



# UNIVERSITETET I OSLO

## DET MEDISINSKE FAKULTET

**Ordinær eksamen, MEDSEM/ODSEM/ERNSEM4A – Høst 2012**

Fredag 12. oktober 2012 kl. 09:00-14:00

**Oppgavesettet består av 4 sider, inklusive fargebilde**

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

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

**Del 1**

### **”Jeffrey Bernard is unwell”**

I boken ”Døde hvite menn” skriver Johan Hakelius om britiske menn som ble kjent i forrige århundre for sin eksentrisitet. En av disse døde hvite menn er Jeffrey Bernhard (1932-97). Han ble kjent i samtiden gjennom sin spalte ”Low life” i tidsskriftet ”The Spectator”. Temaet for spalten hans var stort sett ham selv og hans egen helsesituasjon. Bernhard startet å drikke alkohol da han var 5 år, og fortsatte med det hele livet. I følge sin nekrolog (som han selv skrev) drakk han så mye at: ”... *han var ute av stand til å beholde selv den enkleste jobb, og ble derfor journalist. Han drev langsomt inn i å skrive en rekke personlige og av og til pinlige spalter om sitt eget elendige liv*”.

1. Gjør rede for hvordan alkohol omsettes i leveren.
2. Beskriv typiske anatomiske og biokjemiske forandringer i leveren i forbindelse med langvarig og høyt alkoholforbruk.

Jeffrey Bernard ble diagnostisert med kronisk pankreatitt i 1965 og fikk da beskjed om at han hadde kort tid igjen å leve.

3. Beskriv (gjærne med støtte i en tegning) den anatomiske oppbygningen av pankreas makro- og mikroskopisk.

Jeffrey Bernard skrev hovedsakelig om seg selv og sin egen helsetilstand. De dagene han ikke var istand til å levere en spalte til tidsskriftet, ble spalten hans erstattet med ordene ”*Jeffrey Bernard is unwell.*” Det resulterte som oftest i en rekke sympatibrev fra bekymrede lesere.

4. Gjør rede for plager som er typisk ved kronisk pankreatitt, og som Jeffrey Bernards lesere sannsynligvis ble godt kjent med gjennom spalten hans.

Jeffrey Bernard fikk etter hvert nyresvikt og tilbrakte mye tid på sykehuset i dialyse. Det likte han dårlig, blant annet fordi han ikke fikk røykt så mye som han ønsket på sykehuset. Til slutt

begikk han selvmord hjemme ved å nekte å fortsette i dialyse. Informasjonen hadde han fått på sykehuset: ”...en sykepleier fortalte at jeg kunne ta livet av meg bare ved å slurve med kostreglene som forbyr oss å spise mat med kalium.”

5. Hva er kalium? Beskriv kort hvordan kalium omsettes i kroppen. Hvilke matvarer er gode kilder til kalium? Hvorfor er hyperkalemi skadelig?
6. Diskuter på bakgrunn av dine kunnskaper i anatomi og opplysningene du nå har fått om Jeffrey Bernards liv og sykehistorie, hvorfor han fikk nyresvikt på slutten av sitt liv.

## Del 2

En ung mann på 35 år med god allmenntilstand har i det siste halvåret fått problemer med fordøyelsen. Han har gassutvikling, mageknip og løs mage om formiddagen. På forespørsel opplyser han at frokosten består av kornblanding med melk, og han drikker gjerne et par glass med melk i tillegg.

1. Hvordan kan du forklare symptomene?
2. Forklar hvordan  $\text{Na}^+\text{K}^+$ -ATPasen i enterocytene danner grunnlaget for all elektrolytttransport i enterocytene i GI-traktus. Hvordan påvirker aktiviteten av  $\text{Na}^+\text{K}^+$ -ATPasen transporten av vann i gastrointestinaltraktus?
3. I hvilke celler skjer sekresjonen av vann i tynntarmen, og hvordan kan nervesystemet regulere sekresjonsprosessen?
4. Angi hvordan vanntransporten i tarmen kan påvirkes for å bevare væskebalansen ved et stort blodtap.
5. Forklar hvorfor oppholdstiden i ventrikkelen avhenger av måltidets sammensetning.

## Del 3

### Svar kort på følgende spørsmål (1-5 setninger)

1. Portakretsløpet har anastomoser med systemkretsløpet på fire ulike steder i kroppen. Forklar opprinnelsen og lokaliseringen til disse anastomosene på bakgrunn av dine kunnskaper om fosterets utvikling i 3. og 4. fosteruke.
2. På hvilken måte er portakretsløpets anastomoser med systemkretsløpet klinisk relevant? Nevn tre eksempler.
3. Hva er mulige årsaker til betennelsen i tarmveggen ved ulcerøs kolitt?
4. Hvorfor bør man måle både albumin og INR ved mistanke om proteinmangel?
5. Hvilken funksjon har sekretin, og fra hvilke celler blir det frigjort?

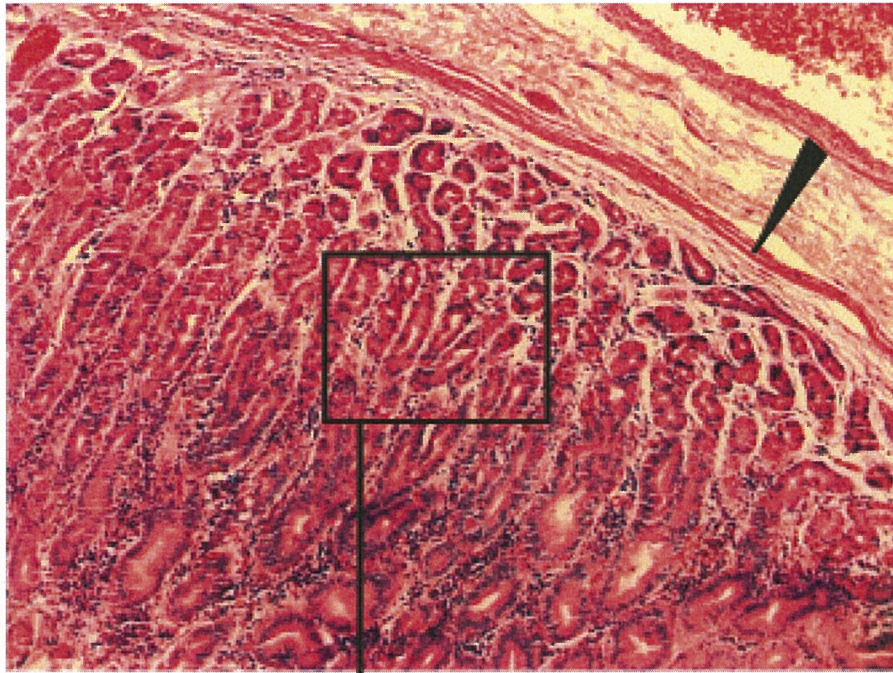
6. Nevn to typer essensielle fettsyrer.
7. Hvilken fettsyre har sterkest kolesterolreduserende effekt, og hvilken fettsyre har den største kolesteroløkende effekten i norsk kosthold?
8. Hvilken funksjon i magesekken er livsnødvendig? Hvilken sykdom oppstår hvis denne funksjonen svikter?
9. Forklar hvorfor en arbeidende skjelettmuskel kan ta opp store mengder glukose til tross for at insulinivået synker under hardt fysisk arbeid.
10. Forklar hvordan induksjon av legemiddelmetabolisme foregår.
11. Hvilke aminosyrer sendes ut fra muskel ved faste, og hva brukes de til?
12. Nevn to normale fysiologiske prosesser hvor det produseres store mengder frie radikaler.
13. Hvordan kan oksidativt stress være skadelig for cellene?
14. Nevn minst fire hormongrupper som dannes fra kolesterol.
15. De vedlagte histologiske bildene på separat ark viser et 100 X (A) og 400 X (B) forstørret utsnitt av et vev. Hvilket vev er bildene fra? Hva heter strukturen som er avmerket med svart pil på bilde A? Hva er funksjonen til de to cellene som er merket på bildet med henholdsvis hvit og gul pil på bilde B?

Det medisinske fakultet, Oslo, 5. oktober 2012



\_\_\_\_\_  
Signatur leder av eksamenskommissjon

A



100 x

B



400 x



# UNIVERSITETET I OSLO

DET MEDISINSKE FAKULTET

**Ordinær eksamen, MEDSEM/ODSEM/ERNSEM4A – Høst 2012**

Fredag 12. oktober 2012 kl. 09:00-14:00

**Oppgavesettet består av 4 sider, inklusive fargebilde**

**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**

## **”Jeffrey Bernard is unwell”**

I boken ”Døde hvite menn” skriver Johan Hakelius om britiske menn som ble kjent i forrige århundre for sin eksentrisitet. En av disse døde hvite menn er Jeffrey Bernhard (1932-97). Han ble kjent i samtiden gjennom sin spalte ”Low life” i tidsskriftet ”The Spectator”. Temaet for spalten hans var stort sett ham selv og hans egen helsesituasjon. Bernhard startet å drikke alkohol da han var 5 år, og fortsatte med det hele livet. I følge sin nekrolog (som han selv skrev) drakk han så mye at: *”... han var ute av stand til å beholde selv den enkleste jobb, og ble derfor journalist. Han drev langsomt inn i å skrive en rekke personlige og av og til pinlige spalter om sitt eget elendige liv”*.

1. Gjør rede for hvordan alkohol omsettes i leveren.

**Etanol oksideres av alkohol dehydrogenase til acetaldehyd. Acetaldehyd oksideres videre av aldehyd dehydrogenase til eddiksyre. Begge reaksjoner forbruker  $NAD^+$ , som blir begrensende for metabolismen av etanol. Ved alkoholkonsentrasjoner i blodet over 0,2 promille foregår derfor omsetningen med maksimal og konstant hastighet på 0,10-0,25 promille pr. time (0. ordens kinetikk). I tillegg kan CYP2E1 metabolisere etanol til acetaldehyd. Denne reaksjonen krever NADPH som cofaktor. CYP2E1 har høyere  $K_m$  enn alkohol dehydrogenase og bidrar særlig ved høye etanolkonsentrasjoner. CYP2E1 induseres ved jevnlig alkoholforbruk, og oksidasjonshastigheten vil da kunne økes til ca. det dobbelte av det opprinnelige. Katalase kan også omdanne etanol til acetaldehyd, men denne reaksjonsveien bidrar lite til omsetningen av etanol i leveren, fordi det er liten tilgang på hydrogenperoksid.**

2. Beskriv typiske anatomiske og biokjemiske forandringer i leveren i forbindelse med langvarig og høyt alkoholforbruk.

Langvarig og høyt alkoholforbruk gir fettlever (noen uker med 50 g/dag er nok). Dette skyldes økt nivå av NADH, som følge av at alkohol metaboliseres. Økt nivå av NADH hemmer sitronsyrecyklus. Dette vil i sin tur føre til økt mengde acetyl-CoA, som gir økt fettsyresyntese. Økt nivå av NADH fører også til økt dannelse av laktat, som bidrar til surgjøring av levervevet. ALAT og gamma-GT er forhøyet. Fettlever vil kunne gi redusert oksygen til levercellene, og på sikt (noen måneder med samme dose) kan alkoholbetinget fettlever utvikle seg til hepatitt, med betennelse som ødelegger levercellene. Levercelledød kan indusere tilheling med bindevevsdannelse, og fortsatt alkoholinntak vil føre til at større deler av leverparenkymet omdannes til bindevev. En del av leverparenkymet vil regenerere og danne knuter mellom bindevevsdragene. Sluttstadiet i denne fibrose/knuteutviklingen er kirrose og leversvikt. Etter større doser (>100g/dag over år) vil ca 20 % utvikle kirrose, som er avhengig av en spesiell genetisk konstitusjon. Ved ytterligere kronisk stort alkoholkonsum kan det etter skrumplever utvikles portal hypertensjon, øsofagusvaricer, hemorroider, og caput medusae, og i et videre perspektiv kan leversvikt oppstå.

Jeffrey Bernard ble diagnostisert med kronisk pankreatitt i 1965 og fikk da beskjed om at han hadde kort tid igjen å leve.

3. Beskriv ( gjerne med støtte i en tegning) den anatomiske oppbygningen av pankreas makro- og mikroskopisk.

Pankreas er en eksokrin, acinær kjertel, med øyer av endokrint vev spredt i kjertelen. Den eksokrine delen av pankreas har utførselsganger som samles i ductus pancreaticus og tømmes i duodenum. Gallegangen løper sammen med utførselsgangen til pankreas til et felles utløp i duodenum hos mange personer. Lukkemuskelen for denne utførselsgangen kalles Oddis sfinkter. Mikroskopisk sees i pankreas acinære kjertelceller, med centroacinære celler, innskuddsstykker (lavt kubisk epitel), utførselsganger (sylinderepitel) og store utførselsganger (tolaget sylinderepitel). Utførselsgangene er omgitt av mye bindevev. De acinære cellene er kraftig lillafarget basalt (H & E farging), og kraftig rødfarget apikalt, svarende til de eksokrine granulaene som inneholder fordøyelsesenzymer og forstadier til fordøyelsesenzymer. Endokrint vev i pankreas kjennetegnes i et H & E preparat som store lyse celler, som ligger tett sammen, uten spesiell organisering. Innimellom sees endotelceller som hører til sinusoidene som hormonene skilles ut i. De endokrine øyene består av minst tre ulike celletyper, alfa-, beta- og delta-celler. Alfa-cellene produserer glukagon, beta-cellene produserer insulin, og delta-cellene produserer somatostatin, blant annet.

Jeffrey Bernard skrev hovedsakelig om seg selv og sin egen helsetilstand. De dagene han ikke var istand til å levere en spalte til tidsskriftet, ble spalten hans erstattet med ordene ”*Jeffrey Bernard is unwell.*” Det resulterte som oftest i en rekke sympatibrev fra bekymrede lesere.

4. Gjør rede for plager som er typisk ved kronisk pankreatitt, og som Jeffrey Bernards lesere sannsynligvis ble godt kjent med gjennom spalten hans.

**Pasienter med kronisk pankreatitt har ofte sterke smerter, spesielt i ryggen. De har ofte malabsorpsjon på grunn av redusert utskillelse av fordøyelsesenzymmer. Dette vil kunne føre til diaré på grunn av økt osmotisk trykk av ufordøyde næringsstoffer i tynntarmen og økt tilgang til næringsstoffer for bakteriene i tykktarmen med endret tarmflora, gassproduksjon og diaré som resultat. Eventuelt også fettrik avføring som flyter i toalettskålen på grunn av manglende aktivitet av pankreaslipasen.** Siden dette er alkoholbettinget pankreatitt er det ikke sannsynlig at han også har symptomer fra gallestase, slik det ellers kunne ha vært hvis pankreatitten var sekundær til en blokkering i utløpet ved Oddis sfinkter.

Jeffrey Bernard fikk etter hvert nyresvikt og tilbrakte mye tid på sykehuset i dialyse. Det likte han dårlig, blant annet fordi han ikke fikk røykt så mye som han ønsket på sykehuset. Til slutt begikk han selvmord hjemme ved å nekte å fortsette i dialyse. Informasjonen hadde han fått på sykehuset: ”...en sykepleier fortalte at jeg kunne ta livet av meg bare ved å slurve med kostreglene som forbyr oss å spise mat med kalium.”

5. Hva er kalium? Beskriv kort hvordan kalium omsettes i kroppen. Hvilke matvarer er gode kilder til kalium? Hvorfor er hyperkalemi skadelig?

**Kalium er et mineral og grunnstoff, som er viktig for normal cellefunksjon. Det er normalt høy konsentrasjon av kalium intracellulært og lav konsentrasjon ekstracellulært. Nivået av kalium er nøye regulert gjennom utskillelse i nyrene. Banan og potet er gode kilder til kalium. Økt ekstracellulær  $[K^+]$  fører til depolarisering av nerve- og muskelceller. Dette får størst betydning for hjertet, der depolariseringen kan føre til ventrikkelflimmer, svikt i hjertets pumpefunksjon og plutselig død.**

6. Diskuter på bakgrunn av dine kunnskaper i anatomi og opplysningene du nå har fått om Jeffrey Bernards liv og sykehistorie, hvorfor han fikk nyresvikt på slutten av sitt liv.

**Ved kronisk pankreatitt er det også vanlig å utvikle diabetes, fordi betennelsen i kjertelen også ødelegger det endokrine vevet, og gir insulinmangel. Diabetes gir høyt glukosenivå i blod, økt glykosylering av proteiner, og dermed økt risiko for hjerte/karsykdom. Karforandringene kan gi skader i nyrene, noe som kan måles ved økt utskillelse av protein i nyrene. Bernard var i tillegg storrøyker. Røyking bidrar også til karsykdom. Karsykdom gir økt perifer karmotstand, økt blodtrykk og etter hvert nyresvikt.**

## Del 2

En ung mann på 35 år med god allmenntilstand har i det siste halvåret fått problemer med fordøyelsen. Han har gassutvikling, mageknip og løs mage om formiddagen. På forespørsel opplyser han at frokosten består av kornblanding med melk, og han drikker gjerne et par glass med melk i tillegg.

1. Hvordan kan du forklare symptomene?

Pasienten har sannsynligvis en laktoseintoleranse, dvs. for lite laktase i tynntarmsmukosa i forhold til inntak av laktose, som særlig finnes i melk. Laktase er en disakkaridase som ikke er til stede i stort overskudd. Laktose er derfor det disakkaridet man lettest har intoleranse overfor.

Laktosen brytes derfor ikke ned og vil således ikke tas opp. Det medfører igjen mer substrat for bakteriene i tykktarmen. Bakteriene utvikler gass, som gir luftplager i form av irritasjon og mageknip. Økt mengde sukker til tykktarm øker den osmotiske gradienten inn i lumen. Væske holdes derfor i tarmen og kan medføre diaré.

2. Forklar hvordan  $\text{Na}^+\text{K}^+$ -ATPasen i enterocytene danner grunnlaget for all elektrolytttransport i enterocytene i GI-traktus. Hvordan påvirker aktiviteten av  $\text{Na}^+\text{K}^+$ -ATPasen transporten av vann i gastrointestinaltraktus?

$\text{Na}^+\text{K}^+$ -ATPasen i basolateral cellemembran i enterocytene skaper en lav  $[\text{Na}^+]$  intracellulært og en negativt ladet innside av cellemembranen. Disse to faktorene vil favorisere transport av  $\text{Na}^+$  inn i cellen via andre, ikke-energikrevende bærersystemer sammen med andre ioner eller substanser. Ved dette skapes en osmotisk gradient som vil føre til transport av vann (sekresjon eller absorpsjon).

3. I hvilke celler skjer sekresjonen av vann i tynntarmen, og hvordan kan nervesystemet regulere sekresjonsprosessen?

Sekresjon skjer fra enterocytene i kryptene. Sekresjonsprosessen er i vesentlig grad internt regulert, av det enteriske nervesystemet og av endocrine celler i submukosa. Det enteriske nervesystemet er bygget opp av sensoriske nevroner, internevroner og motornevroner. Motornevroner (inkludert nevroner som innnerverer sekretoriske celler) kan være eksitatoriske eller inhibitoriske, som henholdsvis stimulerer eller hemmer sekresjon. Acetylcholin og VIP (vasointestinalt peptid) er eksitatoriske transmittorsubstanser og Neuropeptid Y inhibitorisk. Det enteriske nervesystemet står også under overordnet kontroll fra parasympatiske og sympatiske nerver. Parasympatiske nerver stimulerer de eksitatoriske motornevronene, og øker sekresjonen. De sympatiske nervene (adrenerge postganglionære aksoner) aktiverer presynaptiske  $\alpha_2$ -adrenoceptorer på de eksitatoriske, sekretoriske motornevronene og gir hyperpolarisering av nerveenden. Dette virker hemmende på frigivning av transmittersubstans. Sympatisk stimulering vil derfor hemme sekresjon. Vanligvis dominerer eksitasjon når det gjelder sekresjon.

4. Angi hvordan vanntransporten i tarmen kan påvirkes for å bevare væskebalansen ved et stort blodtap.

Blodtap gir nedsatt blodvolum og lavere blodtrykk. Via baroreseptorer aktiveres sympatiske nerver til tarmen. Disse hemmer de eksitatoriske, sekretoriske motornevronene og gir nedsatt sekresjon av vann ut i tarmlumen. De sympatiske nervene hemmer også de inhibitoriske motornevronene til enterocytene i villi, og opphever den normale hemmingen av absorpsjon.

Et stort blodtap og fall i blodtrykket vil også aktivere frigivning av renin fra nyrene. Dette fører til dannelse av angiotensin II som stimulerer sekresjon av



**aldosteron fra binyrebarken. Aldosteron stimulerer til dannelse av flere Na<sup>+</sup> kanaler lumnalt i absorberende enterocytter i colon. Transport av Na<sup>+</sup> inn i cellene gir en osmotisk gradient rettet ut av tarmlumen, og vann absorberes fra lumen. Mindre vann tapes i feces.**

5. Forklar hvorfor oppholdstiden i ventrikkelen avhenger av måltidets sammensetning.

**Det er kun tyntflytende væske som passerer pylorus i fordøyelsesfasen. Ventrikkelen vil derfor tømme seg langsommere hvis måltidet inneholder mange faste bestanddeler som først må brytes ned mekanisk og kjemisk. I tillegg blir ventrikkelmotilitet og tømming regulert av sammensetningen av duodenalinnholdet. Slimhinnen i duodenum kan registrere pH, osmotisk trykk, fett, aminosyrer og peptider. Reflektorisk hemming av ventrikkelmotiliteten forhindrer at syre, hyperosmolar væske, fettstoffer og proteinnedbrytningsprodukter tømmes fortere enn duodenum er i stand til å bearbeide dem. Både nervøse og hormonale mekanismer inngår. Syre i duodenum frigjør sekretin. Fettstoffer frigjør cholecystokinin og gastrisk inhibitorisk peptid. Proteinnedbrytningsprodukter frigjør gastrin. Alle disse hemmer ventrikkelmotilitet og kontraherer pylorus.**

### Del 3

#### Svar kort på følgende spørsmål (1-5 setninger)

1. Portakretsløpet har anastomoser med systemkretsløpet på fire ulike steder i kroppen. Forklar opprinnelsen og lokaliseringen til disse anastomosene på bakgrunn av dine kunnskaper om fosterets utvikling i 3. og 4. fosteruke.

**Portakretsløpet har anastomoser med systemkretsløpet rundt øsofagus, umbilicus, anus og på bakre bukvegg. Den embryonale opprinnelsen til disse anastomosene er knyttet til at det er på disse stedene endoderm har hatt kontakt med ektoderm under fosterets folding og utvikling av gastrointestinaltraktus.**

2. På hvilken måte er portakretsløpets anastomoser med systemkretsløpet klinisk relevant? Nevn tre eksempler.

**Anastomosene mellom porta og systemkretsløpet er relevante ved hypertensjon i portakretsløpet, dvs ved leverkirrose. Det vil da utvikle seg utvidede vener rundt navlen (caput medusae), rundt spiserøret, og rundt endetarmen. De utvidede venene (varicer) kan gi blødning fra spiserøret og fra endetarmen.**

3. Hva er mulige årsaker til betennelsen i tarmveggen ved ulcerøs kolitt?

**Årsaken til ulcerøs kolitt er ukjent. Genetiske og miljømessige faktorer spiller en rolle. Betennelsen i tarmveggen skyldes trolig en uforholdsmessig sterk reaksjon på bakterier i kolon.**

4. Hvorfor bør man måle både albumin og INR ved mistanke om proteinmangel?

**Koagulasjonsfaktorene som måles ved INR har kort halveringstid (0,5-2 dager), mens albumin har lang halveringstid (ca 60 dager). INR vil derfor øke tidlig ved proteinmangel, mens et redusert nivå av albumin tilsier at proteinmangelen har vært langvarig.**

5. Hvilken funksjon har sekretin, og fra hvilke celler blir det frigjort?

**Sekretin stimulerer sekresjon av væske og bikarbonat fra ductcellene i pankreas. Sekretin skilles ut av S-celler i tynntarmen.**

6. Nevn to typer essensielle fettsyrer.

**Omega-3 og omega-6 fettsyrer.**

7. Hvilken fettsyre har sterkest kolesterolreducerende effekt, og hvilken fettsyre har den største kolesteroløkende effekten i norsk kosthold?

**Kolesterolenkende: linolsyre (18:2, n-6). Kolesteroløkende: palmitinsyre (16:0).**

8. Hvilken funksjon i magesekken er livsnødvendig? Hvilken sykdom oppstår hvis denne funksjonen svikter?

**Produksjon av intrinsic faktor som er nødvendig for absorpsjon av vitamin B<sub>12</sub>. Perniciøs anemi.**

9. Forklar hvorfor en arbeidende skjelettmuskel kan ta opp store mengder glukose til tross for at insulinivået synker under hardt fysisk arbeid.

**Glukoseopptak i skjelettmuskel utføres av GLUT4. GLUT4 aktiveres gjennom overføring fra det inaktive laget til cellemembranen som svar enten på insulin eller intracellulært karbohydratforbruk.**

10. Forklar hvordan induksjon av legemiddelmetabolisme foregår.

**Den vanligste måten er ved ny syntese av de(t) aktuelle cytokrom P450 (CYP) isoenzym(er). Syntesen reguleres av reseptorer i kjernefamilien, av typen SXR, CAR, AhR, PPAR. Det stoffet som induserer syntesen fungerer som ligand for kjernereseptor, som så binder seg til respons-elementer i promotoren for CYP-genet og øker transkripsjonen. I noen tilfeller (for eksempel alkohol) kan også stabiliteten av CYP-enzymet øke. Studentene bør vite at det er kjernereseptorer involvert, men behøver ikke å navngi dem.**

11. Hvilke aminosyrer sendes ut fra muskel ved faste, og hva brukes de til?

**Muskelen sender hovedsaklig ut alanin og glutamin. Alanin blir brukt som substrat for glukoneogenese og urogenese i lever. Glutamin omsettes til alanin i nyrer og tarm og sendes videre til leveren. I faste med varighet over ca. en uke omsettes mye glutamin til glukose i nyrene. Aminogruppen blir da skilt ut i urin som ammoniakk, hvor den nøytraliserer syre.**

12. Nevn to normale fysiologiske prosesser hvor det produseres store mengder frie radikaler.

**Endosomal nedbrytning av bakteriemembraner ved infeksjoner.  
Elektrontransportkjeden over indre mitokondriemembran.**

13. Hvordan kan oksidativt stress være skadelig for cellene?

**Oksidativt stress oppstår når produksjonen av reaktive oksygenforbindelser overstiger cellens antioksidative forsvar, enten ved for lite inntak i kosten, ved for liten produksjon av kroppsegne antioksidanter, eller ved forhøyet produksjon av radikaler. Reaktive oksygenforbindelser (som superoksidanion og hydroksylradikal) er kjemisk ustabile og kan reagere med makromolekyler som proteiner, nukleinsyrer, lipider og karbohydrater. Slike reaksjoner kan føre til endringer i makromolekylenes aktivitet og gi mutasjoner i DNA.**

14. Nevn minst fire hormongrupper som dannes fra kolesterol.

**Glukokortikoider, mineralkortikoider, androgener, østrogener, progestiner, vitamin D.**

15. De vedlagte histologiske bildene på separat ark viser et 100 X (A) og 400 X (B) forstørret utsnitt av et vev. Hvilket vev er bildene fra? Hva heter strukturen som er avmerket med svart pil på bilde A? Hva er funksjonen til de to cellene som er merket på bildet med henholdsvis hvit og gul pil på bilde B?

**Bildet er tatt fra ventrikkelens mucosa og viser hoveddelen av de mukøse ventrikkelkjertlene. Strukturen merket med svart pil er lamina muscularis mucosa. Cellen merket med hvit pil er en parietalcelle; den produserer HCl og intrinsic faktor. Cellen merket med gul pil er en hovedcelle; den skiller ut pepsinogen.**

Det medisinske fakultet, Oslo, 5.oktober. september 2012

---

Signatur leder av eksamenskommissjon

