

## Oppgave: MED2200-2\_OPPGAVE1\_H16\_ORD

### Del 1:

#### OM RUS OG RUSS

Jeanette er 19 år og russ. Hun og flere i hennes familie har familiær hyperkolesterolemi, en sykdom som gjør at pasienten har høyt nivå av kolesterol i blodet. En vanlig behandling for denne tilstanden er å gi statiner som er medisiner som hemmer syntesen av kolesterol i leveren. Jeanette tar regelmessig dette kolesterolsenkende medikamentet. På en russefest blir det servert en punch som inneholder vodka (en type etanol) og grapefruktjuice. Jeanette forsyner seg rikelig av punchen.

#### Spørsmål 1:

1.1.1 Hvilken effekt vil denne grapefrukt punchen ha på statiner?

- Alkoholen reduserer effekten av statiner
- Alkoholen forsterker effekten av statiner
- Grapefruktjuice reduserer effekten av statiner
- Grapefruktjuice forlenger effekten av statiner
- Kombinasjonen av alkohol og grapefrukt forlenger effekten av statiner

#### Svar:

Grapefruktjuice forlenger effekten av statiner

#### Spørsmål 2:

1.1.2 Alkohol hemmer frigivningen av antidiuretisk hormon (ADH). Hvilke to utsagn om ADH er riktige?

- ADH produseres i hypofysen
- ADH frigjøres fra hypofysen
- ADH-frigjøring stimuleres av en økning i plasmaosmolalitet
- ADH-frigjøring stimuleres av økt plasmavolum
- ADH gir økt produksjon av vannkanaler i Henles sløyfe

#### Svar:

ADH frigjøres fra hypofysen

ADH-frigjøring stimuleres av en økning i plasmaosmolalitet

#### Spørsmål 3:

1.1.3 Nyrenes reabsorpsjon av vann...

- er størst i samlerør
- finreguleres i Henles sløyfe
- øker med atrialt natriuretisk peptid (ANP)
- er isoosmotisk i proksimale tubuli
- øker hvis medullas interstitium fortynnes

#### Svar:

er isoosmotisk i proksimale tubuli

#### Spørsmål 4:

1.1.4 Dagen etter russefesten føler Jeanette seg tørst, og når hun går på toalettet ser hun at urinen er mørk gul. Hun synes det er pussig at hun har produsert bare en liten mengde urin. Hvis det ble tatt en blodprøve av Jeanette nå, ville man mest sannsynlig finne:

- normal plasmaosmolalitet
- økt konsentrasjon av ADH (antidiuretisk hormon)
- nedsatt aldosteron-konsentrasjon
- nedsatt Na<sup>+</sup>-konsentrasjon

- nedsatt proteinosmotisk trykk

**Svar:**

økt konsentrasjon av ADH (antidiuretisk hormon)

**Spørsmål 5:**

1.1.5 Og hvis hun samtidig tar en urinprøve, ville denne vise:

- høy osmolalitet  
 nedsatt Na<sup>+</sup>-konsentrasjon  
 nedsatt proteinosmotisk trykk  
 økt glukosekonsentrasjon  
 høy pH

**Svar:**

høy osmolalitet

**Spørsmål 6:**

1.1.6 Glomerulær filtrasjonshastighet ..

- Er uavhengig av trykket i afferente arteriole  
 Er uavhengig av trykket i efferente arteriole  
 Er relativt stabil pga. hormoner  
 Er uavhengig av det autonome nervesystem  
 Er relativt stabil pga. autoregulering

**Svar:**

Er relativt stabil pga. autoregulering

**Del 2:****Spørsmål 1:**

1.2.1 Med økende motstand i kun efferente arteriole i glomeruli (velg det mest korrekte alternativ):

- Øker kapilærtrykk og GFR  
 Øker kapillærtrykk og synker GFR  
 Øker først GFR, så synker den  
 Synker først GFR, så øker den  
 Synker GFR og øker blodgjennomstrømning

**Svar:**

Øker først GFR, så synker den

**Spørsmål 2:**

1.2.2 Dagen etter russefesten våknet Jeanette med en dundrende hodepine som skyldtes metabolisering av etanolen i drikken. Hvilke av følgende enzymer er ansvarlig for denne hodepinen? (2 svar er riktige)

- CYP3A4  
 Aldehyddehydrogenase  
 CYP2E1  
 Alle enzymene i CYP-familien  
 Bare fase 2-enzymmer  
 Glutation-S-transferase  
 Sulfottransferase

**Svar:**

Aldehyddehydrogenase

---

CYP2E1

---

**Spørsmål 3:**

1.2.3 Jeanette ble adoptert fra et land i Asia som 3-åring. Hvilken betydning kan dette ha for hennes respons på etanol?

- Raskere nedbrytning av etanol til acetaldehyd
- Langsommere nedbrytning av etanol til acetaldehyd
- Raskere nedbrytning av acetaldehyd til acetat
- Redusert sannsynlighet for vevsskade forårsaket av etanol
- Redusert sannsynlighet for vevsskade forårsaket av acetaldehyd

**Svar:**

Raskere nedbrytning av etanol til acetaldehyd

---

**Spørsmål 4:**

1.2.4 Etanol kan påvirke flere typer ionekanaler, men på ligand-styrte GABA-kanaler er det et eget bindingssete for etanol. Hvilken type ioner er GABA-kanaler selektive for, og hvordan påvirker dette membranpotensialet i nervecellene?

- GABA-kanalene er selektive for  $K^+$ , og ved hvilemembranpotensialet vil åpning av kanalen føre til at  $K^+$  strømmer ut av cellen, og membranpotensialet hyperpolariseres.
- GABA-kanalene er selektive for  $Na^+$ , og ved hvilemembranpotensialet vil åpning føre til at  $Na^+$  strømmer inn i cellen og depolariserer membranpotensialet.
- GABA-kanalene er selektive for  $Cl^-$ , og ved hvilemembranpotensialet vil åpning føre til at  $Cl^-$  strømmer inn og hyperpolariserer membranpotensialet.

**Svar:**

GABA-kanalene er selektive for  $Cl^-$ , og ved hvilemembranpotensialet vil åpning føre til at  $Cl^-$  strømmer inn og hyperpolariserer membranpotensialet.

---

**Spørsmål 5:**

1.2.5 Etanol kan ikke åpne GABA-reseptorkanalen, men når etanol er bundet til reseptoren vil kanalen holdes åpen lenger når den blir aktivert av GABA. Hvordan påvirker dette nervecellene?

- GABA-kanalene er  $Na^+$  kanaler. Når disse holdes åpne lenger, vil det føre til en stor og langvarig depolarisering og dermed økt varighet av aksjonspotensialet. Dermed blir det lavere frekvens av aksjonspotensialer, og ting går saktere.
- GABA-kanalene er selektive for  $Cl^-$ . Når de holdes åpne lenger, vil mer  $Cl^-$  strømme ut av cellene, og depolariseringen fører til lavere frekvens av aksjonspotensialer.
- GABA-kanalene er selektive for  $Cl^-$ . Fordi likevektspotensialet for  $Cl^-$  ligger i nærheten av hvilemembranpotensialet, og langt under terskelen for å fyre et aksjonspotensial, vil åpning av  $Cl^-$  kanalene hindre cellene i å nå terskelen.
- GABA-kanalene er selektive for  $K^+$ . Når kanalene holdes åpne lenger, vil  $K^+$  strømme ut av cellen og gi hyperpolarisering og ting går saktere.

**Svar:**

GABA-kanalene er selektive for  $Cl^-$ . Fordi likevektspotensialet for  $Cl^-$  ligger i nærheten av hvilemembranpotensialet, og langt under terskelen for å fyre et aksjonspotensial, vil åpning av  $Cl^-$  kanalene hindre cellene i å nå terskelen.

**Del 3:**

**Alkohol kan gi leverskade.**

**Spørsmål 1:**

1.3.1 K-vitamin er et fettløslig vitamin som er nødvendig for post-translasjonell modifikasjon av noen proteiner som translateres i leverceller. Hvilke av følgende proteiner blir modifisert med en vitamin K-avhengig prosess? (2 svar er riktige)

- Albumin
- Fibrinogen
- Koagulasjonsfaktor X (10)
- Apolipoprotein B
- Gamma-karboxylase
- Osteocalcin

**Svar:**

Koagulasjonsfaktor X (10)  
Osteocalcin

**Spørsmål 2:**

1.3.2 Leveren produserer galle. Hvilken av følgende er en viktig funksjon for gallen?

- Inngår i produksjonen av kolesterol som kan brukes av andre celler
- Fjerner triglyserider fra kroppen
- Fjerner kolesterol fra kroppen
- Inneholder intrinsisk faktor slik at vitamin D kan tas opp i tarmen
- Inneholder gallefargestoffer som deltar i fordøyelsen av fett
- Inneholder gallesalter som deltar i fordøyelsen av proteiner

**Svar:**

Fjerner kolesterol fra kroppen

**Spørsmål 3:**

1.3.3 Hvilket produkt fra leveren vil du normalt finne i urinen?

- Urobilinogen
- Sterkobilin
- Urobilin
- Biliverdin
- Konjugert bilirubin
- Ikke-konjugert bilirubin

**Svar:**

Urobilin

**Del 4:****Spørsmål 1:**

1.4.1 Heme brytes ned til bilirubin. Hvor skjer dette?

- I hepatocytene
- I reticuloendoteliale celler
- I gallegangene
- I plasma
- I overgangen blod-hepatocyt

**Svar:**

I reticuloendoteliale celler

---

**Spørsmål 2:**

1.4.2 Stort forbruk av alkohol kan gi hepatocellulær sykdom (hepatitt). Hvorfor kan du da finne konjugert bilirubin i urinen?

- Galleproduksjonen er stimulert
- Opptaket av bilirubin i leveren fungerer ikke
- Økt konjugering av bilirubin
- Utskillelsen av bilirubin fra hepatocytten er svekket

**Svar:**

Utskillelsen av bilirubin fra hepatocytten er svekket

---

**Spørsmål 3:**

1.4.3 Hvilke celler produserer intrinsisk faktor?

- Acinære celler
- Parietalceller
- Mukøse celler
- Hovedceller
- Enterocytter
- Enterochromaffine celler

**Svar:**

Parietalceller

---

**Spørsmål 4:**

1.4.4 Hvilken av følgende substanser produseres i hovedcellene i magesekken?

- Trypsinogen
- H<sup>+</sup>
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>
- Muciner
- Gastrin
- Pepsinogen

**Svar:**

Pepsinogen

---

**Spørsmål 5:**

1.4.5 Hvis du vil hemme sekresjonen av syre i magesekken. Hvilke av de nedenstående typer medikamenter vil hemme syreseksjonen? (3 alternativer er riktige) (antagonist betyr et stoff som binder seg til en reseptor og hindrer denne i å respondere)

- Prostaglandinsyntese-hemmer
- Histaminsyntese-hemmer
- Histamin H<sub>2</sub> reseptor-antagonist
- Ca<sup>2+</sup>-antagonist
- Acetylkolinesterasehemmer
- Protonpumpehemmer
- Gastrinreseptorantagonist

**Svar:**

Histamin H<sub>2</sub> reseptor-antagonist  
Protonpumpehemmer  
Gastrinreseptorantagonist

**Spørsmål 6:**

1.4.6 Med den kunnskapen du har om funksjonen av magesekken, hvilken alvorlig bivirkning vil kunne skje dersom du inntar et medikament som hemmer syreproduksjonen i magesekken? Forklar hvorfor. (2 linjer)

**Svar:**

Utvikling av pernisiøs anemi (1 poeng) på grunn av nedsatt B12 opptak i tarm (2 poeng) på grunn av mangel på intrinsisk faktor (3 poeng).