



UNIVERSITETET I OSLO

DET MEDISINSKE FAKULTET

Ordinær eksamen, MEDSEM/ODSEM/ERNSEM4A – høsten 2010

Fredag 8. oktober 2010, kl. 09.00-14.00

Oppgavesettet består av 4 sider + 1 plansje (Del 1, Figur 1g)

Viktige opplysninger: Oppgavesettet består av 3 deler som teller likt

Hjelpemidler: Norsk rettskrivningsordbok

Del 1

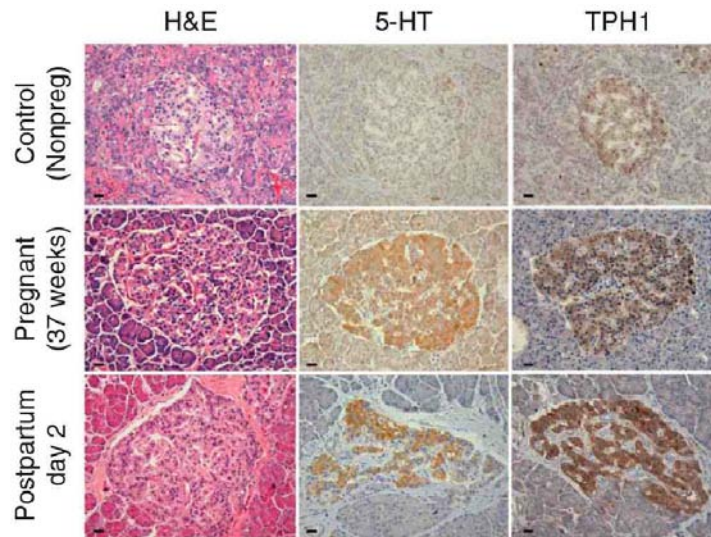
Barn i magen

Karianne er medisinstudent i 4. semester. På starten av semesteret oppdager hun at hun er gravid. Det er ganske nøyte planlagt, for kjæresten hennes har nettopp begynt på 2. semester, og siden de tenker seg å avslutte studiet sammen, passer det med 1 års svangerskapspermisjon i løpet av studiet. Karianne har mange spørsmål knyttet til hva som skjer med henne og med fosteret under graviditeten, så hun er særlig oppmerksom hvis foreleserne nevner noe som har betydning for fosterutviklingen eller svangerskapet som sådan. En dag handler forelesningen om tarmens utvikling, og Karianne følger godt med:

1. Tegn og forklar hvordan tarmen utvikler seg fra plommesekken gjennom foldingen av det trelagete embryo. Gi to eksempler på utviklingsforstyrrelser knyttet til plommesekken hos fullbårne barn.
2. Hvilke strukturer utvikles fra midttarmen, og hvilken klinisk nytte har legen av å kjenne til disse strukturens opprinnelse?

Karianne er også interessert i forelesningene om metabolisme. En av hennes tanter fikk svangerskapsdiabetes, og hun er redd for at det samme skal skje med henne. En dag gjør en foreleser henne oppmerksom på en ny artikkel i *Nature Medicine* om hvordan svangerskapshormoner kontrollerer insulinproduksjon hos gravide. Hun finner fram artikkelen (Serotonin regulates pancreatic beta cell mass during pregnancy. Hail Kim et al: *Nature Medicine* 16, 804–808 (2010)) og ser på figurene. Figur 1g ser slik ut (5-HT er serotonin, TPH1 er tryptofan hydroxylase som er det hastighetsbegrensende enzymet for omdanning av aminosyren tryptofan til serotonin. Preparatene er laget av vev fra humant vev og farget med hematoxylin og eosin (H&E), eller med antistoff mot 5-HT eller TPH1. Mørk brunfarge indikerer høy konsentrasjon av 5-HT eller TPH1. Skalastreker: 20µm):

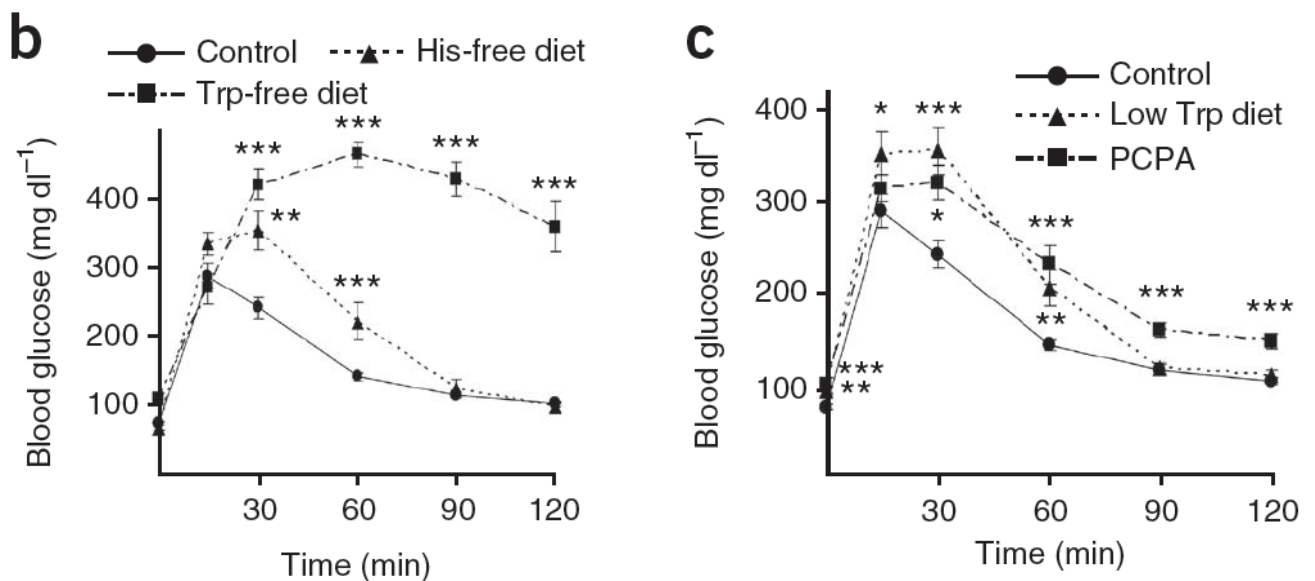
Figur 1 g (Kim H et al, 2010)



3. Hvilket organ er disse bildene tatt fra? Hvilken struktur er det som vises i alle ni billedutsnitt? Hvilken funksjon har cellene som danner denne strukturen?
4. Gi en vurdering av figur 1g. Hva viser den?

Karianne ser også på de andre figurene. Mange er ganske vanskelige å forstå, men hun fester seg spesielt ved figur 2b som viser blodglukosebelastning av mus som er 13 dager drektige (ca 6 måneders svangerskap hos mennesker, figur 2c som er tatt med til sammenlikning viser det samme hos mus som ikke er drektige) (His-free diet er kost med lav mengde histidin, Trp-free diet er kost med lav mengde tryptofan, PCPA er en inhibitor av Tph1):

FIGUR 2 b,c (Kim H et al, 2010)



5. Hva er normalt fastende blodsukker hos menneske, og hvordan måles blodglukosebelastning i allmennpraksis?
6. Gi en beskrivelse av resultatene i figur 2b. Hvordan tolker du resultatet?

Karianne legger artikkelen fra seg før hun har lest og forstått hele artikkelen, men hun sitter igjen med inntrykket av at svangerskaphormoner regulerer produksjonen av serotonin i pancreas, og at dette i sin tur har betydning for mengden av insulin som produseres og skilles ut. Spesielt gjør det inntrykk at det ser ut til at kostholdet har betydning for denne reguleringen. Får hun i seg nok tryptofan? Kan hun selv påvirke risiko for svangerskapsdiabetes gjennom hva hun velger å spise?

7. Hva betyr det at noen aminosyrer er essensielle? Hvilke aminosyrer er essensielle? Hva er gode kilder for essensielle aminosyrer?

Del 2

Benskjørhet etter kortikosteroidbehandling

En 60 år gammel kvinne som har kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS) blir behandlet med kortikosteroider på grunn av en forverring av tungpust og hoste. Etter flere måneder med slik behandling har hun fått økt kroppsvekt og redusert benmineralitet (BMD).

Kortikosteroider reduserer Ca^{2+} konsentrasjonen i blod (redusert absorpsjon i tarm og økt utskillelse i nyrer), reduserer benmassen (økt osteoklastaktivitet og redusert osteoblastaktivitet), øker sekresjonen av parathyroideahormon, og hemmer sekresjon av gonadotropiner fra hypofysen.

- a) Har hennes vektøkning noen innvirking på tapet av benmasse? Begrunn svaret.
- b) Beskriv de cellulære prosessene som inngår i en remodeleringssyklus i benvev.
- c) Omtal kort minst fem tilfeller der enten sykdom, endring i næringsinntak, arvelig disposisjon eller livsstil kan føre til bentap eller nedsatt mineralisering av benvev.
- d) Hvordan dannes og omsettes vitamin-D i organismen og hvilke metabolitter er mest aktive?
- e) Hvilke hormonelle reguleringsmekanismer bidrar til å stabilisere konsentrasjonen av Ca^{2+} i blodet? Bruk gjerne en figur som støtte for svaret ditt.

Del 3

Svar kort på følgende spørsmål (1-10 linjer):

1. Nevn fire viktige årsaker til jernmangel.
2. Nevn tre viktige årsaker til jernoverskudd.
3. Hvilke kilder til vitamin B12 finnes i kosten?
4. Hvilke biologiske funksjoner har vitamin B12?
5. Hvilke sykdomstilstander kan knyttes til mangel på vitamin B12?
6. Hvilke aminosyrer sendes ut fra muskel under faste, og hva brukes de til?
7. Hvor i ventrikkelen finnes gastrinproduserende celler?
8. Hvordan transporteres lipider fra tarmlumen inn i enterocytter og videre til blod?
9. Vegetabilsk fett blir anbefalt, men hvorfor advarer vi likevel mot bruk av enkelte fettsyrer til tross for at de er vegetabiliske? Nevn navn på minst to av disse. Hvilke oljer anbefaler vi brukt?
10. Forklar Barker/Forsdal-hypotesen om hvorfor noen personer er mer disponert enn andre for å få hjerte/karsykdommer.
11. Nevn fem ulike oppgaver den normale tarmfloaraen har for å opprettholde tarmens normale funksjon.
12. Vi deler reguleringen av fordøyelsesprosessen i tre deler. Hvilke? Hva er grunnlaget for denne inndelingen?
13. Nevn noen innholdsstoffer i kaffe og deres relevans for helse.
14. Hva er glutatation og hvilke funksjoner har det?
15. Hva mener vi med uttrykkene farmakodynamikk og farmakokinetikk?

Det medisinske fakultet, Oslo 24.09.2010

Arild Njå (sign.)

Signatur leder av eksamenskommissjon

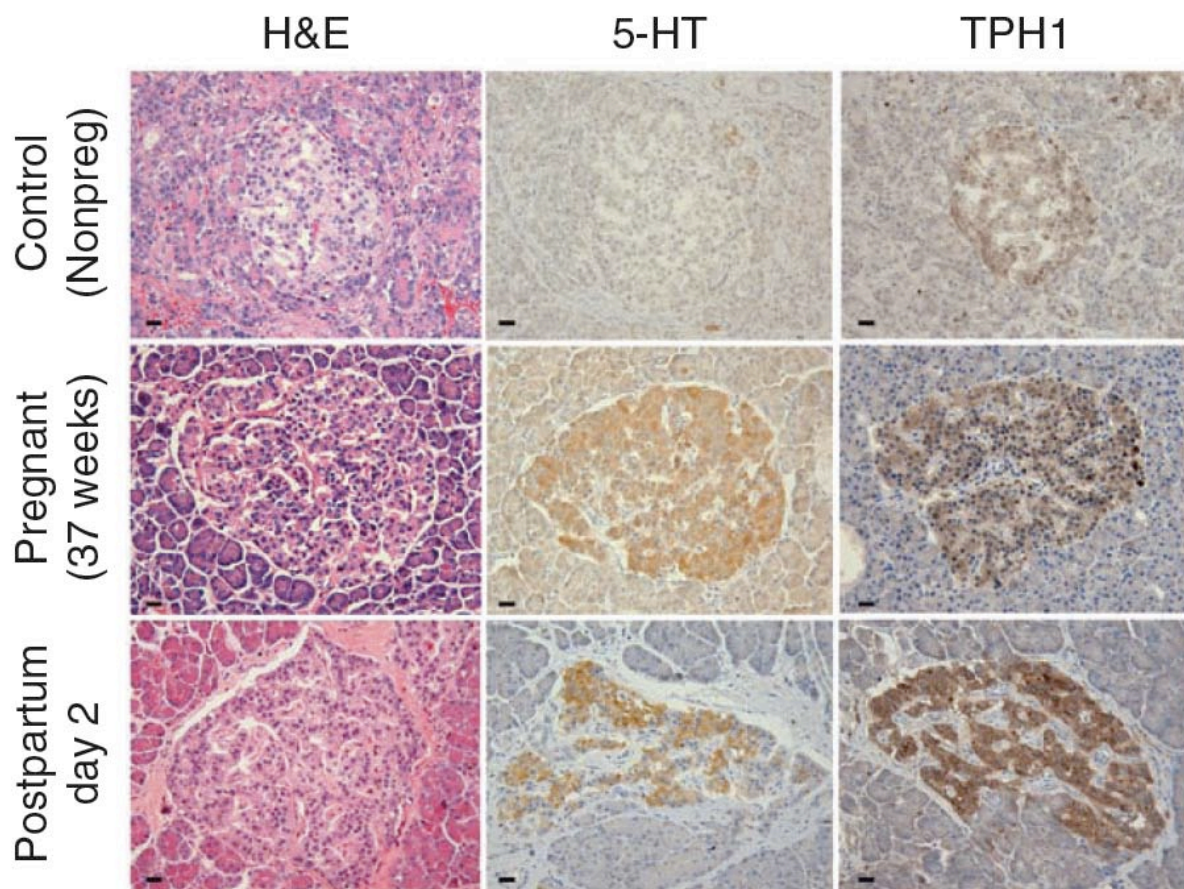


UNIVERSITETET I OSLO

DET MEDISINSKE FAKULTET

Ordinær eksamen, MEDSEM/ODSEM/ERNSEM4A, fredag 8. oktober 2010

Plansje (Del 1, Figur 1g)





UNIVERSITETET I OSLO

DET MEDISINSKE FAKULTET

SENSORVEILEDNING

Ordinær eksamen, MEDSEM/ODSEM/ERNSEM4A – høsten 2010

Fredag 8. oktober 2010, kl. 09.00-14.00

Oppgavesettet består av 4 sider + 1 plansje (Del 1, Figur 1g)

Viktige opplysninger: Oppgavesettet består av 3 deler som teller likt

Hjelpemidler: Norsk rettskrivningsordbok

Del 1

Barn i magen

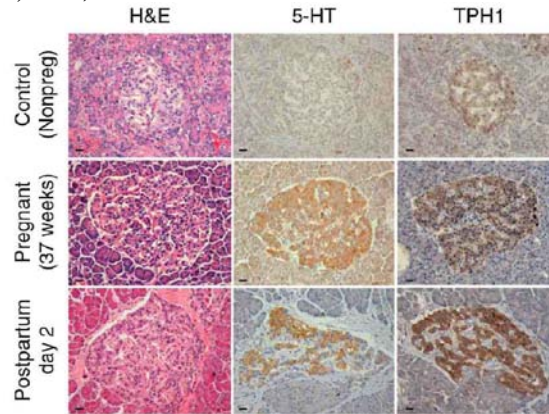
Karianne er medisinstudent i 4. semester. På starten av semesteret oppdager hun at hun er gravid. Det er ganske nøye planlagt, for kjæresten hennes har nettopp begynt på 2. semester, og siden de tenker seg å avslutte studiet sammen, passer med det med 1 års svangerskapspermisjon i løpet av studiet. Karianne har mange spørsmål knyttet til hva som skjer med henne og med fosteret under graviditeten, så hun er særlig oppmerksom hvis foreleserne nevner noe som har betydning for fosterutviklingen eller svangerskapet som sådan. En dag handler forelesningen om tarmens utvikling, og Karianne følger godt med:

1. Tegn og forklar hvordan tarmen utvikler seg fra plommesekken gjennom foldingen av det trelagete embryo. Gi to eksempler på utviklingsforstyrrelser knyttet til plommesekken hos fullbårne barn.
(Tarmen dannes gjennom at fosteret folder seg i lengderetningen og sideveis omkring plommesekken, som på den måten inkorporeres i fosteret. Plommesekken danner et rør inne i fosteret, med kommunikasjon ut på overflaten av fosteret bare ved navlen. Plommesekken tilbakedannes vanligvis helt. I noen tilfelle gjenstår det rester av plommesekken slik at midttarmen (det vil si ileum) kommuniserer med overflaten gjennom en fistel i navlen. Meckels divertikkel er en rest av plommesekken som finnes i distale ileum ca. 2 fot fra ilioçøkalklaffen hos 2% av befolkningen. Det kan også være cyster i ligamentum vitelinus, mellom navlen og ileum. (Navlebrokk der tynntarmsslynger er presset gjennom navleåpningen kan kanskje også oppfattes som utviklingsforstyrrelse av plommesekken, selv om dette mer korrekt er å oppfatte som manglende retur av tarmen til buken)
2. Hvilke strukturer utvikles fra midttarmen, og hvilken klinisk nytte har legen av å kjenne til disse strukturens opprinnelse?
(Fra midttarmen anlegges deler av duodenum, jejunum, ileum, cøcum, appendix, colon ascendens, og 2/3 av colon transversum. Sykdomsprosesser knyttet til disse strukturene vil gi smerter og ubehag rundt navlen. Når sykdomsprosessen også gir irritasjon av peritoneum, som ved appendicitt, vil smerten lokaliseres til det stedet i buken der organet irriterer peritoneum parietale.)

Karianne er også interessert i forelesningene om metabolisme. En av hennes tanter fikk svangerskapsdiabetes, og hun er redd for at det samme skal skje med henne. En dag gjør en foreleser henne oppmerksom på en ny artikkel i Nature Medicine om hvordan svangerskaphormoner kontrollerer insulinproduksjon hos gravide. Hun finner fram artikkelen (Serotonin regulates pancreatic beta cell mass during pregnancy. Hail Kim et al: Nature Medicine 16, 804–808 (2010)) og ser på

figurene. Figur 1g ser slik ut (5-HT er serotonin, TPH1 er tryptofan hydroxylase som er det hastighetsbegrensende enzymet for omdanning av aminosyren tryptofan til serotonin. Preparatene er laget av vev fra humant vev og farget med hematoxylin og eosin (H&E), eller med antistoff mot 5-HT eller TPH1. Mørk brunfarge indikerer høy konsentrasjon av 5-HT eller TPH1. Skalastreker: 20 μ m):

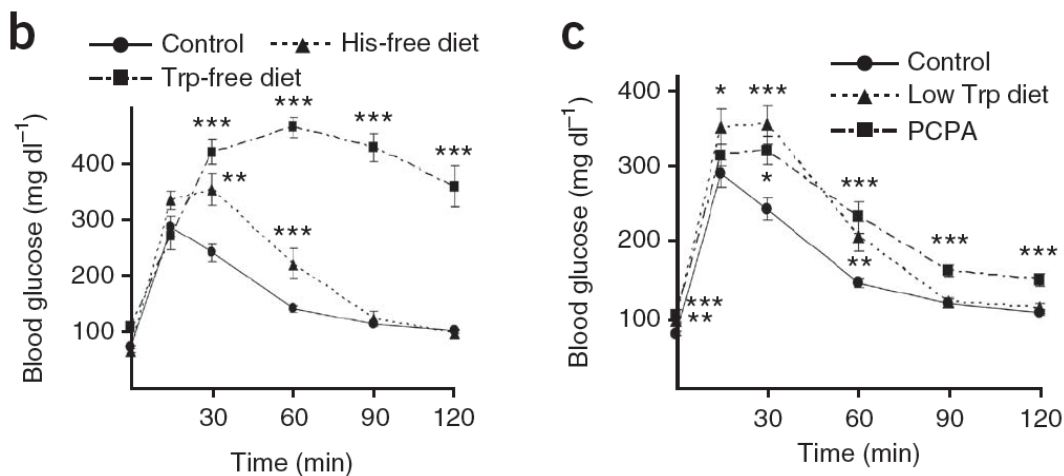
Figur 1 g (Kim H et al, 2010)



3. Fra hvilket organ er disse bildene tatt fra? Hvilken struktur er det som vises i alle ni billedutsnitt? Hvilken funksjon har cellene som danner denne strukturen? (Bildene er tatt fra pancreas. Strukturen på midten av alle bildene er en Langerhansk øy. Cellene som danner Langerhanske øyer er endokrine celler som produserer insulin og glucagon, og er viktige for å regulere blodsukkeret.)
4. Gi en vurdering av figur 1g. Hva viser den? (Figur 1g viser at signalet fra serotonin og TPH1 er klart økt hos gravide mot slutten av svangerskapet. Signalet avtar straks etter fødselen. Det kan også se ut som om de Langerhanske øyene er større under svangerskapet enn hos den ikke gravidee, men dette er vanskelig å vurdere.)

Karianne ser også på de andre figurene. Mange er ganske vanskelige å forstå, men hun fester seg spesielt ved figur 2b som viser blodglukosebelastning av mus som er 13 dager drektige (ca 6 måneders svangerskap hos mennesker, figur 2c som er tatt med til sammenlikning viser det samme hos mus som ikke er drektige) (His-free diet er kost med lav mengde histidin, Trp-free diet er kost med lav mengde tryptofan, PCPA er en inhibitor av Tph1):

FIGUR 2 b,c (Kim H et al, 2010)



5. Hva er normalt fastende blodsukker hos menneske, og hvordan måles blodglukosebelastning i allmennpraksis? (4-7 mM. Blodglukosebelastning måles ved å måle blodglucose fastende og etter inntak av en bestemt mengde glukose.)
6. Gi en beskrivelse av resultatene i figur 2b. Hvordan tolker du resultatet?
(Figur 2b viser at mus som er på vanlig kost regulerer ned blodglukose til normale nivåer når de er på normal kost. Mus på histidin-fri diett har en noe avvikende blodglucosekurve, mens mus som er på en tryptofan-fri diett har en unormal blodglucose kurve. Disse musene ser også ut til å ha høyere fastende blodglucose, og selv etter to timer er blodglucosen klart høyere enn normalt. Tryptofan som er forløperen til serotonin ser ut til å være nødvendig i kosten hos drektige mus for at de skal kunne opprettholde normal blodsukkerregulering).

Karianne legger artikkelen fra seg før hun har lest og forstått hele artikkelen, men hun sitter igjen med inntrykket av at svangerskaphormoner regulerer produksjonen av serotonin i pancreas, og at dette i sin tur har betydning for mengden av insulin som produseres og skilles ut. Spesielt gjør det inntrykk at det ser ut til at kostholdet har betydning for denne reguleringen. Får hun i seg nok tryptofan? Kan hun selv påvirke risiko for svangerskapsdiabetes gjennom hva hun velger å spise?

7. Hva betyr det at noen aminosyrer er essensielle? Hvilke aminosyrer er essensielle? Hva er gode kilder for essensielle aminosyrer? (Essensielle aminosyrer kan ikke lages i kroppen, men må tilføres gjennom kosten. Vi har til sammen ni essensielle aminosyrer, disse er: histidin, isoleucin, leucin, lysin, metionin, fenylalanin, treonin, tryptofan og valin. Gode kilder for essensielle aminosyrer er animalske matvarer slik som kjøtt og fisk, melk og ost. Også visse grønnsaker/belgvekster er proteinrike, spesielt erter og linser.)

Del 2

Benskjørhet etter kortikosteroidbehandling

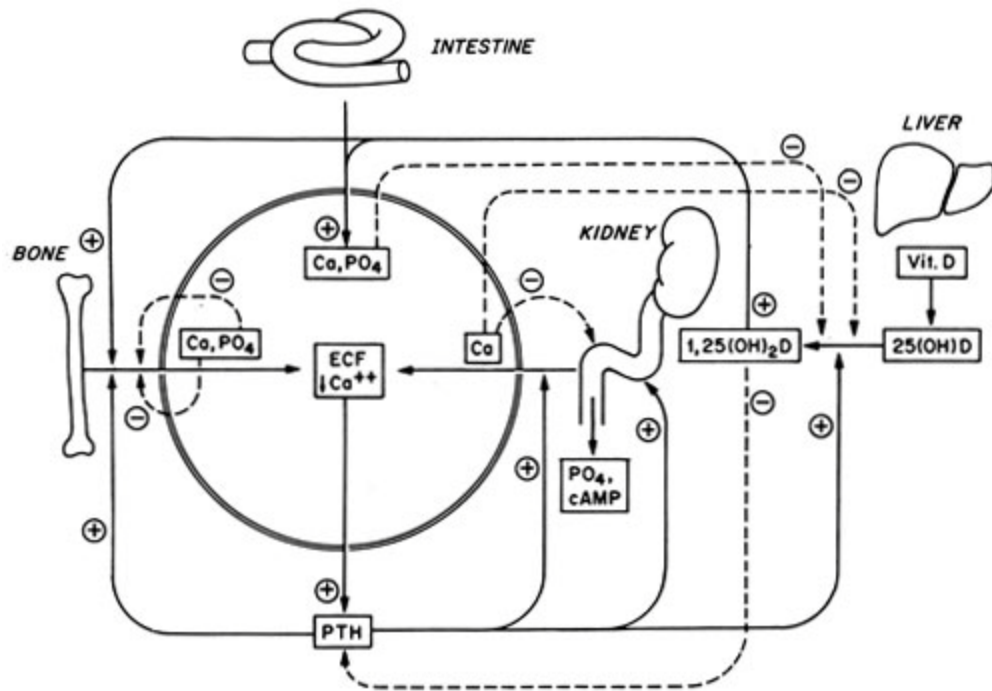
En 60 år gammel kvinne som har kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS) blir behandlet med kortikosteroider på grunn av en forverring av tungpust og hoste. Etter flere måneder med slik behandling har hun fått økt kroppsvekt og redusert benmineralitet (BMD).

Kortikosteroider reduserer Ca^{2+} konsentrasjonen i blod (redusert absorpsjon i tarm og økt utskillelse i nyrer), reduserer benmassen (økt osteoklastaktivitet og redusert osteoblastaktivitet), øker sekresjonen av parathyroideahormon, og hemmer sekresjon av gonadotropiner fra hypofysen.

- a) Har hennes vektøkning noen innvirkning på tapet av benmasse? Begrunn svaret. (Pasienter som lider av overvekt har mindre sjanse for å tape benmasse. Steady-state benmasse er et resultat av bl.a. mekanostimulering ("mekanostatprinsippet"), der ekstracellulær matriks (ECM) påvirker reseptorer på osteoblasten og virker gjennom anabole signalveier. Dersom vektøkningen er stor nok og pasienten ikke sitter for mye stille, vil benmassen kunne opprettholdes på et høyere nivå på tross av konstant medisinerings med kortikosteroider, men neppe nå opp til hennes normalnivå før hun startet med steroidbehandling.)
- b) Beskriv de cellulære prosessene som inngår i en remodeleringssyklus i benvev. (En remodeleringssyklus innebærer resorpsjon og nydannelse av benvev på et lite og veldefinert område i benvevet (i kompakt ben, BRU = "bone remodelling unit"). Aktiverte osteoklast bryter ned ben, osteoblast vil deretter invadere resorpsjonsstedet, deponere matriks-proteiner og så mineralisere matriks. Stikkord for selve syklus: Aktivering, resorpsjon, reversering, bendannelse. Studentene vil kanskje her beskrive differensiering og aktivering av osteoklasten fra hematopoietiske stamceller (og kanskje nevne innvirkningen av D-vitamin og PTH), samt differensiering av stamceller til osteoblaster og videre nevne noen sykdommer der Δ_{benmasse}

endres. Et minimumssvar for å få bestått er å nevne de celletypene som er involvert og beskrive fasene i selve remodelleringscyklusen.)

- c) Omtal kort minst fem tilfeller der enten sykdom, endring i næringsinntak, arvelig disposisjon eller livsstil kan føre til bentap eller nedsatt mineralisering av benvev. (Eksempler: 1: osteoporose: bortfall av østrogen som gir netto bentap etter en remodelleringscyklus (østrogen hemmer osteoklast-aktiviteten). 2: primær hyperpara-thyroidisme (svulst i biskjoldbruskkjertelen): økt PTH-sekresjon gir økt syntese av 1,25diOH-D, som begge kan øke resorpsjon av ben (på tross av hyperkalsemi). 3: Hyperthyreose (svulst i thyroidea eller hypofyse) gir økt metabolsk aktivitet og vekttap, noe som sammen fører til bentap. 4: Redusert inntak av vitamin D eller kalsium, vil føre til økning av PTH (sekundær hyperparathyroidisme) som leder til økt benresorpsjon, som her gir redusert mineralisering (rakitt, barn) eller også økt bentap (osteomalaci/osteoporose, voksne). 5: Nyresvikt (kronisk) fører til redusert serum kalsium og kalsitriol, noe som øker PTH-sekresjonen og fører til bentap. 6: Alvorlig leversykdom (eks. cirrhose) reduserer dannelsen av 25OH-D (lav vitamin-D status) som gir redusert mengde kalsitriol og dermed økt PTH-sekresjon. Altså bentap. 7: Hypogonadisme med reduserte nivåer av LH og FSH, og dermed kjønns hormoner. Nedsatt østrogenproduksjon gir osteoporose (kvinner), mens nedsatt testosteron-produksjon (menn) leder til det samme. 8: Hyperpigmentering, som kan gi redusert UVB-indusert provitamin D. 9: Malabsorpsjon av forskjellige årsaker, som leder til lave nivåer av kalsium og vitamin-D og hypersekresjon av PTH. Gir bentap. 9: Immobilitet, mekanisk påvirkning av skjellettet under terskelen for hva som gir minimum null i endring av benmasse etter en remodelleringscyklus. Eks, sengeleie, vektløshet. 10: Cushings syndrom (hyperkortisolemi som skyldes en ACTH-produserende hypofysesvulst). 11: I tillegg er kronisk medikament-bruk, der metabolismen av D-vitamin er affisert, nevnt på forelesning. Eks. bruk av antiepileptika som hydroxyleres via cytokrom P450-systemet).
- d) Hvordan dannes og omsettes vitamin-D i organismen og hvilke metabolitter er mest aktive. (Her bør studentene nevne kolesterol, previtamin-D, vitamin-D og innflytelsen av UVB (inklusive UVB-indusert destruksjon av previtamin-D og vitamin-D), hydroxyleringene av vitamin-D i lever og nyre (til kalsidiol og kalsitriol) må nevnes eksplisitt) og at nyrene danner 24,25diOH-D når kroppen har tilstrekkelig med kalsitriol. Det er nevnt på forelesning av osteoblaster kan lage 24,25diOH-D og at man kan bruke denne metabolitten i behandling av brudd hos personer som har en langsom tilheling, men det er ikke nødvendig å ta med her.)
- e) Hvilke hormonelle reguleringsmekanismer bidrar til å stabilisere konsentrasjonen av kalsium i blodet? Bruk gjerne en figur som støtte for svaret ditt. (De hormonene/ mekanismene som er omtalt på forelesning omfatter kalsitriol, PTH, kalsitonin, veksthormon, østrogen og androgener. PTH er nevnt å virke via to typer reseptorer, hvorav en er katabol (G-proteinkoblet til cAMP-produksjon) og en er anabol (G-proteinkoblet til fosfolipase C, som kan kryssreagere med MAPK-kaskaden som brukes av vekstfaktorer). Studentene bør, i tillegg til å skissere hvordan kalsium, kalsitriol og PTH interagerer (se figuren under), nevne effekten av kalsitonin (hemmende) på osteoklasten. Effekten av veksthormon på kalsitriolproduksjonen er et problem (gir hyperkalsemi) hos de som har akromegali, men er ikke nødvendig å ta med i besvarelsen av dette punktet.)



Del 3

Svar kort på følgende spørsmål (1-10 linjer):

1. Nevn fire viktige årsaker til jernmangel (underernæring/feilernæring, malabsorpsjon, blødning, hemolyse).
2. Nevn tre viktige årsaker til jernoverskudd (langvarig overforbruk av jernpreparater, multiple blodtransfusjoner, genfeil som fører til økt jernabsorpsjon).
3. Hvilke kilder til vitamin B12 finnes i kosten? (animalske matvarer (fisk, kjøtt, melkeprodukter, egg), Finnes ikke i planteprodukter)
4. Hvilke biologiske funksjoner har vitamin B12? (a. gjendannelse av metionin fra homocystein . b. syntese av tetrahydrofolat som er nødvendig for RNA- og DNA-syntese)
5. Hvilke sykdomstilstander kan knyttes til mangel på vitamin B12? (Megaloblastisk anemi, degenerative sykdommer i sentralnervesystemet)
6. Hvilke aminosyrer sendes ut fra muskel under faste, og hva brukes de til? (Hovedsakelig alanin og glutamin. Alanin blir brukt som substrat for glukoneogenese og urogenese i lever. Glutamin omdannes til alanin i nyrer og tarm. Under faste som varer mer enn en uke omdannes glutamin til glukose i nyrer, og aminogruppen utskilles som ammoniakk. Reaksjonen $\text{NH}_3 + \text{H}^+ = \text{NH}_4^+$ i pre-urinen øker nyrenes evne til å utskille H^+ .)
7. Hvor i ventrikkelen finnes gastrinproduserende celler? (Gastrin utskilles fra G-celler som finnes i antrum-regionen av ventrikkelen).
8. Hvordan transporteres lipider fra tarmlumen inn i enterocytter og videre til blod? (Diffusjon gjennom cellemembranen. Entrocytterne resyntetiserer triacylglycerol og pakker ulike

lipidmolkkyler sammen i store vannløselige partikler med proteinkappe (chylomikroner). Chylomikronene eksporteres til lymfesystemet, som tømmes til blodet. Korte fettsyrer kan diffundere direkte til blod.)

9. Vegetabilsk fett blir anbefalt, men hvorfor advarer vi likevel mot bruk av enkelte fettsyrer til tross for at de er vegetabiliske? Nevn navn på minst to av disse. Hvilke oljer anbefaler vi brukt? (Flere vegetabiliske oljer inneholder mettede fettsyrer som øker kolesterol: Laurinsyre (12:0), palmitinsyre (16:0) og myristinsyre (14:0). Det har vært mye fokus på bruken av palmitinsyre i matvarer. Vegetabilsk fett det advares mot er palmeolje, kokosfett og kakaofett. Anbefalte matoljer er olivenolje, rapsolje, soyaolje, maisolje og solsikkeolje.)
10. Forklar Barker/Forsdal-hypotesen om hvorfor noen personer er mer disponert enn andre for å få hjerte/karsykdommer. (Intrauterine ernæringsforhold påvirker sykdomsrisiko senere i livet. Dårlige sosioøkonomiske forhold gir dårlig ernæring i svangerskapet, lav fødselvekt og høy spedbarnsdødelighet, som er forbundet med metabolsk syndrom og overdødelighet av hjertekarsykdommer i voksen alder. Barker studerte befolkninger i England og Wales. Forsdal studerte folkegrupper i Finnmark. Mekanismen skyldes trolig DNA-metylering og kommer i tillegg til andre disponerende faktorer som f. eks. mutasjoner i lipoproteinreseptorgener.)
11. Nevn fem ulike oppgaver den normale tarmfloaraen har for å opprettholde tarmens normale funksjon. (1. Gir bulk volum til avføringen. 2. Beskytter mot patogene bakterier gjennom konkurranse. 3. Stimulerer immunsystemet i tarmen i en anti-inflammatorisk retning. 4. Metaboliserer næringsstoffer som er viktig for ernæring av tarmepitelet. 5. Produksjon av vitamin K.)
12. Vi deler reguleringen av fordøyelsesprosessen i tre deler. Hvilke? Hva er grunnlaget for denne inndelingen? (Cefale fase, gastriske fase og intestinale fase. Refleksene blir utløst av stimuli som aktiverer sanseceller i henholdsvis hoderegionen, magesekken og tarmen)
13. Nevn noen innholdsstoffer i kaffe og deres relevans for helse. (Kaffe er en viktig kilde til antioksidanter, kokekaffe inneholder et fettstoff (kaffestol) som har kolesteroløkende effekt, koffein har en sentralstimulerende effekt som er nyttig ved behov for konsentrasjon og aktivitet, men uønsket ved behov for søvn).
14. Hva er glutation og hvilke funksjoner har det? (Tripeptid med tre hovedfunksjoner: kan fungere som antioksidant, kan konjugeres til reaktive metabolitter og gjøre disse vannløselige, og kan stabilisere intracellulære proteiner med frie SH-grupper (sulfhydryl-grupper). Minst to må nevnes).
15. Hva mener vi med uttrykkene farmakodynamikk og farmakokinetikk? (Farmakodynamikk omfatter læren om legemidlers effekter og virkningsmekanismer. Farmakokinetikk omfatter læren om legemidlers opptak, omdanning, nedbrytning og utskillelse.)