



# UNIVERSITETET I OSLO

## DET MEDISINSKE FAKULTET

**Ordinær eksamen, MEDSEM/ODSEM/ERNSEM4A – Høst 2011**

Fredag 7. oktober 2011 kl. 09:00-14:00

**Oppgavesettet består av 4 sider**

**Viktige opplysninger: Oppgavesettet består av 3 deler som teller likt**

**Hjelpemidler: Kalkulator av typen Citizen SR-270X**

### Del 1

#### Ernæring hos eldre

Per-Jan Magerholdt er 72 år og har gått gradvis ned i vekt (fra 72 kg til 64 kg, 186 cm høy) i løpet av de siste 3 månedene. En undersøkelse av Per-Jan gir følgende resultater: Måling av arm-muskelomkrets (AMO) 17 cm (normalt > 20). Han er ikke ikterisk (gulsott) eller ødematøs (hevelser). Serum-albumin er 32 g/l (normalt > 35 g/l). Han har reduserte serumnivåer av vitamin A, 25-OH-vitamin D<sub>3</sub> (15 nmol/l, referanseverdi 50–150 nmol/l), samt magnesium og sink. Leukocytter  $3,0 \times 10^9/l$  (referanseverdi  $3,5-11 \times 10^9/l$ ), ingen infeksjon (CRP < 5 mg/l). Det finnes ingen avvik med henblikk på depresjon, medikamentbruk (digitalis, theofyllin), leverfunksjon eller malignitet i mage/tarm-traktus. Røntgen thorax viste klare lunger og normal hjertestørrelse. Kostanamnese viser at de siste tre månedene har Per-Jan per dag spist følgende:

Frokost	To skiver loff med margarin og honning To kopper te med sukker
Middag	Veksler mellom følgende retter: pølser, kjøttpudding, medisterkaker kjøttkaker, pannekaker, fiskeboller, med kokte skrelte poteter, av og til kokte gulrøtter Saus eller smeltet smør 1 glass saft
Mellommål	3 kopper kaffe med sukker Varierer mellom hvetebolle og kjeks
Kveld	Pils ca ½ liter To skiver brød med margarin og spekepølse

- 1) Avgjør om Magerholdt er undervektig, og gi på bakgrunn av opplysninger om hva han har spist og data i Tabell 1 og 2 en vurdering av kostens sammensetning, energi-inntak og inntak av næringsstoffer. Begrunn svarene.

AMO-verdien tilsier at Magerholdt har lite muskelprotein.

- 2) Beskriv hvordan proteiner i kosten fordøyes, nevnt minst to forutsetninger for nedbrytning av proteiner i tarmen og skisser hvordan aminosyrer transporteres over i blodet og videre inn i cellene.
- 3) Forklar hvordan serum-albumin og INR kan gi informasjon om graden av proteinmangel hos Magerholdt.
- 4) Beskriv ( gjerne med en figur) hvordan muskelprotein-nedbrytning ved faste, via leveren, bidrar til dannelse av ATP i perifere vev.
- 5) Hva er den mest sannsynlige grunnen til at Magerholdt har nedsatt opptak av de næringsstoffene han tross alt inntar?
- 6) Beskriv minst to viktige metabolske forskjeller mellom karbohydrat og protein som energikilde.

### Tabell 1

#### Per-Jan Magerholdts inntak i gram av noen matvarer (gjennomsnitt per dag, spiselig mengde)

Brød	110
Boller og kjeks	30
Poteter	120
Grønnsaker	110
Syltetøy	20
Kjøtt, kjøttprodukter, kjøttpålegg	75
Fisk, fiskeprodukter	55
Margarin	45
Smør	30
Sukker	35
Saft	180
Kaffe	300
Te	300
Pils	500

### Tabell 2 (fortsetter neste side)

#### Per-Jan Magerholdts inntak av energi og noen næringsstoffer (gjennomsnitt per dag)

	Gjennomsnitt per dag	Anbefalinger *
Energi, MJ	7,9	10,6 *
Energi, kcal	1880	
Protein, g	39	
Fett, g	91	

- Mettet fett, g	38	
- Trans umettet, g	1	
- Ciss enumettet, g	24	
- Ciss flerumettet, g	22	
Karbohydrat, g	189	
Sukker, g	66	
Alkohol, g	18	< 5 E%
Fiber, g	12	3g/MJ
Vitamin D, µg	7	10 **
Tiamin, mg	0,6	1.3 **
Vitamin C, mg	49	75 **
Kalsium, mg	250	800 **
Jern, mg	5	9 **

\* For energi gjelder ikke anbefalinger, men referanseverdier. Tallene viser referanseverdier ved stillesittende arbeid og begrenset fysisk aktivitet, 61 – 74 år.

\*\* Anbefalinger for menn 61 – 74 år.

Ref: Norske anbefalinger for ernæring og fysisk aktivitet.

## Del 2

### Oppslag i VG (17. juni 2011)

Avisen rapporterer at to eliteserielag i fotball har hele spillerstallen på lavkarbodiett (en diett som har et betydelig redusert innhold av karbohydrater og et økt innhold av proteiner og fett). Treneren på et av lagene sier til VG: *”Vi mener effekten er at spillerne holder lenger. De har energi til å yte gjennom hele treningen. I fjorårssesongen var vi det laget som slapp inn færrest mål i det siste kvarteret av kampene. Vi tror kostholdet var noe av årsaken til det.”* Han legger til: *”Vi har en slankere spillerstall og spillere med et mer bevisst forhold til kosthold enn de hadde før. Spillere som kommer til oss fra andre klubber er for tunge og må ned i vekt.”*

Lavkarbodietter kan øke genekspresjonen av enzymer som favoriserer fettsyreforbrenning fremfor glukose-oksidasjon i muskelceller. Imidlertid har man observert at slike dietter kan fremkalle uønskede virkninger, som redusert muskelmasse, økt utskillelse av aminosyrer og  $\text{Ca}^{2+}$  i urin, og økt konsentrasjon av homocystein og VLDL-partikler i plasma.

- 1) Skisser kort hvilke faktorer som påvirker sult- og metthetsfølelse og hvordan de virker sammen.
- 2) Definer hva som menes med Glykemisk Indeks (GI), og angi hvordan man kan redusere karbohydratenes GI i komplekse måltider (bestående av forskjellige matvarer i kombinasjon).
- 3) Hvilken effekt har fettsyrer på sekresjonen av insulin?

- 4) Forklar hvordan et lavt inntak av karbohydrater kan øke plasmanivået av VLDL-partikler.
- 5) Forklar hvorfor tap av aminosyrer og  $\text{Ca}^{2+}$  i urinen ikke nødvendigvis vil føre til redusert benmasse hos en idrettsutøver.
- 6) Diskuter - med utgangspunkt i oppgaveteksten ovenfor - hvordan en lavkarbodiett kan påvirke fotballspillernes prestasjoner på fotballbanen.

### Del 3

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

- 1) Nevn fire viktige kilder til karbohydrater i norsk kosthold. Angi tre kjemiske hovedtyper som karbohydrater kan deles inn i, og nevnt noen eksempler fra hver.
- 2) Nevn minst tre prinsipielt forskjellige mekanismer som kan føre til diaré.
- 3) Nevn i rekkefølge fra lumen lagene i veggen av magesekken og beskriv oppbygningen av en mukøs kjertel i magesekken.
- 4) Nevn to typiske histologiske forandringer ved hver av sykdommene ulcerøs kolitt og Crohns sykdom som kan brukes til å skille dem fra hverandre.
- 5) Anta at en voksen mann har et energilager av fett som veier 5 kg. Hvor mye ville et like stort energilager veie hvis energien var lagret i kroppen som glykogen?
- 6) Hva er Meckels divertikkel, hvordan utvikles den og hvilken medisinsk betydning har den?
- 7) Hvor foregår  $\beta$ -oksidasjon av fettsyrer?
- 8) Hva er salivas viktigste funksjoner?
- 9) Hvordan absorberes vitamin  $\text{B}_{12}$  i fordøyelseskanalen?
- 10) Nevn to prosesser som er avhengige av vitamin C.
- 11) Hva er slow waves i tarmen, og i hvilke celler oppstår de?
- 12) Hvilke nerver innerverer tungen, og hvilke funksjoner har de?
- 13) Hva er miceller?
- 14) Forklar hvorfor oppholdstiden i ventrikkelen avhenger av måltidets sammensetning.
- 15) Hva er fase I-metabolisme av legemidler? Hva er fase II-metabolisme av legemidler?

Det medisinske fakultet, Oslo, 19. september 2011

---

Signatur leder av eksamenskommissjon



# UNIVERSITETET I OSLO

## DET MEDISINSKE FAKULTET

**Ordinær eksamen, MEDSEM/ODSEM/ERNSEM4A – Høst 2011**

Fredag 7. oktober 2011 kl. 09:00-14:00

**Oppgavesettet består av 4 sider**

**Viktige opplysninger: Oppgavesettet består av 3 deler som teller likt**

**Hjelpemidler: Kalkulator av typen Citizen SR-270X**

**SENSORVEILEDNING (sentrale momenter er markert med fete typer)**

**Del 1**

### **Ernæring hos eldre**

Per-Jan Magerholdt er 72 år og har gått gradvis ned i vekt (fra 72 kg til 64 kg, 186 cm høy) i løpet av de siste 3 månedene. En undersøkelse av Per-Jan gir følgende resultater: Måling av arm-muskelomkrets (AMO) 17 cm (normalt > 20). Han er ikke ikterisk (gulsott) eller ødematøs (hevelser). Serum-albumin er 32 g/l (normalt > 35 g/l). Han har reduserte serumnivåer av vitamin A, 25-OH-vitamin D<sub>3</sub> (15 nmol/l, referanseverdi 50–150 nmol/l), samt magnesium og sink. Leukocytter 3,0 x 10<sup>9</sup>/l (referanseverdi 3,5-11 x 10<sup>9</sup>/l), ingen infeksjon (CRP < 5 mg/l). Det finnes ingen avvik med henblikk på depresjon, medikamentbruk (digitalis, theofyllin), leverfunksjon eller malignitet i mage/tarm-traktus. Røntgen thorax viste klare lunger og normal hjertestørrelse. Kostanamnese viser at de siste tre månedene har Per-Jan per dag spist følgende:

Frokost	To skiver loff med margarin og honning To kopper te med sukker
Middag	Veksler mellom følgende retter: pølser, kjøttpudding, medisterkaker kjøttkaker, pannekaker, fiskeboller, med kokte skrelte poteter, av og til kokte gulrøtter Saus eller smeltet smør 1 glass saft
Mellommål	3 kopper kaffe med sukker Varierer mellom hvetebolle og kjeks
Kveld	Pils ca ½ liter To skiver brød med margarin og spekepølse

- 1) Avgjør om Magerholdt er undervektig, og gi på bakgrunn av opplysninger om hva han har spist og data i Tabell 1 og 2 en vurdering av kostens sammensetning, energi-inntak og inntak av næringsstoffer. Begrunn svarene.

Kostanamnesen viser at Magerholdt spiser lite og i en lang periode har hatt et lavt energiinntak, og derfor et lavt inntak av de fleste næringsstoffer. Det går også fram av tabellene at hans inntak ligger under anbefalingene for de næringsstoffer som er analysert. Hans KMI er 18.5 (må beregnes), dvs akkurat på grensen mellom normalvektig og undervektig (standardisert klassifisering).

Energifordelingen skal beregnes og diskuteres (fett: 9 (37) kcal(kJ)/g, alkohol: 7 (29) kcal (kJ)/g, karbohydrater : 4 (17) kcal (kJ)/g, protein: 4 (17) kcal(kJ)/g).

Andelen av energi blir dermed fra:

protein, 8 %  
fett, 43 %  
karbohydrat, 41 %  
fiber 1 %  
alkohol 7 %

Andelen av energi fra protein ligger lavere enn anbefalingene, protein bør utgjøre 10 – 20 % av energiinntake. Ettersom energiinntaket er lavt blir også det totale inntaket av protein lavt. Andelen av energi fra fett ligger over den andel som fett bør bidra med (25-35 energiprosent), men dette er mindre viktig enn at han spiser for lite. Positivt hvis det presiseres at inntaket av mettede fettsyrere og transfett bør begrenses til 10 energiprosent og at andelen av energi fra sukker er over 10%.

Det bør kommenteres at energi fra fett, sukker og alkohol sammen utgjør en stor andel av energiinntaket. Denne fordeling får betydning for kostens innhold av næringsstoffer og muligheten for å få dekke behovet av essensielle næringsstoffer.

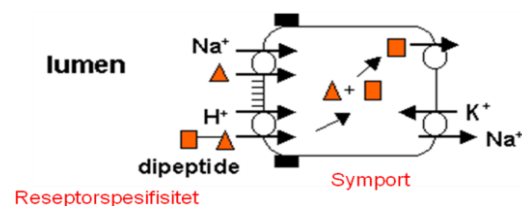
Studenten bør ha noe kommentarer til matvareforbruket. Magerholdts matvarevalg er begrenset.

lite kjøtt, fisk og bruker ikke melk.  
ikke frukt og lite grønnsaker og poteter.  
mye smør og margarin  
relativt mye sukker og sukkerholdige matvarer.

AMO-verdien tilsier at Magerholdt har lite muskelprotein.

- 2) Beskriv hvordan proteiner i kosten fordøyes, nevnt minst to forutsetninger for nedbrytning av proteiner i tarmen og skisser hvordan aminosyrer transporteres over i blodet og videre inn i cellene.

Proteiner i maten brytes ned i mage tarmsystemet av et vidt spekter av proteolytiske enzymer. Disse enzymene må aktiveres etter utskillelse fra pancreas og pH må nøytraliseres vha bikarbonat fra mukøse celler. Etter aktivering vil eksopeptidaser, som kalles karboksy- og aminopeptidaser, fjerne henholdsvis de C-terminale og N-terminale aminosyrene. Disse enzymene "foretrekker" forholdsvis korte peptidkjeder. Endopeptidaser spalter peptidbindinger inne i peptidkjeden, og klipper opp lange



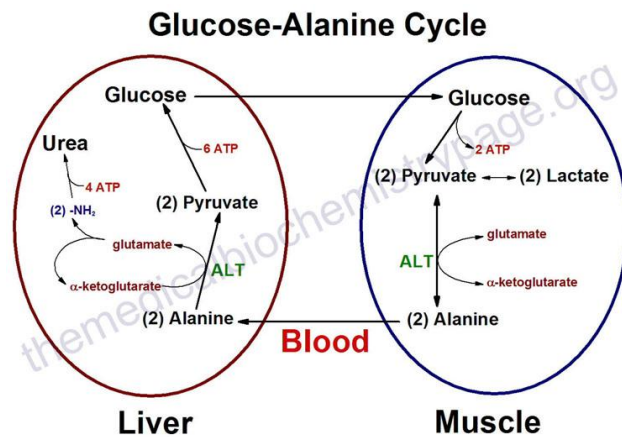
peptider i kortere kjeder som eksopeptidasene tar seg av. Resultatet er aminosyrer som tas opp av celler i tarmveggen via Na-avhengige symporttransportører. Det tas også opp noen di- og tripeptider via H<sup>+</sup>-avhengige symport-transportører. Peptidene brytes ned til frie aminosyrer intracellulært. Frie aminosyrer i cytosol i tarmcellene sendes videre til blodåresystemet via aminosyretransportører (fasilitert transport).

- 3) Forklar hvordan serum-albumin og INR kan gi informasjon om graden av proteinmangel hos Magerholdt.

**Albumin:** redusert ved langvarig proteinmangel fordi albumin har en relativt lang halveringstid. **INR:** økt ved mangel på koagulasjonsfaktorer syntetisert i lever, øker raskere etter proteinmangel fordi de har en relativt kort halveringstid.

- 4) Beskriv ( gjerne med en figur) hvordan muskelprotein-nedbrytning ved faste, via leveren, bidrar til dannelse av ATP i perifere vev.

Degradering av muskelproteiner gir bl.a. alanin som skilles ut til blodet. Alanin tas opp av leveren, deamineres og omdannes til pyruvat som igjen omdannes til glukose. Glukose skilles ut til blodet og tas opp av celler i perifere vev (inkludert muskel) og danner ATP ved glykolyse og sitronsyresyklus. Urea fra deamineringen skilles ut via nyrene.



- 5) Hva er den mest sannsynlige grunnen til at Magerholdt har nedsatt opptak av de næringsstoffene han tross alt inntar?

Han er generelt underernært og lider bl. a. av proteinmangel. Dette gir nedsatt nysyntese av proteiner inkludert nysyntese av tarmepitelceller med aminosyretransportører i cellemembranene. Fordi tarmepitelet er utsatt for sterk mekanisk påvirkning og derfor nedbrytes kontinuerlig, vil manglende nysyntese kunne gi redusert opptak av fett, karbohydrater, aminosyrer, vitaminer og sporstoffer.

- 6) Beskriv minst to viktige metabolske forskjeller mellom karbohydrat og protein som energikilde.

Proteiner spiller en liten rolle som energikilde sammenlignet med karbohydrater. Først når kroppens minstebehov for energi ikke dekkes, vil proteiner i maten og kroppens egne vev bli konvertert til glukose og tilfredsstillende en større del av kroppens energibehov.

Glukose brytes ned og gir flere ATP-molekyler, enn tilsvarende mengde aminosyrer fordi aminosyrene må deamineres ved en energiavhengig prosess før de omdannes til glukose for å kunne gi energi.

Hepatisk glukoneogenese krever mye ATP og oksygen. Leveren forsynes til en stor grad av blod fra *vena porta*, som har lavt partialtrykk av O<sub>2</sub>. Dette begrenser hepatisk ATP-syntese og ATP-nivå. Derfor er hepatisk glukoneogenese begrenset. En konsekvens av dette er at bare en begrenset mengde aminosyrer kan omsettes daglig via glukoneogenese. Dette tilsvarer en energimengde som ligger under dagsbehovet for de fleste aktive mennesker. Derfor kan en spise seg mett på magert kjøtt og fortsatt sulte i hjel ("rabbit starvation").

**Tabell 1**

**Per-Jan Magerholdts inntak i gram av noen matvarer (gjennomsnitt per dag, spiselig mengde)**

Brød	110
Boller og kjeks	30
Poteter	120
Grønnsaker	110
Syltetøy	20
Kjøtt, kjøttprodukter, kjøttpålegg	75
Fisk, fiskeprodukter	55
Margarin	45
Smør	30
Sukker	35
Saft	180
Kaffe	300
Te	300
Pils	500

**Tabell 2 (fortsetter neste side)**

**Per-Jan Magerholdts inntak av energi og noen næringsstoffer (gjennomsnitt per dag)**

	Gjennomsnitt per dag	Anbefalinger *
Energi, MJ	7,9	10,6 *
Energi, kcal	1880	
Protein, g	39	
Fett, g	91	
- Mettet fett, g	38	
- Trans umettet, g	1	
- Ciss enumettet, g	24	
- Ciss flerumettet, g	22	
Karbohydrat, g	189	
Sukker, g	66	
Alkohol, g	18	< 5 E%
Fiber, g	12	3g/MJ



Vitamin D, µg	7	10 **
Tiamin, mg	0,6	1.3 **
Vitamin C, mg	49	75 **
Kalsium, mg	250	800 **
Jern, mg	5	9 **

\* For energi gjelder ikke anbefalinger, men referanseverdier. Tallene viser referanseverdier ved stillesittende arbeid og begrenset fysisk aktivitet, 61 – 74 år.

\*\* Anbefalinger for menn 61 – 74 år.

Ref: Norske anbefalinger for ernæring og fysisk aktivitet.

## Del 2

### Oppslag i VG (17. juni 2011)

Avisen rapporterer at to eliteserielag i fotball har hele spillerstallen på lavkarbodiett (en diett som har et betydelig redusert innhold av karbohydrater og et økt innhold av proteiner og fett). Treneren på et av lagene sier til VG: *”Vi mener effekten er at spillerne holder lenger. De har energi til å yte gjennom hele treningen. I fjorårssesongen var vi det laget som slapp inn færrest mål i det siste kvarteret av kampene. Vi tror kostholdet var noe av årsaken til det.”* Han legger til: *”Vi har en slankere spillerstall og spillere med et mer bevisst forhold til kosthold enn de hadde før. Spillere som kommer til oss fra andre klubber er for tunge og må ned i vekt.”*

Lavkarbodietter kan øke genekspresjonen av enzymer som favoriserer fettstofferforbrenning fremfor glukose-oksidasjon i muskelceller. Imidlertid har man observert at slike dietter kan fremkalle uønskede virkninger, som ketose, redusert muskelmasse, økt utskillelse av aminosyrer og  $\text{Ca}^{2+}$  i urin, og økt konsentrasjon av homocystein og VLDL-partikler i plasma.

1) Skisser kort hvilke faktorer som påvirker sult- og metthetsfølelse og hvordan de virker sammen.

**Hurtig påvirkning: afferente nervebaner (n. vagus), gastrointestinale hormoner som glukagonlignende peptid 1 (GLP1) og kolecystokinin (CCK), og metabolitter som glukose, aminosyrer og fettsyrer). Langsom påvirkning; insulin (fra betaceller i pankreas), leptin (fra fettvev), ghrelin (fra magesekken), GLP1 (fra tarm) og gastrisk inhibitorisk peptid (GIP, fra tarm), og metabolitter som glukose, aminosyrer og fettsyrer, og ikke minst fruktose. Ghrelin virker stimulerende på sultfølelsen, mens de andre hormonene virker mettende. Nervebanene virker hemmende på sult, mens de angjeldende metabolittene også virker dempende på sultfølelsen. Effektene av metabolittene skulle stemme godt overens med den sirkulerende mengden av dem før og etter et måltid. Imidlertid vil fruktose stimulere ghrelin og virke appetittstimulerende.**

2) Definer hva som menes med Glykemisk Indeks (GI), og angi hvordan man kan redusere karbohydratenes GI i komplekse måltider (bestående av forskjellige matvarer i kombinasjon).

**Glykemisk indeks (GI) er definert som en *areal under kurven*-verdi for blodglukose etter inntak av en gitt mengde av et bestemt karbohydrat, regnet mot enten glukose eller hvitt brød som referanse. GI oppgis som en %-verdi.**

**Et gitt næringsstoffs GI kan reduseres ved å: 1) innta næringsmidler som inneholder naturlige disakkaridase-hemmere (linser, bønner). 2) øke mengden fett og fiber i maten som inntas (fett øker viskositeten og vil virke sterisk hindrende på opptaket av monosakkarider, fiber øker viskositeten og kan adsorbere monosakkarider på sin overflate). Selv om et næringsstoffs GI-verdi er oppgitt som resultat av inntak av ett enkelt næringsmiddel, må GI-verdien altså sees i sammenheng med hvordan et komplekst måltid er sammensatt.**

3) Hvilken effekt har fettsyrer på sekresjonen av insulin?

**Lange fettsyrer vil over tid redusere insulinsekresjonen (øker mengden UCP2 i mitokondriene). Korte fettsyrer vil kunne øke insulinsekresjonen og tas opp i  $\beta$ -cellene via MCT1 (monokarboksylysyre transportør 1, brukes eks. av pyruvat) og omsettes til å gi ATP.**

4) Forklar hvordan et lavt inntak av karbohydrater kan øke plasmanivået av VLDL-partikler.

**Lavt inntak av karbohydrater vil redusere mengden insulin som utskilles fra pankreas til blodet ved hvert måltid. Dermed økes nedbrytningen av fett (skyldes redusert hemning av hormonsensitiv lipase), og mengden frie fettsyrer i blodet vil øke. Frie fettsyrer tas opp i lever og brukes i syntese av triglyserider, som pakkes i VLDL-partikler og sendes ut i blodet. (Insulinmangel ved ubehandlet Type 1 diabetes øker nivået av VLDL gjennom samme mekanisme, men da blir det dannet enda mer triglyserider i lever enn hos en normal person med et lavt inntak av karbohydrater.)**

5) Forklar hvorfor tap av aminosyrer og  $\text{Ca}^{2+}$  i urinen ikke nødvendigvis vil føre til redusert benmasse hos en idrettsutøver.

**En sedat person som taper aminosyrer og dermed også  $\text{Ca}^{2+}$  til urinen, vil over tid kunne utvikle osteopeni / osteoporose p.g.a. kronisk hypokalsemi. Hypokalsemi fører til økt sekresjon av PTH og økt benresorpsjon p.g.a. osteoblastmediert osteoklastrekruttering og osteoklastaktivering. Imidlertid vil en idrettsutøver, spesielt en fotballspiller på elitenivå, få betydelig effekt av "mekanostat"-prinsippet (som betyr at benmassen tilpasser seg graden av mekaniske påkjenninger). Intermitterende mekanisk belastning på vennev fører til netto benbygging, uten at anabole hormoner/vekstfaktorer er til stede. Mekanisk belastning på bennev blir registrert via ekstracellulær matrix og overflatereseptorer i osteoblaster. Signaler fra disse reseptorene utløser økt kollagensyntese og -mineralisering via tyrosinkinasemedierte signalveier.**

6) Diskuter - med utgangspunkt i oppgaveteksten ovenfor - hvordan en lavkarbodiett kan påvirke fotballspillernes prestasjoner på fotballbanen.

**Bruk av lavkarbodietter i idretten er relativt nytt og lite utforsket. Problemene som er nevnt innledningsvis gjør at helsemyndigheter i vestlige land fraråder bruk av lavkarbodietter hos friske personer som ikke trenger å gå ned i vekt. Når enkelte fotballag likevel mener at**

de har nytte av lavkarbodiett, kan det ha **flere mulige årsaker. Studentene skal diskutere noen slike årsaker og forsøke å trekke en konklusjon.**

a) **Placebo-effekt.** En ny medisin, en ny diett, eller en ny strategi kan skape positive forventninger som blir innfridd selv om forandringen i seg selv er uten effekt. Dette gjør det vanskelig å vurdere effekten også i dette tilfellet.

b) Fokus på diett kan ha en positiv effekt, spesielt for unge fotballspillere som bor for seg selv og kanskje har et lite gjennomtenkt kosthold med stort inntak av ferdigmat. Økt fokus på hva spillerne spiser kan føre til **økt inntak av verdifulle næringsstoffer, inkludert vitaminer og av mineralrike matvarer som grønnsaker og fisk.**

c) Lavkarbodiett kan bidra til **vektreduksjon.** Som oppslaget forteller, veier noen fotballspillere for mye. Det kan se ut som et paradoks at selv heltids eliteutøvere blir overvektige. To særtrekk ved moderne levekår antas å disponere for overvekt: (i) Stort tilbud av lett tilgjengelige, velsmakende og energirike matvarer. (ii) Fravær av fysisk aktivitet det meste av dagen utenom organisert trening (mekanisering av arbeidsliv, transport, husarbeid og fritid).

d) **Glykogensparing.** Både fysisk trening og lavkarbodietter øker musklens evne til å forbrenne av fett i stedet for glukose. Fordi anaerob forbrenning (under kortvarige perioder med høy aktivitet) krever omsetning av glukose, er det mulig at lavkarbodietter kan påvirke prestasjonene på fotballbanen ved å spare glykogen til spurter og korte løp. Økt tilgang på frie fettsyrer og økt kapasitet til å benytte frie fettsyrer som energikilde i muskler kan redusere betydningen av de hastighetsbegrensningene som ligger i dannelsen av glukose fra aminosyrer (se Del 1). Hjerne og erytrocytter er normalt avhengige av glukose som energikilde. Hjernen kan i tillegg utnytte energi fra ketonlegemer hvis glukosekonsentrasjonen er lav. Glukose kan dannes fra proteiner men ikke fra fett.

e) **Økt sekresjon av veksthormon (GH).** Fysisk aktivitet øker sekresjonen av veksthormon. Gjennomgående lavt glukosenivå med mye sirkulerende aminosyrer (fra et inntak med høyere proteinmengder) vil ytterligere stimulere GH-sekresjonen, og det dannes IGF1, som vil kunne bidra til opprettholdelse av muskelmassen til tross for økt tap av aminosyrer i urinen, samtidig som det vil øke restitueringen etter kamp og trening (GH-sekresjonen etter hard fysisk aktivitet kan ses inntil 48 timer etter en treningsøkt).

Det er uklart om de negative effektene av lavkarbodietter som er nevnt i innledningen (*ketose, katabolisk effekt på muskel- og benvev, ugunstig profil av blodlipider*) blir veiet opp av eventuelle positive effekter. Man vet også for lite om langsiktige virkninger. Det finnes mange varianter av lavkarbodietter, og **effektene kan endre seg ved endringer i diettens sammensetning og ved endringer i fysisk aktivitet.** Mennesker som er sedate eller moderat fysisk aktive kan oppleve redusert fysisk yteevne i forbindelse med overgang til lavkarbodietter. Det er mulig at fotballspillere på elitenivå tåler lavkarbodietter bedre enn andre grupper.

## Del 3

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

- 1) Nevn fire viktige kilder til karbohydrater i norsk kosthold. Angi tre kjemiske hovedtyper som karbohydrater kan deles inn i, og nevnt noen eksempler fra hver.

**Brød, poteter, pasta, ris, frokostblandinger, sukker som søtningsmiddel.**

**Monosakkarider (glukose, fruktose, galaktose, maltose, mannose, ribose)**

**Disakkarider (sukrose = glukose-fruktose, laktose = glukose-galaktose, trehalose = glukose-glukose).**

**Polysakkarider (stivelse, glykogen, cellulose, pektin, alginat).**

2) Nevn minst tre prinsipielt forskjellige mekanismer som kan føre til diaré.

**Økt sekresjon i tynntarmen** (toksiner fra kolera- eller coli-bakterier)

**Redusert absorpsjon i tynntarmen** (betennelse/atrofi)

**Økt motilitet** i tynntarmen og/eller tykktarmen (infeksjon, angst, nervøsitet)

**Osmotisk effekt av innhold i tarmlumen** (laktoseintoleranse)

Økt sekresjon i siste del av tykktarmen (angst, nervøsitet)

3) Nevn i rekkefølge fra lumen lagene i veggen av magesekken og beskriv oppbygningen av en mukøs kjertel i magesekken.

**Mucosa, Submucosa, Muscularis externa, Serosa.**

**En muskøs kjertel i magesekken består av halsdel, isthmus (åpning) og hoveddel. Cellene i halsdelen er slimproduserende. I isthmus finnes stamceller. I hoveddelen finnes parietalceller (skiller ut H<sup>+</sup> og instrinsic factor), hovedceller (skiller ut pepsinogen) og enteroendokrine celler (skiller ut blant annet gastrin).**

4) Nevn to typiske histologiske forandringer ved hver av sykdommene ulcerøs kolitt og Crohns sykdom som kan brukes til å skille dem fra hverandre.

**Ulcerøs kolitt: Betennelse begrenset til lamina propria, kryptabscesser**

**Crohns sykdom: Transmural betennelse, granulomer, fissurer**

5) Anta at en voksen mann har et energilager av fett som veier 5 kg. Hvor mye ville et like stort energilager veie hvis energien var lagret i kroppen som glykogen?

**Tørr vekt: ca. 10 kg.** I kroppen: ca. 30 kg. **Fett gir 37 kJ/g mens glykogen gir 17 kJ/g (tørr vekt ville øke med en faktor på omtrent to).** Fett kan lagres vannfritt, mens glykogen binder vann i forholdet 1:2. Bundet vann øker vekten med en faktor på tre. To ganger tre er lik seks.

6) Hva er Meckels divertikkel, hvordan utvikles den og hvilken medisinsk betydning har den?

**Medfødt utposning på tynntarmen, ca. 1 m fra distale ende. Skyldes mangelfull tilbakedanning av ductus vitellinus som forbinder midttarm og plommesekk i fosterlivet. Forekommer hos ca. 2% av befolkningen. Oftest symptomfri, men ca. 2% av alle mistenkte apendiciter er betennelse i Meckels divertikkel og ikke i appendix.**

7) Hvor foregår  $\beta$ -oksidasjon av fettsyrer?

**I mitokondrier.**

8) Hva er salivas viktigste funksjoner?

**Bløtgjøring og oppløsning av føden, fukte slimhinnen, beskytte epitelet (mucin), bufring av syre i munnhulen (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, fosfat), begynne nedbrytning av stivelse (amylase) og lipider (lipase), antibakteriell effekt (lysozym, IgA, transferrin).**

9) Hvordan absorberes vitamin B<sub>12</sub> i fordøyelseskanalen?

**Vitamin B<sub>12</sub> bindes til Intrinsic factor og komplekset tas opp ved endocytose av epitelceller i distale ileum. Intrinsic factor er et sekresjonsprodukt fra parietalceller i**

**ventrikkelen.** Vitamin B<sub>12</sub> er bundet til andre proteiner før og etter bindingen til Intrinsic factor (i det sure miljøet i ventrikkelen, og fra tarmepitelceller via blod til lever).

10) Nevn to prosesser som er avhengige av vitamin C.

**Karnitinsyntese, kollagensyntese, kolesteroldegradering.**

11) Hva er slow waves i tarmen, og i hvilke celler oppstår de?

**Svingninger i membranpotensialet i glatte muskelceller i tarmveggen. Oppstår i interstitielle celler (Cajal-celler).**

12) Hvilke nerver innerverer tungen, og hvilke funksjoner har de?

***N. hypoglossus* (motorikk), *n. fascialis* (smak og motorikk), *n. lingualis* og *n. trigeminus* (berøring, temperatur og smerte), *n. glossopharyngeus* (berøring, temperatur og smerte). Alle har autonome fibre (til blodårer og eventuelt kjertler). 50% bør være med.**

13) Hva er miceller?

**Små partikler som er bygget opp av ulike lipider og gallesalter. Gallesaltene (som har én vannløselig og én fettløselig ende) gjør partiklene vannløslige.**

14) Forklar hvorfor oppholdstiden i ventrikkelen avhenger av måltidets sammensetning.

Bare flytende chyme passerer fra ventrikkel til duodenum under fordøyelse av et måltid.

**Nedbrytning av f. eks. kjøtt vil ta tid, mens vann tømmes raskt. Tømningshastigheten påvirkes også av hemmende reflekser utløst av kjemoreseptorer i duodenum** (negativ feedback). Fettstoffer i duodenum gir sterkest hemning, men hyperton løsning og lav pH i duodenum hemmer også ventrikkeltømming. Disse refleksene sikrer at tømningshastigheten ikke overstiger tilførselshastigheten til duodenum av de fordøyelsessekretene det er behov for (galle, vann, bikarbonat, enzymer).

15) Hva er fase I-metabolisme av legemidler? Hva er fase II-metabolisme av legemidler?

**Fase I-metabolisme er reaksjoner (vanligvis oksidasjoner) som tilfører eller avdekker funksjonelle grupper som i neste omgang kan konjugeres med vannløslige molekyler.**

**Fase II-metabolisme er konjugering med vannløslige molekyler (f. eks. glukuronsyre).**