



# UNIVERSITETET I OSLO

## DET MEDISINSKE FAKULTET

### Ordinær eksamen, MEDSEM/ODSEM4A – Vår 2013

Fredag 22. mars 2013 kl. 09:00-14:00

**Oppgavesettet består av 3 sider**

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

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

#### Del 1

### Gutten har blitt 5 år

Moren til Andreas er stolt, hennes gutt har fylt fem år. Hun legger opp til et tradisjonelt bursdagselskap for familien med brus, godteri i mengder, is og en bursdagskake med fem store lys. Andreas skal ha det festlig. I dag får han lov til å kjøre i seg så mye godt som han bare ønsker. Men etter en stund føler han seg ikke helt vel, får magesmerter, gråter en del, bruker WC noen ganger og legger seg. Et par timer senere er han tilbake til sin vanlig gode form.

Bestefaren Robert spiser også godt, særlig frister iskremen ham denne viktige dagen. Snart får han magesmerter han også. Han har merket lignende trøbbel det siste året når han spiste risgrøt, som han har vært svært glad i.

Verken grøt eller is har plaget ham tidligere. Han spiser både yoghurt og ost uten å oppleve ubehag.

De andre gjestene koser seg uten å få noen plager; det er ingen grunn til å tro at det er noe galt med bursdagsmaten.

1. Hva er den mest rimelige felles direkte årsak til magesmerter hos både gutten og bestefaren?
2. Hva er den egentlige (grunnleggende) årsak til guttens plager?
3. Hva er årsaken til bestefarens økende ubehag etter inntak av grøt og is? Hvorfor kan han spise yoghurt og ost uten problemer?
4. Tegn et tverrsnitt av tynntarm-slimhinnen (tunica mucosa jejuni) og angi hva de ulike delene av tunica mucosa heter.
5. Hvilke typer celler finner vi i tynntarmsepitelet, hvor er de lokalisert og hvilke oppgaver har de ulike celletypene?

6 . Beskriv det autonome og det enteriske nervesystemets innvirkning på sekresjon av vann i tarmen.

## **Del 2**

### **Magesmerter**

En 60 år gammel mann innlegges på medisinsk avdeling for vurdering. Han har de siste par måneder hatt økende magesmerter. Han har også gått noe ned i vekt. Man får inntrykk av langvarig alkoholforbruk. Mannens magesmerter er diffuse og sitter også litt i ryggen. Man kan ikke se noen utløsende årsak til smertene. Pasienten synes litt gul og gusten i huden. Han klager også over å ha hatt litt kløe i det siste.

1. Hvordan skal du vurdere vekttapet hos en slik pasient?
2. Du rekvirerer orienterende blodprøver. Gi et begrunnet forslag til hvilke blodprøver du vil ta.
3. Du finner at bilirubin er forhøyet. Beskriv hva som karakteriserer pre-, intra- og ekstrahepatiske årsaker til ikterus.
4. ALP er forhøyet. Kan dette si noe om årsaken til den forhøyede bilirubin?
5. Hvilke vurderinger gjør du ved funn av henholdsvis høy og lav amylase hos denne pasienten?
6. Hvis du tror det er noe galt med pancreas - hvilke symptomer og funn vil du spesielt forsøke å kartlegge?

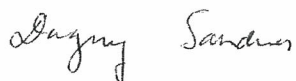
## **Del 3**

### **Svar kort på følgende spørsmål (1-5 linjer)**

1. Nevn minst to hormoner som produseres i ventrikkelen. Hvilken funksjon har de?
2. Hvordan virker vitamin K sammen med vitamin D på avsetning av bensubstans til skjelettet?
3. Hvilke pasientgrupper er spesielt utsatt for mangel på fettløslige vitaminer?
4. Hva er de viktigste funksjonene til folat?
5. Hvilke vitaminer blir påvirket av kronisk alkoholisme?

6. Hvordan påvirker jevnlig bruk av alkohol risikoen for leverskade ved en overdose paracetamol?
7. Rifampicin er et antibiotikum som virker induserende på enzymer i CYP-familien. Hva betyr det at det virker induserende, hvordan skjer det, og hvordan vil det påvirke effekten av andre legemidler?
8. Hvorfor opprettholdes blodets pH-verdi under faste og sult men ikke ved ubehandlet type 1 diabetes?
9. Hva er en transfettsyre?
10. Adenokarsinom i ventrikkelen er en alvorlig form for kreft med dårlig prognose. I hvilket organ ser man oftest metastaser av ventrikkelkarsinom?
11. Hvilke kostråd vil du gi ved risiko for jernmangel?
12. Hvilke aminosyrer sendes ut fra muskel ved faste, og hva brukes de til?
13. Atrofisk gastritt med redusert syresekresjon kan føre til utvikling av pernisiøs anemi. Forklar hvorfor.
14. Gjør rede for hvordan vitamin C og vitamin E samvirker som antioksidanter.
15. Nevn årsak, kliniske kjennetegn og behandling ved Hirschsprungs sykdom.

Det medisinske fakultet, Oslo



---

Signatur leder av eksamenskommissjon



# UNIVERSITETET I OSLO

## DET MEDISINSKE FAKULTET

### Ordinær eksamen, MEDSEM/ODSEM4A – Vår 2013

Fredag 22. mars 2013 kl. 09:00-14:00

**Oppgavesettet består av 3 sider**

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

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

### Del 1

#### Gutten har blitt 5 år

Moren til Andreas er stolt, hennes gutt har fylt fem år. Hun legger opp til et tradisjonelt bursdagsselskap for familien med brus, godteri i mengder, is og en bursdagskake med fem store lys. Andreas skal ha det festlig. I dag får han lov til å kjøre i seg så mye godt som han bare ønsker. Men etter en stund føler han seg ikke helt vel, får magesmerter, gråter en del, bruker WC noen ganger og legger seg. Et par timer senere er han tilbake til sin vanlige gode form.

Bestefaren Robert spiser også godt, særlig frister isen ham denne viktige dagen. Snart får han magesmerter han også. Han har merket lignende trøbbel det siste året når han spiste risgrøt, som han har vært svært glad i.

Verken grøt eller is har plaget ham tidligere. Han spiser både yoghurt og ost uten å oppleve ubehag.

De andre gjestene koser seg uten å få noen plager; det er ingen grunn til å tro at det er noe galt med bursdagsmaten.

1. Hva er den mest rimelige felles direkte årsak til magesmerter hos både gutten og bestefaren?

*Overføring av ikke-absorbert sukker fra tynntarm til tykktarm gir substrat for fermentasjonsreaksjoner hos gutten og bestefaren. Bakteriell omsetning av sukkerarter fører til gassutvikling, opptak av vann og diaré.*

2. Hva er den egentlige (grunnleggende) årsak til guttens plager?

*Barn kan spise så mye sukker at de overbelaster fordøyelsesprosessene og kapasiteten av transportmekanismer i tynntarm. En begrensende prosess kan være sukrasereaksjonen med manglende spalting av sukrose og overføring av overskuddet til tykktarm. Den passive GLUT5-medierte transporten av fruktose over tynntarmepitelet kan bli begrenset hvis fruktosen i portalblodet overstiger leverens opptak- og omsetningskapasitet for denne sukkerarten. Fruktose går da videre til tykktarmen og blir fermentert med diaré som følge.*



3. Hva er årsaken til bestefarens økende ubehag etter inntak av grøt og is? Hvorfor kan han spise yoghurt og ost uten problemer?

*Produksjon av laktase avtar med alder hos hovedandelen av verdens befolkning. De fleste mennesker mister laktasesyntese innenfor de første fem år av livet. Inntak av melk uten tilstedeværelse av laktase fører til transport av melkesukker til tykktarm med følgende fermentasjon, smerter og diaré. Bestefaren hadde beholdt laktaseproduksjon gjennom mange år, men den har sviktet etter hvert. Inntak av fersk melk/laktose fører derfor til "magesmerter" hos ham som følge av overføring av melkesukker (laktose) til tykktarm. Han kan gjerne spise melkeprodukter som er gjæret og hvor laktosen har vært spaltet (yoghurt og ost), men opplever smerter ved inntak av ugjærede produkter som iskrem og grøt laget av fersk melk.*

4. Tegn et tverrsnitt av tynntarm-slimhinnen (tunica mucosa jejun) og angi hva de ulike delene av tunica mucosa heter.

*Tynntarmsslimhinnen omfatter tre lag: Lamina epithelialis, lamina propria og lamina muscularis mucosa. Mange studenter vil nok for sikkerhetskyld her også nevne resten av tynntarmsveggen (submucosa, muscularis interna og externa og serosa), men dette er det ikke spurt om. Tegningen bør få fram at tynntarmsslimhinnen folder seg i krypter og villi. Lamina muscularis mucosa er et sirkulært muskel-lag.*

5. Hvilke typer celler finner vi i tynntarmsepitelet, hvor er de lokalisert og hvilke oppgaver har de ulike celletypene?

<i>Absorptive celler</i>	<i>på villi, opptak av næringsstoffer</i>
<i>Absorptive celler krypter</i>	<i>i kryptene, sekresjon av vann</i>
<i>Mukøse celler (begerceller)</i>	<i>fortrinnsvis på villi, produksjon av slim, smører tarmen</i>
<i>Enteroendokrine celler</i>	<i>fortrinnsvis i kryptene, hormoner som regulerer tarmens sekresjon og motilitet</i>
<i>Panethske celler</i>	<i>i bunnen av kryptene, medfødt immunforsvar</i>
<i>Stamceller</i>	<i>i bunnen av kryptene, udifferensierte celler</i>

6. Beskriv det autonome og det enteriske nervesystemets innvirkning på sekresjon av vann i tarmen.

*Det enteriske nervesystemet stimulerer sekresjon via eksitatoriske motorneuroner (transmittersubstans=acetylcholin og VIP m.fl.) og hemmer sekresjon via inhibitoriske motorneuroner (transmittersubstans=neuropeptid Y m.fl.). Disse aktiveres av afferente sensoriske neuroner via interneuroner.*

*Parasympatiske nerver stimulerer sekresjon gjennom aktivering av eksitatoriske motorneuroner (acetylcholin / nikotinreseptor).*

*Sympatiske nerver hemmer sekresjon gjennom aktivering av presynaptiske  $\alpha_2$ -adrenerge reseptorer som hemmer frigivning av acetylcholin fra eksitatoriske motorneuroner.*

## Del 2

### Magesmerter

En 60 år gammel mann innlegges på medisinsk avdeling for vurdering. Han har de siste par måneder hatt økende magesmerter. Han har også gått noe ned i vekt. Man får inntrykk av langvarig alkoholforbruk. Mannens magesmerter er diffuse og sitter også litt i ryggen. Man kan ikke se noen utløsende årsak til smertene. Pasienten synes litt gul og gusten i huden. Han klager også over å ha hatt litt kløe i det siste.

1. Hvordan skal du vurdere vekttapet hos en slik pasient?

*Signifikant vekttap regnes ofte som mer enn 10% av normal kroppsvekt i løpet av noen måneder, viktig å få frem om det er "ufrivillig" vekttap, om det kan skyldes manglende matlyst, svelgeproblemer, måltidsrelaterte smerter, endret kost etc.*

2. Du rekvirerer orienterende blodprøver. Gi et begrunnet forslag til hvilke blodprøver du vil ta.

*Gallestase: bilirubin, GT, ALP, ASAT (celleskade gir økt frigjøring). Hepatitt: albumin, INR (nedsatt proteinsyntese), ALAT, ASAT (celleskade gir økt frigjøring). Pankreatitt: amylase, lipase, ASAT (celleskade gir økt frigjøring).*

3. Du finner at bilirubin er forhøyet. Beskriv hva som karakteriserer pre-, intra- og ekstrahepatiske årsaker til ikterus.

*Både konjugert og ukonjugert bilirubin kan forårsake ikterus. Konjugert bilirubin er vannløselig, og kan bli skilt ut med urin. Ukonjugert bilirubin er, i motsetning, bundet til serum albumin, og blir ikke utskilt med urin.*

*Ved prehepatisk ikterus er konsentrasjonen av ukonjugert bilirubin i blod økt (f.eks. på grunn av økt hemolyse). Bilirubinkonsentrasjonen i urin er derfor ikke forhøyet. Ved intrahepatisk ikterus kan både konjugert og ukonjugert bilirubin i blod være økt. En økning i serum ukonjugert bilirubin vil vi kunne finne hvis leverens opptakskapasitet for ukonjugert bilirubin er nedsatt eller ved mangelfull konjugering i levercellene. Bilirubinkonsentrasjonen i urin er heller ikke her forhøyet. Plasma konjugert bilirubin vil kunne øke hvis leverens evne til å utskille konjugert bilirubin er nedsatt. I dette tilfellet vil konsentrasjonen av konjugert bilirubin i urin øke. Ved ekstrahepatisk ikterus er plasmakonsentrasjonen av konjugert bilirubin forhøyet fordi galleutskillelsen til tarmen er nedsatt (f.eks. ved gallestuvning). Urinkonsentrasjonen av konjugert bilirubin vil øke.*

4. ALP er forhøyet. Kan dette si noe om årsaken til den forhøyede bilirubin?

*ALP øker ved galleveissykdom eller leversykdom med gallestuvning.*

5. Hvilke vurderinger gjør du ved funn av henholdsvis høy og lav amylase hos denne pasienten?

*Kan ha høy amylase ved akutt pankreatitt, trenger ikke ha høy amylase ved kronisk pankreatitt eller ved cancer.*

6. Hvis du tror det er noe galt med pancreas - hvilke symptomer og funn vil du spesielt forsøke å kartlegge?

*Diaré pga. mangelfull fordøyelse av næringsstoffer, diabetes pga. mulig skade av endokrint vev, lokaliserte smerter til ryggen, avfarget avføring pga mulig gallestase, mørk urin pga. mulig gallestase, avmagring.*

### **Del 3**

#### **Svar kort på følgende spørsmål (1-5 linjer)**

1. Nevn minst to hormoner som produseres i ventrikkelen. Hvilken funksjon har de?

*Ghrelin – stimulerer appetitt  
Histamin – stimulerer syreproduksjon  
Gastrin – stimulerer syreproduksjon  
Somatostatin – hemmer syreproduksjon.*

2. Hvordan virker vitamin K sammen med vitamin D på avsetning av bensubstans til skjelettet?

*Osteokalsin er et protein som er sentralt i avsetting av bensubstans. Transkripsjon av genet og dermed uttrykket av osteokalsin er delvis regulert av vitamin D3 via vitamin D reseptor. Gamma-karboxylering av aminosyren glutamat i osteokalsin er nødvendig for dets evne til å binde kalsium og denne karboxyleringen er avhengig av vitamin K.*

3. Hvilke pasientgrupper er spesielt utsatt for mangel på fettløslige vitaminer?

*Pasienter med absorpsjonsforstyrrelser i tarmen som for eksempel Morbus Chron pasienter, pasienter med ulcerøs colitt, pankreasinsuffisiens, cystisk fibrose pasienter m.fl..  
Medikamentell behandling av blødninger kan gi funksjonell mangel på vitamin K.*

4. Hva er de viktigste funksjonene til folat?

*Tilfører en-karboneheter til metabolismen; metyltetrahydrofolat donerer en metylgruppe til homocystein for å lage metionin. Metionin er den viktigste kilden til metylgrupper i kroppen, f.eks. til metylering av DNA. Folater tilfører også en-karboneheter til produksjonen av pyrimidin (tymidylate), og er derfor nødvendig for syntese av nukleinsyrer.*

5. Hvilke vitaminer blir påvirket av kronisk alkoholisme?

*Tarmens opptak av folater, tiamin, niacin og pantotensyre blir hemmet. Den viktigste elementet er er antageligvis hemming av tiaminopptak siden tiamins halveringstid i kroppen er meget kort. Tiaminmangel kan føre til Wernike-Korsakoffs syndrom med nevrologisk og*



*psykisk påvirkning pga. tap av nevroner i "mamillary bodies" og talamus. Kan behandles med høye tiamindoser.*

6. Hvordan påvirker jevnlig bruk av alkohol risikoen for leverskade ved en overdose paracetamol?

*Jevnlig bruk av alkohol induserer CYP2E1 (cytokromP450) som katalyserer dannelsen av den levertoksiske metabolitten. Risikoen for leverskade øker.*

7. Rifampicin er et antibiotikum som virker induserende på enzymer i CYP-familien. Hva betyr det at det virker induserende, hvordan skjer det, og hvordan vil det påvirke effekten av andre legemidler?

*Det betyr at metabolismehastigheten øker, vanligvis ved at syntesen av enzymer stimuleres. Syntesen reguleres av reseptorer i kjernefamilien. Effekten av andre legemidler vil dermed kunne reduseres (vanligvis), eller økes dersom legemidlet virker via aktive metabolitter. I sjeldne tilfeller, der det dannes reaktive metabolitter (for eksempel paracetamol), vil toksisiteten kunne øke.*

8. Hvorfor opprettholdes blodets pH-verdi under faste og sult men ikke ved ubehandlet type 1 diabetes?

*Lipolysens hastighet under faste og sult bestemmes av balanse mellom insulin og stresshormonene (særlig glukagon og veksthormon). Ved type 1 diabetes faller insulin bort, lipolyse og ketogenese øker dramatisk og ketose med pH-fall følger.*

9. Hva er en transfettsyre?

*En umettet fettsyre der hydrogenatomene ved dobbeltbindingene peker i ulike plan. Dette gir fettsyren en struktur som ligner mer på mettede fettsyrer til tross for at den inneholder en eller flere dobbeltbindinger.*

10. Adenokarsinom i ventrikkelen er en alvorlig form for kreft med dårlig prognose. I hvilket organ ser man oftest metastaser av ventrikkelkarsinom?

*Leveren.*

11. Hvilke kostråd vil du gi ved risiko for jernmangel?

*Det er viktig med variasjon i kostholdet og at måltidssammensetningen gir best mulig jerntilgjengelighet. Fysisk aktivitet gir økt energiinntak og derved økt jerninntak. Spis mer: matvarer som inneholder organiske syrer som sitronsyre og askorbinsyre, fisk, magert kjøtt, poteter/grønnsaker/frukt; vær sparsom med: Kaffe som inneholder garvesyre, kornvarer med mye fytinsyre. Opptak hemmes også av kobber, sink og kalsium.*

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

*Muskelen sender hovedsakelig 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.*



13. Atrofisk gastritt med redusert syresekresjon kan føre til utvikling av pernisiøs anemi. Forklar hvorfor.

*Vitamin B12 spaltes fra proteiner i det sure miljøet i ventrikkelen. I duodenum bindes vitamin B12 til et protein (intrinsic factor), som produseres i parietalcellene i ventrikkelen. Ved atrofisk gastritt blir miljøet mindre surt, og sekresjonen av intrinsic factor reduseres. Komplekset av vitamin B12 og intrinsic factor tas opp ved reseptormediert endocytose i distale ileum.*

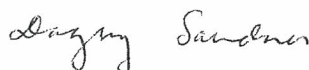
14. Gjør rede for hvordan vitamin C og vitamin E samvirker som antioksidanter.

*Vitamin C er et vannløselig vitamin, mens vitamin E er fettløselig. Reaktive oksygenforbindelser kan forårsake dannelse av lipidradikaler i cellemembraner ved at lipidene får et uparet elektron. Disse kan uskadeliggjøres av vitamin E som selv danner et radikal. Vitamin E-radikalet reagerer så med vitamin C, som avgir et proton til vitamin E-radikalet. Dermed blir vitamin E redusert, og det uparede elektronet er overført fra lipidet til en vannløselig forbindelse (oksidert vitamin C) som kan skilles ut av organismen.*

15. Nevn årsak, kliniske kjennetegn og behandling ved Hirschsprungs sykdom.

*Manglende caudal migrasjon av celler i det enteriske nervesystem under fosterutviklingen. Symptomene opptrer tidlig i livet med områder i tykktarm/endetarm som mangler evnen til relaksasjon av glatt muskulatur Dette fører til retensjon og distensjon proksimalt for det affiserte området. Behandlingen er kirurgisk reseksjon av det affiserte tarmsegmentet.*

Det medisinske fakultet, Oslo



---

Signatur leder av eksamenskommissjon