghrelin
- Sukrase-isomaltase

Svar:

Pepsin
H₂O
HCl
Muciner

Spørsmål 8:

Hvis syresekresjonen i magesekken hemmes eller store deler av magesekken fjernes, hvilken livsviktig funksjon kan da fjernes?

- Destruksjon av bakterier i magesekken
- Produksjon av intrinsisk faktor
- Stimulering av appetitten aktivert av somatostatin
- Regulert levering av maten til duodenum

Svar:

Produksjon av intrinsisk faktor

Del 3:**Spørsmål 1:**

Produksjon av intrinsisk faktor i magesekken er viktig da den er helt nødvendig for opptak av et næringsstoff i tynntarmen. Hvilket næringsstoff er det?

- Jern
- Vitamin B12
- Vitamin C
- Lipider
- Sink

Svar:

Vitamin B12

Spørsmål 2:

Hvilken celletype produserer HCl i magesekken?

- Acinære celler
- Hovedceller
- Parietalceller
- Kromaffine celler
- Enterocytene
- Mukøse celler

Svar:

Parietalceller

Spørsmål 3:

Hvorfor vil en prostaglandinsyntesehemmer kunne øke tendensen til magesår?

- Prostaglandin E2 hemmer produksjonen av HCO_3^-
- Prostaglandin E2 hemmer produksjonen av mukus
- Prostaglandin E2 hemmer produksjonen av syre
- Prostaglandin E2 stimulerer intracellulære signaler som øker syreproduksjonen

Svar:

Prostaglandin E2 hemmer produksjonen av syre

Spørsmål 4:

Hvilke hormoner har en stimulerende virkning på syresekresjonen i magesekken? (2 svar er riktige)

- Ghrelin
- Neuropeptid Y2
- Secretin
- Somatostatin
- Histamin
- Gastrin
- Kolecystokinin

Svar:

Histamin
Gastrin

Spørsmål 5:

Tømming av magesekken i forbindelse med et måltid er nøye regulert. Hvordan vil følgende faktorer påvirke magesekktømmingen? (Svar på alle alternativene)

- Økt syrekonsentrasjon i magesekken [Nedtrekkliste]
- Nitrogenoksid i nerver i pylorusregionen [Nedtrekkliste]
- Økt glukosekonsentrasjon i magesekken [Nedtrekkliste]
- Økt glukosekonsentrasjon i duodenum [Nedtrekkliste]
- Aminosyrer i duodenum [Nedtrekkliste]
- Lav osmolaritet i duodenum [Nedtrekkliste]

Nedtrekkliste:

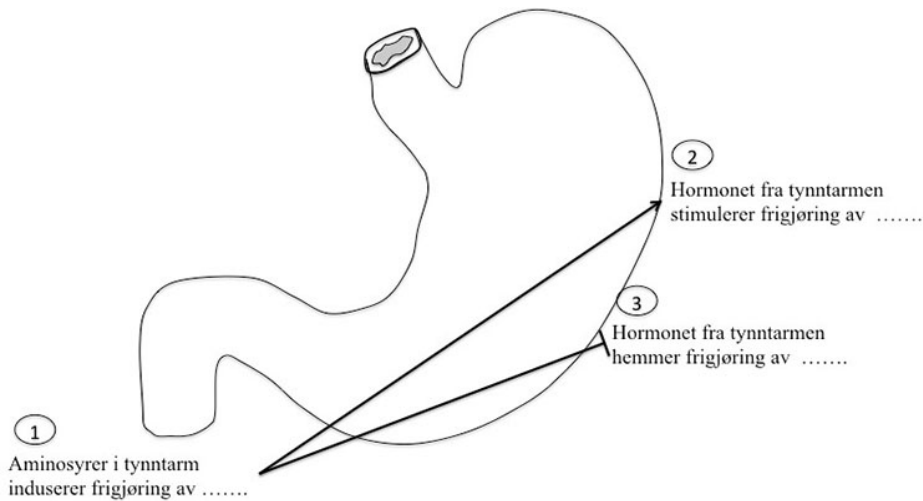
Stimulerer
Hemmer
Ingen effekt

Svar:

Økt syrekonsentrasjon i magesekken = **Ingen effekt**
Nitrogenoksid i nerver i pylorusregionen = **Stimulerer**
Økt glukosekonsentrasjon i magesekken = **Ingen effekt**
Økt glukosekonsentrasjon i duodenum = **Hemmer**
Aminosyrer i duodenum = **Hemmer**
Lav osmolaritet i duodenum = **Hemmer**

Spørsmål 6:

Etter et måltid, når proteiner og aminosyrer har kommet til tynntarmen, vil det skilles ut hormoner som påvirker tømming av magesekken. Nedenfor ser du en tegning av magesekken med en rekkefølge av tre hormoner som påvirker magesekktømmingen.



Aminosyrer i tynntarm induserer frigjøring av: [Nedtrekkliste]
 Hormonet fra tynntarmen hemmer frigjøring av: [Nedtrekkliste]
 Hormonet fra tynntarmen stimulerer frigjøring av: [Nedtrekkliste]

Nedtrekkliste:

Gastrin
 Somatostatin
 VIP (vasoactive intestinal polypeptide)

Svar:

Aminosyrer i tynntarm induserer frigjøring av
 = **VIP (vasoactive intestinal polypeptide)**
 Hormonet fra tynntarmen hemmer frigjøring av
 = **Gastrin**
 Hormonet fra tynntarmen stimulerer frigjøring av
 = **Somatostatin**

Spørsmål 8:

Det enteriske nervesystemet kan regulere funksjonene i gastro-intestinal-traktus uten ekstern påvirkning. Hva skjer ved aktivering av et inhibitorisk motonevron som frigir nitrogenoksid (NO) i tynntarmen?

- Motiliteten øker
- Vannsekresjonen øker
- Glatt muskulatur bak bolus vil kontrahere
- Glatt muskulatur foran bolus vil relaksere

Svar:

Glatt muskulatur foran bolus vil relaksere

Spørsmål 9:

Det enteriske nervesystemet spiller en viktig rolle i reguleringen av vanntransport i tarmen. Hvis blodtrykket faller, hvordan vil det påvirke vanntransporten i tarmen? (To svar er riktige)

- Parasympatiske nerver aktiverer eksitatoriske motonevroner som igjen aktiverer sekresjon i enterocytene
- Sympatisk aktivitet øker som hemmer motilitet i tarm og dermed øker vannopptaket
- Noradrenalin aktiverer eksitatoriske motonevroner som stimulerer sekresjon
- Presynaptiske α_2 -adrenerge reseptorer stimulerer frigivningen av acetylkolin
- Aldosteron øker antall Na^+ -kanaler i lumenale cellemembran i enterocytter i villi
- Økt sekresjon av ADH gir økt antall vannkanaler i kryptene som gir økt vanntransport i tarmen

Svar:

Sympatisk aktivitet øker som hemmer motilitet i tarm og dermed øker vannopptaket
Aldosteron øker antall Na^+ -kanaler i lumenale cellemembran i enterocytter i villi

Spørsmål 10:

Hvordan utløses defekasjonsrefleksjonen?

- Efferente parasympatiske fibre gir kontraksjon av rektum
- Efferente parasympatiske fibre relaxerer indre analsfinkter
- N. pudendus relaxerer ytre analsfinkter
- Veggen i rektum strekkes og aktiverer en spinal refleksbue

Svar:

Veggen i rektum strekkes og aktiverer en spinal refleksbue

Del 4:**Endokrinologiske prinsipper****Spørsmål 1:**

Mange mennesker i sør-øst Asia har en mutasjon i alkoholdehydrogenasen, som fører til at alkoholdehydrogenasen metaboliserer etanol raskere enn den normale versjonen av alkoholdehydrogenasen. Dette fører også til at mange asiater har mer bivirkninger av alkohol som kalles "the asian flush". Hvorfor fører en raskere versjon av alkoholdehydrogenase til mer bivirkninger?

- Den produserer acetaldehyd raskere enn acetaldehyd-dehydrogenasen klarer å bryte ned og bivirkningene skyldes aktiviteten til acetaldehyd.
- Den produserer for mye acetat som aktiverer sitronsyre syklusen og produserer mer energi
- Økt alkoholdehydrogenaseaktivitet forbruker ATP, og ADP dilaterer blodårer i huden
- Raskere metabolisme av etanol produserer mer energi (eksoterm reaksjon) som gir varme og dette sees tydeligst som rødming.

Svar:

Den produserer acetaldehyd raskere enn acetaldehyd-dehydrogenasen klarer å bryte ned og bivirkningene skyldes aktiviteten til acetaldehyd.

Spørsmål 2:

Hvilken av følgende hormoner har reseptorer på innsiden av målcellen? (To svar er riktige)

- Oksytosin
- Prolaktin
- Adrenalin
- Østrogen
- Trijodtyronin (T3)
- Insulin

- Humant choriongonadotropin (HCG)
- Tyroideastimulerende hormon (TSH)

Svar:

Østrogen
Trijodtyronin (T3)

Spørsmål 3:

Syntesen av tyroideahormoner trenger aktiviteten av forskjellige proteiner. Hvilke av disse proteiner er involvert i syntesen av tyroideahormoner?

- Kalium-jodid symport i cellenes basolaterale membran
- Tyroidea peroxidase (TPO)
- Deiodase i lumen av folliklene
- Makroglobin som består av mange tyrosinrester som ble jodert

Svar:

Tyroidea peroxidase (TPO)

Spørsmål 4:

Hva er den viktigste mekanismen for at tyroideahormonene (T3 og T4) øker stoffskiftet? (1 linje)

Svar:

Tyroideahormoner øker ekspresjon av Na⁺/K⁺-ATPasen (6 poeng)

Spørsmål 5:

En pasient har en tumor i hypofysen som produserer for mye TSH. Hvilke av følgende endringer er mest sannsynlige? (To riktige svar)

- Økt TRH
- Økt T3
- TSH-reseptor stimulerende antistoffer
- Større skjoldbruskkjertel
- Overvekt
- Lavere hjertefrekvens

Svar:

Økt T3
Større skjoldbruskkjertel

Del 5:**Spørsmål 1:**

Stoffskiftet økes av tyroideahormonet T3. Hvilke av de to grafene beskriver best hva som skjer med metabolsk rate etter en enkelt dose av T3? Forklar hvorfor. (maksimalt 2-3 linjer)

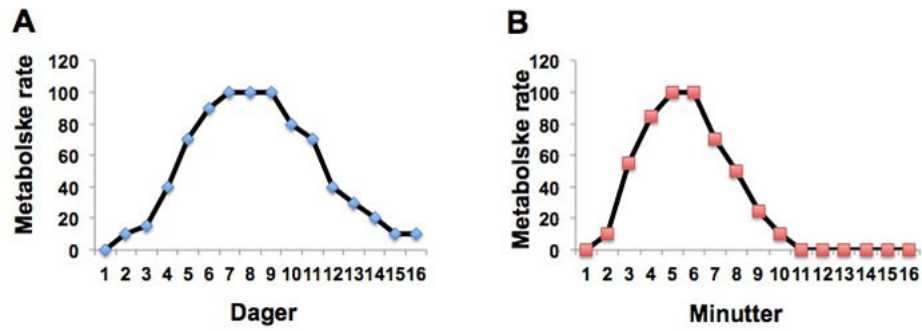
**Svar:**

Diagram A (1p). T3 virker via en kjernereseptor (2p) og det trenger protein syntesen og kan ikke virker etter få minutter (1p). T3 også trenger lenge tid for å forlate cellene (2p). Derfor er effektene av T3 langvarig (1p)