



UNIVERSITETET I OSLO

DET MEDISINSKE FAKULTET

Ordinær eksamen, MEDSEM/ERNSEM4A – Høst 2013

Fredag 11. oktober 2013 kl. 09:00-14:00

Oppgavesettet består av 4 sider. I tillegg finnes separat fargefigur på eget ark.

Viktige opplysninger: Oppgavesettet består av 3 deler som teller likt

Hjelpemidler: Kalkulator av typen Citizen SR-270X

Del 1

Trøtt og sliten

Kari er 52 år. De siste månedene har hun kjent seg tiltagende sliten. Hun må stadig oftere hvile etter middag og er ikke uthvilt når hun våkner om morgenen. Kari bor alene, og har en travel stilling som mellomleder i en bedrift. Hun føler at hun ikke klarer å utføre jobben sin og ber om 50 % sykmelding.

1. Legen stiller to oppfølgingsspørsmål til Kari. Er naturlige funksjoner normale? Har vekten vært uforandret i den siste tiden? Bruk dine kunnskaper om fordøyelsessystemet til å forklare hvorfor det er viktig å få svar på disse spørsmålene.
2. Det tas blodprøver for Hb og erytrocyttindekser og blod i avføringen. Foreslå tre andre blodprøver med henblikk på pasientens tretthet og slitenhet som kan være aktuelle i tillegg til disse, og gi en begrunnelse for hvert av forslagene. (Minst ett av forslagene må være knyttet til forhold vedrørende magetarmsystemet).

Kari har Hb på 9 g/100 mL, og MCV (mean cell volume) er 120 fl (normalverdier for kvinner er Hb 12,5-15,3 g/100 mL og MCV hos voksne er 82-98 fl). Du mistenker at Kari kan ha megaloblastanemi.

3. Hva er megaloblastanemi? Nevn og beskriv tre tilstander som kan føre til megaloblastanemi, og forklar hvorfor megaloblastanemi utvikles i disse tilfellene.

Som ledd i utredningen av Kari rekvireres også biopsi av slimhinnen i magesekkens corpusdel ved gastroskopi.

4. Tegn en skisse av vevet i en normal biopsi fra magesekkens slimhinne slik det vil se ut i mikroskop ved 10x objektivet (altså ca 100x forstørret). En biopsi tatt med gastroskopi vil typisk vise slimhinnen fra overflaten og 3-4 mm inn i vevet. Angi på

skissen de ulike delene av slimhinnen, inkludert plassering av og benevnelser på ulike celletyper i en slik biopsi.

Biopsien viser at Kari har betennelse i magesekkenes slimhinne, som gjør at kjertlene er kortere og dårligere utviklet enn normalt.

5. Beskriv hvordan sekresjon fra kjertlene i ventrikkelens corpus er regulert hos en normal person.
6. Noen medikamenter hemmer utskillelse av magesaft fra ventrikkelens kjertler. Bruk kunnskaper om magesekkenes fysiologi til å beskrive mulige virkningsmekanismer for to ulike typer hemmere (det forventes ikke her spesifikke kunnskaper om eksisterende medikamenter). Beskriv mulige bivirkninger og begrunn svaret.

Del 2

Vitamin D og helseeffekter

I artikkelen: «The Vitamin D Deficiency Pandemic: a Forgotten Hormone Important for Health» (<http://www.publichealthreviews.eu/show/f/35>) omtales følgende årsaker til et lavt nivå av D-vitamin i kroppen:

Lavt inntak i kosten, manglende soleksponering, bruk av medikamenter og næringstilskudd (som antiepileptiske midler, glukokortikoider, rifampicin og naturmidlet Johannesurt), leversvikt, nyresvikt, fedme/overvekt og malabsorpsjon (som cøliaki, Crohns sykdom og cystisk fibrose).

D-vitaminmangel er assosiert med flere sykdomsproblemer enn bare osteomalaci og osteoporose, som for eksempel infeksjoner, cancer, astma, muskelsvekkelse, insulinresistens og type 1 diabetes mellitus (T1DM).

1. Hvordan vil en kronisk mangel på D-vitamin (grunnet lite solbestråling eller redusert tilskudd via kosten) virke inn på nivåene av Ca^{2+} , calcitriol og PTH i blodet hos en person som ikke har noen organsvikt? Begrunn svaret.
2. Ved langt fremskreden nyresvikt vil nyrenes 1α -hydroksylase-aktivitet og evne til å reabsorbere Ca^{2+} bli sterkt redusert. Forklar hvorfor dette fører til et massivt beintap (kalt renal osteodystrofi).
3. Forklar hvorfor medikamenter som antiepileptika, rifampicin og naturmiddelet Johannes-urt kan føre til D-vitaminmangel. Hva er mekanismen?
4. Beskriv mekanismen for insulinsekresjonen fra pankreas og forklar hvorfor insulinsekresjonen blir redusert hos personer som har D-vitaminmangel (25-OH-D3-nivåer i blodet på rundt 35-40 $\mu\text{mol/L}$).
5. Nevn minst fem andre faktorer (metabolske og hormonelle) som virker inn på insulinsekresjonen.

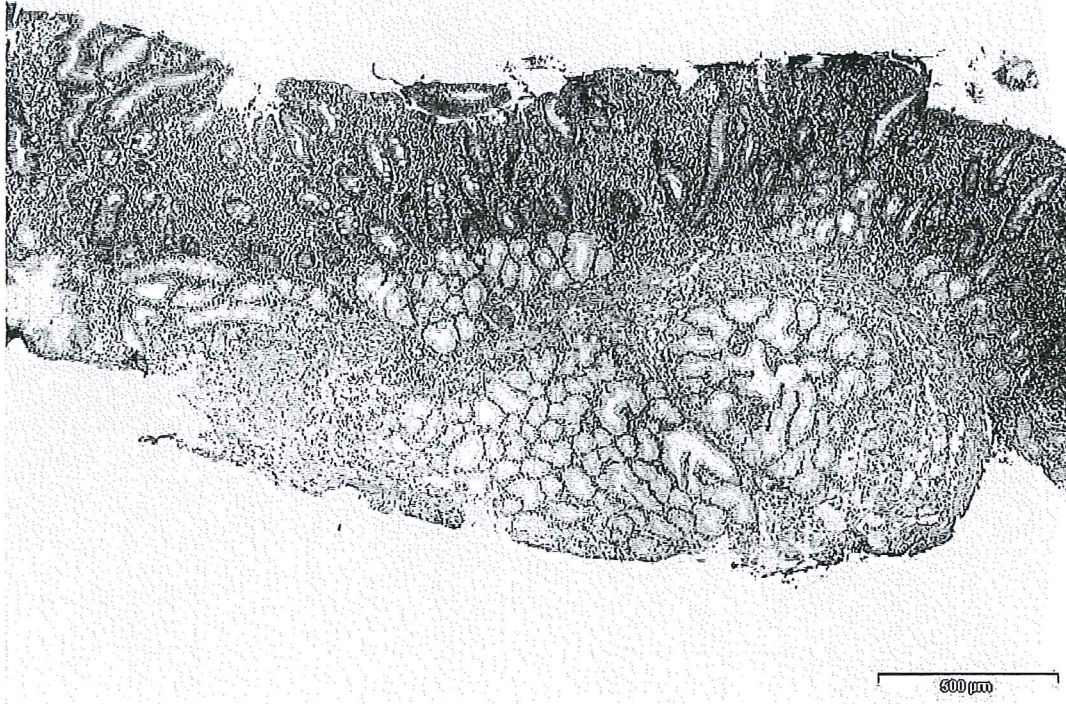
6. Definer hva som menes med insulinresistens og beskriv hvilke metabolske forstyrrelser som er assosiert med insulinresistens.
7. Forklar hvordan insulinresistens gradvis utvikler seg i den asymptomatiske og symptomatiske fasen av T2DM (diabetes mellitus type 2), og hvordan den fastende og postprandiale blodglukosen og glukoneogenesisen i lever utvikler seg.

Del 3

Svar kort på følgende spørsmål (1-5 linjer)

1. Hva er et bipolar molekyl?
2. Nevn tre eksempler på bipolare lipider
3. Hva er et adipokin?
4. Hvilke apolipoproteiner kan bindes spesifikt til LDL-reseptoren?
5. Beskriv blodforsyningen av colon ascendens og colon transversum
6. Hvordan påvirker parasympatiske nerver det enteriske nervesystemet og funksjonen i tarmen?
7. Hvordan påvirker sympatiske nerver det enteriske nervesystem og motilitet i tarmen?
8. Nevn kort virkninger på intracellulære signalsystemer som følge av aktivering av muskarinreseptorer på glatte muskelceller i mage- og tarmkanalen.
9. Ikterus er et tegn på forhøyet nivå av bilirubin i blodet. Nevn minst tre vanlige årsaker til ikterus hos voksne.
10. Hvilke er de to vanligste årsakene til kronisk sår i magesekken, og hvilken av disse forekommer vanligvis i magesekkens cardiadel?
11. Hvilke faktorer bidrar til lavt bakterieinnhold i tynntarmen?
12. Beskriv kort hvilke typer av rene glukosetransportører som finnes i kroppen, deres vevsforedling og egenskaper (substrataffinitet og hormonregulering).
13. Nevn 5 komponenter kyllomikroner inneholder.
14. Hvilken struktur i oversiktsbildet på neste ark gjør deg sikker på at dette er en biopsi fra duodenum?
15. Hvilke er de to mest fremtredende patologiske forandringene i slimhinnes struktur i oversiktsbildet på neste ark, og hva er diagnosen?

Oversiktsfigur til spørsmål 14 og 15



Det medisinske fakultet, Oslo, 30. september 2013

Eivind Sandnes

Signatur leiar av eksamenskommisjon



Oversiktfigur til spørsmål 3.14 og 3.15.



UNIVERSITETET I OSLO

DET MEDISINSKE FAKULTET

Ordinær eksamen, MEDSEM/ERNSEM4A – Høst 2013

Fredag 11. oktober 2013 kl. 09:00-14:00

Oppgavesettet består av 4 sider. I tillegg finnes fargefigur på eget ark.

Viktige opplysninger: Oppgavesettet består av 3 deler som teller likt

Hjelpemidler: Kalkulator av typen Citizen SR-270X

Del 1

Trøtt og sliten

Kari er 52 år. De siste månedene har hun kjent seg tiltagende sliten. Hun må stadig oftere hvile etter middag og er ikke uthvilt når hun våkner om morgenen. Kari bor alene, og har en travel stilling som mellomleder i en bedrift. Hun føler at hun ikke klarer å utføre jobben sin og ber om 50% sykmelding.

1. Legen stiller to oppfølgingsspørsmål til Kari. Er naturlige funksjoner normale? Har vekten vært uforandret i den siste tiden? Bruk dine kunnskaper om fordøyelsessystemet til å forklare hvorfor det er viktig å få svar på disse spørsmålene.

Er naturlige funksjoner normale?

Endring i avføringsmønster/farge kan tyde på sykdom i mage- og tarmkanalen som kan gi malabsorpsjon eller tap av blod/jern i avføringen. Begge deler kan føre til at man blir sliten og kraftløs. Fett i avføringen: Tegn på malabsorpsjon. Tyder på sykdom i lever, pankreas eller tarmmukosa.

Hvordan har vekten vært i den siste tiden?

Vekttap kan skyldes malabsorpsjon, eller at man spiser for lite. Vektøkning kan tyde på inaktivitet eller hormonforstyrrelser.

2. Det tas blodprøver for Hb og erytrocyttindekser og blod i avføringen. Foreslå tre andre blodprøver med henblikk på pasientens tretthet og slitenhet som kan være aktuelle i tillegg til disse, og gi en begrunnelse for hvert av forslagene. (Minst ett av forslagene må være knyttet til forhold vedrørende magetarmsystemet).

Anti-transglutaminase antistoff: Hvis den er positiv, kan det tyde på cøliaki. Cøliaki hos voksne kan opptre uten klassiske symptomer. Pasientene kan være unormalt slitne på grunn av dårlig næringsopptak, men ikke ha noen andre spesielle symptomer.

Tyroksinnivå og TSH: Stoffskifteforandringer kan medføre tretthet. Hypotyreose viser seg typisk som økt tretthet, lite energi, søvnighet.

Ferritin: Mål for jernlagrene i kroppen. Hvis Kari har jernmangel kan hun få jernmangelanemi, og dermed bli sliten og trott. Det skal meget stor jernmangel til for å gi tretthet.

Senkning: Økt senkning ved ulike inflammatoriske tilstander i kroppen, samt ved kreft. Kan gi tretthet som ett av flere symptomer.

Andre godt begrunnede forslag (for eksempel CRP) gis uttelling.

Kari har Hb på 9 g/100 mL, og MCV (mean cell volume) er 120 fl (normalverdier for kvinner er Hb 12,5-15,3 g/100 mL og MCV hos voksne er 82-98 fl). Du mistenker at Kari kan ha megaloblastanemi.

3. Hva er megaloblastanemi? Nevn og beskriv tre tilstander som kan føre til megaloblastanemi, og forklar hvorfor megaloblastanemi utvikles i disse tilfellene.

Megaloblastanemi er anemi der de røde blodcellene er større enn normalt. Sykdommen skyldes mangel på B-vitaminene B12 eller folinsyre. Mangel på vitamin B12 kan skyldes redusert inntak eller redusert opptak. Den viktigste kilden til B12 er animalske matvarer. B12-mangel på grunn av redusert inntak kan sees hos personer som spiser lite eller ikke noen animalske matvarer som kjøtt, fisk, egg, melk. Opptak av B12 er avhengig av intrinsisk faktor som produseres av parietalcellene i ventrikkelenes kjertler. Redusert opptak av B12 kan skyldes mangel på intrinsisk faktor eller betennelse i ileum, der opptak av intrinsisk faktor/B12 foregår. Parietalcellene kan ødelegges i forbindelse med betennelse i magesekken (autoimmun gastritt). De kan også hemmes av medikamenter som hemmer syresekresjonen. Betennelse i ileum kan forekomme ved f. eks. Crohns sykdom. Folinsyremangel kan også skyldes redusert inntak eller redusert opptak. Redusert inntak sees ved svært ensidig kosthold. Redusert opptak sees hos pasienter med ubehandlet cøliaki.

Som ledd i utredningen av Kari rekvireres også biopsi av slimhinnen i magesekken corpusdel ved gastroskopi.

4. Tegn en skisse av vevet i en normal biopsi fra magesekken slimhinne slik det vil se ut i mikroskop ved 10x objektivet (altså ca 100x forstørret). En biopsi tatt med gastroskopi vil typisk vise slimhinnen fra overflaten og 3-4 mm inn i vevet. Angi på skissen de ulike delene av slimhinnen, inkludert plassering av og benevnelser på ulike celletyper i en slik biopsi.

Her må studentene tegne mucosa, inkludert muscularis mucosa og kanskje litt av submucosa. Det må komme fram gastriske mukøse kjertler, med plassering av hovedceller og parietalceller i hoveddelen av kjertlene, stamceller ved istmus, sammen med mukøse halsceller og mukøse overflateceller. Enteroendokrine celler kan forventes å finnes her og der i hoveddelen av kjertlene. I bindevevet mellom kjertlene,

lamina propria, finnes immunceller og i tillegg noen fibroblaster og endotelceller. Muscularis mucosa består av glatte muskelceller.

Biopsien viser at Kari har betennelse i magesekkenes slimhinne, som gjør at kjertlene er kortere og dårligere utviklet enn normalt.

5. Beskriv hvordan sekresjon fra kjertlene i ventrikkelens corpus er regulert hos en normal person.

Ventrikkelens kjertler (corpus): Består av hovedceller som skiller ut pepsinogen, parietalcellene som skiller ut saltsyre og intrinsisk faktor, og mukøse celler som skiller ut mucin og bikarbonat. Sekresjon av pepsinogen stimuleres av n. vagus, og av syre (indirekte via aktivering av reflekser). Pepsinogen spaltes og aktiveres til pepsin i det sure miljøet. Sekresjonen i ventrikkelen er regulert både nervøst og hormonelt. Gastrin produseres av enteroendokrine celler (G-celler) i slimhinnen og øker sekresjonen av syre fra parietalcellene. Gastrin stimulerer også D-celler som produserer somatostatin, som i sin tur hemmer sekresjon av gastrin. Gastrin virker også indirekte ved å stimulere histaminsekresjonen fra enterokromaffinlignende celler (ECL-celler). Histamin stimulerer syresekresjonen via H₂-reseptorer på parietalcellene. Acetylkinolin fra n. vagus stimulerer M₃ + M₅-reseptorer på parietalcellene og histaminsekresjon fra ECL-celler, og kan også stimulere G-celler.

Ved starten av et måltid vil syn, lukt, tygging og smak aktivere n. vagus til magesekken (cefale fase). I den gastriske fasen (stimulus i magesekken) vil strekk av magesekken aktivere efferente fibre i n. vagus og øke sekresjonen. Gastrinproduksjonen stimuleres av aminosyrer og peptider i magesekken, men hemmes av H⁺ i antrumregionen. Både hovedceller og parietalceller kan påvirkes av lokale faktorer i magesekken. I den intestinale fasen (stimulus i duodenum) hemmes syresekresjonen i magesekken. Mukusekresjon og bikarbonatsekresjonen stimuleres av n. vagus og prostaglandiner.

6. Noen medikamenter hemmer utskillelse av magesaft fra ventrikkelens kjertler. Bruk kunnskaper om magesekkenes fysiologi til å beskrive mulige virkningsmekanismer for to ulike typer hemmere (det forventes ikke her spesifikke kunnskaper om eksisterende medikamenter). Beskriv mulige bivirkninger og begrunn svaret.

Protonpumpehemmere. Hemmer utskillelse av H⁺-ioner i parietalcellene. Mulig bivirkning kan være at også andre protonpumper blir hemmet (f. eks. i osteoklaster). Histamin H₂-reseptorblokkere. Blokkerer H₂-reseptor som stimulerer parietalcellene til å skille ut H⁺ og intrinsisk faktor. Langvarig bruk av både H₂-blokkere og protonpumpehemmere kan føre til megaloblastanemi (perniciøs anemi) på grunn av redusert utskillelse av intrinsisk faktor og dermed redusert opptak av B₁₂. Antikolinergika kan også bli foreslått. Bivirkninger er antikolinerge effekter i andre organer, som kan gi akkomodasjonsvansker, munntørhet, vannlatingsbesvær. Gastrin-reseptorantagonister må også godtas, selv om det ikke finnes noen slike medikamenter på markedet.

Del 2 Vitamin D og helseeffekter

I artikkelen: «The Vitamin D Deficiency Pandemic: a Forgotten Hormone Important for Health» (<http://www.publichealthreviews.eu/show/f/35>) omtales følgende årsaker til et lavt nivå av D-vitamin i kroppen:

Lavt inntak i kosten, manglende soleksponering, bruk av medikamenter og næringstilskudd (som antiepileptiske midler, glukokortikoider, rifampicin og naturmidlet Johannesurt), leversvikt, nyresvikt, fedme/overvekt og malabsorpsjon (som cøliaki, Crohns sykdom og cystisk fibrose).

D-vitaminmangel er assosiert med flere sykdomsproblemer enn bare osteomalaci og osteoporose, som for eksempel infeksjoner, cancer, astma, muskelsvekkelse, insulinresistens og type 1 diabetes mellitus (T1DM).

1. Hvordan vil en kronisk mangel på D-vitamin (grunnet lite solbestråling eller redusert tilskudd via kosten) virke inn på nivåene av Ca^{2+} , calcitriol og PTH i blodet hos en person som ikke har noen organsvikt? Begrunn svaret.

Langvarig manglende syntese av D-vitamin i huden eller redusert inntak via kosten vil føre til et redusert blodnivå av 25-OH-vitamin-D (kalsidiol) og dermed også et redusert blodnivå av 1,25-(OH)₂-vitamin-D (kalsitriol). Opptaket av Ca^{2+} fra tarm blir redusert (grunnet nedsatt kalsitriolindusert transkripsjon/translasjon av kalsiumtransportører via VDR = vitamin D reseptor i tarmepitelet). Når blodnivået av Ca^{2+} og kalsitriol synker, øker PTH-sekresjonen fra parathyroideakjertlene for å prøve å gjenopprette blodnivået av Ca^{2+} via økt benresorpsjon og økt reabsorpsjon av Ca^{2+} fra nyrene. Permanent dårlig vitamin-D status vil likevel gi følgende tilstander: hypokalsemi, lavt blodnivå av kalsitriol og hyperparathyroidisme.

2. Ved langt fremskreden nyresvikt vil nyrenes 1 α -hydroksylase-aktivitet og evne til å reabsorbere Ca^{2+} bli sterkt redusert. Forklar hvorfor dette fører til et massivt beintap (kalt renal osteodystrofi).

Lavt blodnivå av Ca^{2+} og nyrenes manglende evne til å lage kalsitriol fører til hypersekresjon av PTH, som igjen virker utelukkende katabolt på beinvevet. PTH-molekylet bidrar til en kraftig osteoblast-stimulert osteoklastaktivering (ved å syntetisere mye RANKL), en tilstand som er karakterisert ved fibrose (arrvevsdannelse) i beinvevet. Dette kan sees på en beinbiopsi som analyseres ved hjelp av histomorfometriske metoder.

3. Forklar hvorfor medikamenter som antiepileptika, rifampicin og naturmiddelet Johannes-urt kan føre til D-vitaminmangel. Hva er mekanismen?

De induserer enzymer i cytokrom P450-familien (CYP), herunder enzymer som inaktiverer vitamin D (særlig CYP3A4). Ved induksjon øker enzymaktiviteten, vanligvis som en følge av økt syntese av enzymene. Induksjon skjer ved at medikamentene binder seg til kjernereseptorer (PXR/SXR) som bindes til spesifikke sekvenser i genet for CYP3A4 og øker transkripsjonen av genet. (Studentene bør vite at induksjon skjer via kjernereseptorer, men trenger ikke angi navn).

4. Beskriv mekanismen for insulinsekresjonen fra pankreas og forklar hvorfor insulinsekresjonen blir redusert hos personer som har D-vitaminmangel (25-OH-D3-nivåer i blodet på rundt 35-40 $\mu\text{mol/L}$).

Glukose tas opp via GLUT2-transportøren i β -cellene, oksyderes og bidrar til dannelse av ATP. ATP binder seg til K^+ -kanaler som lukkes og forårsaker at cellen depolariseres, hvilket leder til åpning av spenningsavhengige Ca^{2+} -kanaler og Ca^{2+} strømmer inn i cytosol. Deretter sekreseres insulin via Ca^{2+} -mediert eksocytose. Ca^{2+} i cytosol kan også økes ved at en membranbundet fosfolipase (PLC) åpner porer i kalsisomer (via IP_3 -produksjon fra PIP_2). Sammen kan PKC og Ca^{2+} -kaldmodulin fosforylere mikrotubuli og mikrofilamenter som sørger for eksocytose.

Når kalsidiolkonsentrasjonen i blodet faller betraktelig under den nedre grensen for akseptabel D-vitaminstatus (50 $\mu\text{mol/L}$ eller høyere) vil samtidig blodets Ca^{2+} -nivå falle. Dermed reduseres den glukose-induserte Ca^{2+} -fluksen (muligens både dens amplitude og varighet) inn i β -cellene, med det resultat at mengde insulin utskilt per glukosemolekyl faller.

5. Nevn minst fem andre faktorer (metabolske og hormonelle) som virker inn på insulinsekresjonen.

Stimulatorer: aminosyrer, intestinale hormoner (GIP, GLP-1, gastrin, sekretin, CCK, glukagon), adrenalin/noradrenalin, β -adrenerge agonister, teofyllin, acetylkolin, ketosyrer, sylfonylurea.

Inhibitorer: somatostatin, β -blokkere, α -adrenerge agonister, tiazid-diuretika, K-mangel, fenytoin, hemmere av mikrotubuli-polymerisering (kolkicin, som binder seg til tubulin), insulin.

6. Definer hva som menes med insulinresistens og beskriv hvilke metabolske forstyrrelser som er assosiert med insulinresistens.

Insulinresistens innebærer en redusert effekt av insulin på post-reseptornivå, dvs. redusert effekt av insulinreseptor tyrosinkinasens aktivering/rekruttering av IRS og videre aktivering gjennom signalmolekyler som for eksempel PI3K-mTOR og MEK-MAPK.

Insulin-resistensen kan være relatert til endret gentranskripsjon, hormoner fra fettvev, betennelser, langvarig hyperglykemi og økning av frie fettsyrer (FFS) i blodet. Resistensen overfor insulin medfører økt lipolyse (oftest fra visceralt fettvev hos overvektige/adipøse individer), økt glukoneogenese og redusert glukoseopptak i muskelceller. Klinisk kjemiske funn er da: økt konsentrasjon i blodet av glukose, FFS og TG. Høye nivåer av leptin og TNF α er også assosiert med insulinresistens.

7. Forklar hvordan insulinresistens gradvis utvikler seg i den asymptomatiske og symptomatiske fasen av T2DM (diabetes mellitus type 2), og hvordan den fastende og postprandiale blodglukosen og glukoneogenesen i lever utvikler seg.

I den asymptomatiske fasen endrer insulinets følsomhet seg fra å være normal til gradvis å falle uten at fastende eller postprandial blodglukose stiger utover normalgrensene. Dessuten holdes glukoneogenesen på et rimelig konstant nivå. I den symptomatiske fasen ser man at både den fastende og den postprandiale blodglukosen øker. Da er også glukoneogenesen stabilt forhøyet fordi hemmingen fra insulinet, grunnet manifest insulinresistens, er kronisk redusert.

Del 3

Svar kort på følgende spørsmål (1-5 linjer)

1. Hva er et bipolar molekyl?

Kjemisk forbindelse med en polar (hydrofil) og en apolar (hydrofob) gruppe

2. Nevn tre eksempler på bipolare lipider

Kolesterol, fosfolipider (eks. fosfatidylkolin), gallsyrer

3. Hva er et adipokin?

Et signalprotein som skilles ut fra fettceller

4. Hvilke apolipoproteiner kan bindes spesifikt til LDL-reseptoren?

Apolipoprotein B og apolipoprotein E

5. Beskriv blodforsyningen av colon ascendens og colon transversum

*Arteria mesenterica superior fram til colon transversum 2/3
arteria mesenterica inferior fra colon transversum siste 1/3*

6. Hvordan påvirker parasympatiske nerver det enteriske nervesystemet og funksjonen i tarmen?

Stimulerer eksitatoriske motornevroner, gir økt motilitet og sekresjon.

7. Hvordan påvirker sympatiske nerver det enteriske nervesystem og motilitet i tarmen?

Hemmer frigjøring av acetykolin fra eksitatoriske motornevroner via presynaptiske alfa2-adrenoceptorer. Hemmer kontraksjon.

8. Nevn kort virkninger på intracellulære signalsystemer som følge av aktivering av muskarinreseptorer på glatte muskelceller i mage- og tarmkanalen.

M3-reseptor aktiverer fosfolipase C som danner IP3, som igjen øker frigjøring av Ca^{2+} fra intracellulære lagre.

M2 aktiverer Gi som hemmer adenylyl cyclase og dannelsen av cAMP. Dette fører til at opptaket av Ca^{2+} til intracellulære lagre øker.

9. Ikterus er et tegn på forhøyet nivå av bilirubin i blodet. Nevn minst tre vanlige årsaker til ikterus hos voksne.

Gallestein i gallegangen. Tumor i caput pancreas. Levermetastaser. Kolestatisk gallegangssykdom.

10. Hvilke er de to vanligste årsakene til kronisk sår i magesekken, og hvilken av disse forekommer vanligvis i magesekkens cardiadel?

Infeksjon med Helicobacter pylori og adenokarsinom. Adenocarcinom forekommer vanligvis i cardiadelen.

11. Hvilke faktorer bidrar til lavt bakterieinnhold i tynntarmen?

Høy konsentrasjon av H^+ i magesekken. Spesielt immunforsvar i tynntarmen (Peyerske plakk, IgA, M-celler), utskillelse av bakteriedrepende stoffer fra Paneth celler i bunnen av kryptene, ventilfunksjon i ileocökalsfinkteren, IMMC (interdigestive migrating myoelectric complex).

12. Beskriv kort hvilke typer av rene glukosetransportører som finnes i kroppen, deres vevsfordeling og egenskaper (substrataffinitet og hormonregulering).

GLUT1 (erytrocytter, blodkar i hjernen), GLUT2 (lever, nyre, tarm, pankreas), GLUT3 (nerveceller i hjernen), GLUT4 (skjelettmuskelceller, adipocytter). Transportører med høy affinitet: GLUT3. Transportører med intermediær affinitet: GLUT1, GLUT4. Transportører med lav affinitet: GLUT2. GLUT4 reguleres/aktiveres av insulin.

13. Nevn 5 komponenter kylomikroner inneholder.

Triglyserider (> 95%), kolesterol, kolesterol ester, fosfolipider, alle de 4 fettløselige vitaminer (A, D, E & K)

14. Hvilken struktur i oversiktsbildet på neste ark gjør deg sikker på at dette er en biopsi fra duodenum?

Submukøse Brunnerske kjertler.

15. Hvilke er de to mest fremtredende patologiske forandringene i slimhinnes struktur i oversiktsbildet på neste ark, og hva er diagnosen?

Krypthyperplasi og manglende tarmtotter. Cøliaki.



Det medisinske fakultet, Oslo, 30. september 2013

Alagny Sandnes

Signatur leder av eksamenskommissjon



Oversiktfigur til spørsmål 3.14 og 3.15.