



UNIVERSITETET I OSLO

DET MEDISINSKE FAKULTET

Ordinær eksamen, MEDSEM/ODSEM4A – Vår 2015

Fredag 20. mars 2015 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. Vekttap

Karl er 59 år gammel og mistet sin kone for 6 måneder siden. For tre uker siden ble han permittert fra jobben som ingeniør i bygningsetaten i kommunen. Han møter på legekontoret for å få sovemedisin. Du får mistanke om at ikke alt er som det skal, og at han kanskje har gått ned i vekt, buksene virker mer romslige enn før. Han nå veier 65 kg, mens han vanligvis har veid 75 kg. Han er 183 cm høy.

1. Beregn Karls nåværende og tidligere KMI. Hvordan vurderer du vekttapet?

På spørsmål om naturlige funksjoner forteller Karl at han de seneste månedene har hatt mørk avføring, og at han oftere enn før har hatt treg mage. I slike perioder kan det gå flere dager mellom hver gang han har avføring.

2. Gjør rede for defekasjonsrefleksen.

3. Hvilke kost- og livsstilsråd ville du gi til en pasient som har plager med forstoppelse?

En prøve viser at Karl har blod i avføringen. Ut fra alder, symptomer og funn velger du å rekvirere koloskopi (Endoskopisk undersøkelse av tarmen fra anus til coecum. Tarmen må tømmes fullstendig ved hjelp spesielle avføringsmidler. Under undersøkelsen utspiles tarmen med luft for bedre tilgang og oversikt).

4. Navngi de ulike delene av tarmen som koloskopet blir ført inn i fra start til slutt, med en figur. Hva tror du vil være de vanskeligste partiene for undersøkeren å føre koloskopet igjennom?

5. Beskriv kort nerve- og blodforsyningen til de delene av tarmen som blir undersøkt med koloskopi.

Koloskopien viste ingen patologiske forandringer. Imidlertid viste blodprøvene at han hadde tegn til en pågående betennelse i leveren. Ved neste konsultasjon spurte du derfor om alkoholforbruk. Karl hadde drukket ganske mye alkohol de siste månedene.

6. Hvordan påvirker alkohol leverens funksjon?

Del 2. Diabetes og osteoporose

Johanna er 58 år, lett overvektig, og har begynt å få periodevise smerter i ben og hofter. Hun synes det er blitt plagsomt å bevege seg, og sitter derfor mye stille etter at hun kommer hjem fra jobb. Hun har også trøstespist mye usunn mat i det siste, og føler seg initiativløs og kraftløs. Hun er periodevis tørst, og drikker te med sukker oftere enn før. Hun må også oftere på toalettet enn tidligere.

Hun kontakter sin fastlege, som påviser litt glukose i urinen. Fastende blodsukker blir målt til 6,6 mmol/l (normalt < 6,1 mmol/l), mens langtidsblodsukkeret (HbA1c) viser en verdi på 6,8 % (normalt 4,5 % - 6,5 %). Hun får diagnosen «begynnende diabetes, type 2». Diabetes type 2 utvikler seg gradvis over mange år, og gir ofte ingen symptomer til å begynne med. Johannas diagnose innebærer at sykdommen nå utvikler seg fra et asymptomatisk til et symptomatisk stadium.

1. Hvilke patologiske forandringer oppstår med hensyn til insulin og blodsukkerregulering i det asymptomatiske stadiet av diabetes type 2?

2. Hvilke patologiske forandringer oppstår i hjertekarsystemet i det asymptomatiske stadiet av diabetes type 2?

3. Hvilke patologiske forandringer oppstår i overgangsfasen til det symptomatiske stadiet og senere, med hensyn til insulin, blodsukkerregulering og blodårer?

Johanna blir henvist til spesialist i beinsykdommer og gjennomgår en måling av beintetthet (BMD = Bone Mass Density), som viser nedsatt mineralisering av lumbalvirvlene og caput femoris (lårhalshodet). Hun får diagnosen osteoporose.

4) Definer begrepet maksimal beinmasse («peak bone mass»). Ved hvilken alder oppnås den? Hvordan kan man best begrense tap av beinmasse senere i livet?

5) Hvilke faktorer stimulerer dannelsen av osteoklaster fra monocytter? Foreslå en årsak til at pasienter med osteoporose har høyere osteoklastaktivitet enn beinfriske på samme alder.

6) Pasienter som har osteoporose blir ofte behandlet med vitamin D og kalsium. Hvordan vil effekten av behandlingen endre seg hvis disse pasientene samtidig får medikamenter som induserer leverenzymmer? Begrunn svaret.

Del 3. (Oppgavene nedenfor skal besvares med 1-5 linjer).

Det er to utgaver av spørsmål 1, som skal besvares av studenter på forskjellige studieretninger. Alle studenter skal besvare spørsmål 2-15.

1 A. (Skal besvares av odontologistudenter og ernæringsstudenter). Hva består saliva av?

1 B. (Skal besvares av medisinstudenter). Ved levercirrose og øket portvenetrykk kan man ofte se et klinisk tegn som kalles «Caput Medusae». Dette er utvidede vener under huden på buken. Hvilken vei følger blodet for å komme til disse venene?

2. Hvilke aminosyrer sendes ut fra muskel under faste, og hva brukes de til?

3. Du har gitt et legemiddel intravenøst som har en halveringstid på 4 timer. Konsentrasjonen i plasma er 100 ng/ml. Hvor lang tid tar det før plasmakonsentrasjonen er redusert til 50 ng/ml?

4. Hva er førstepassasjemetabolisme av legemidler?

5. Hva er salivas funksjoner? Nevn minst fem.

6. Nevn tre mettede fettsyrer.

7. Gjør rede for to forskjellige post-translasjonelle modifikasjoner av proteiner som er avhengige av vitaminer.

8. Hva er oksidativt stress og hvordan oppstår det?

9. Hvilke strukturer ligger i den frie (nedre) kanten av det lille oment?

10. Hvilke er de viktigste målingene ved bestemmelse av jernstatus og hvorfor?

11. Hvilke hormoner stimulerer syresekresjonen i magesekken?

12. Nevn et hormon som hemmer syresekresjonen i magesekken. Hvordan virker det?

13. Hvorfor får majoriteten av verdens befolkning fordøyelsesproblemer hvis de inntar melk?

14. Hvilke hovedklasser av lipoproteiner finnes, og hvor syntetiseres de?

15. Hvilke matvarer er de viktigste kildene for fett i norsk kosthold?

Det medisinske fakultet, Oslo, 9. mars 2015

Arild Njå (sign.)

Signatur leder av eksamenskommissjon



UNIVERSITETET I OSLO

DET MEDISINSKE FAKULTET

Ordinær eksamen, MEDSEM/ODSEM4A – Vår 2015

Fredag 20. mars 2015 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. Vekttap

Karl er 59 år gammel og mistet sin kone for 6 måneder siden. For tre uker siden ble han permittert fra jobben som ingeniør i bygningsetaten i kommunen. Han møter på legekontoret for å få sovemedisin. Du får mistanke om at ikke alt er som det skal, og at han kanskje har gått ned i vekt, buksene virker mer romslige enn før. Han veier nå 65 kg, mens han vanligvis har veid 75 kg. Han er 183 cm høy.

1. Beregn Karls nåværende og tidligere KMI. Hvordan vurderer du vekttapet?

$KMI = \text{vekt}(\text{kg}) / \text{høyde}(\text{m})^2$. (Normalområde: 18,5-25,0.)

Nåværende $KMI = 65 / 1,83 \times 1,83 = 19,4$

Tidligere $KMI = 75 / 1,83 \times 1,83 = 23,4$

Karls vekttap er mer enn 10 % av utgangsvekten $(75-65)/75 = 0,13 = 13\%$). Det er et signifikant vekttap på 6 måneder, og gir grunn til videre undersøkelser, selv om både nåværende og tidligere KMI er innenfor normalområdet. Det hurtige vekttapet kan skyldes redusert matinntak på grunn av sorg. Det kan også skyldes en underliggende sykdom. Derfor er nødvendig å ta opp en kostanamnese for å avgjøre om matinntaket er for lavt.

På spørsmål om naturlige funksjoner forteller Karl at han de seneste månedene har hatt mørk avføring, og at han oftere enn før har hatt treg mage. I slike perioder kan det gå flere dager mellom hver gang han har avføring.

2. Gjør rede for defekasjonsrefleksen.

Rectum er vanligvis tom. Etter et måltid øker frekvensen og styrken av massebevegelser i colon (gastrocolisk refleks). En massebevegelse kan flytte innholdet i store deler av colon distalt slik at rectum blir fylt. Dette fører til reflektorisk relaksasjon av den interne anale

sphincter (glatt muskulatur, autonom kontroll) og voluntær kontraksjon av den eksterne anale sphincter (tverrstripet muskulatur). Voluntær relaksasjon av den eksterne sphincteren tillater tømning av feces gjennom de åpne sphincterne. Reflekssenteret ligger i den sakrale delen av ryggmargen og reguleres av høyere avsnitt. Det sympatiske nervesystem spiller liten rolle. Bukpressen gjør det mulig å øke det intraabdominale trykket voluntært samtidig med defekasjonsrefleksjonen og gi større kraft til tømningen av rectum. Relaksasjonen av bekkenbunnen retter ut rectum og forebygger rectumprolaps. Hvis defekasjonsrefleksjonen undertrykkes voluntært, kan det gå noen timer før neste massebevegelse opptrer.

3. Hvilke kost- og livsstilsråd ville du gi til en pasient som har plager med forstoppelse?

Rådene bør inkludere: Mer fiberrik kost, det vil si grove kornprodukter, grønnsaker og frukt. Et slikt tilskudd av ufordøyelig fiber gir tykktarmen mer volum å arbeide med, og økt utspiling øker motiliteten. Regelmessige måltider. Regelmessig mosjon. Forsøk å tømme tarmen daglig, helst etter et måltid og gjerne etter frokost, for da er den kolorektale refleksjonen mest aktiv. Det er viktig å forklare at det er oppholdstiden i tykktarmen som i hovedsak bestemmer hvor fast avføringen skal bli, siden en liten, men jevn, absorpsjon av vann foregår kontinuerlig i tykktarmen. Nesten all vannabsorpsjon foregår i tynntarmen og den skjer regulert. Et eventuelt vannoverskudd i kosten blir derfor absorbert i tynntarmen og utskilt i nyrene.

En prøve viser at Karl har blod i avføringen. Ut fra alder, symptomer og funn velger du å rekvirere koloskopi (En endoskopisk undersøkelse av tarmen fra anus til coecum. Tarmen må tømmes fullstendig ved hjelp av spesielle avføringsmidler. Under undersøkelsen utspiles tarmen med luft for bedre tilgang og oversikt).

4. Navngi de ulike delene av tarmen som koloskopet blir ført inn i fra start til slutt, med en figur. Hva tror du vil være de vanskeligste partiene for undersøkeren å føre koloskopet igjennom?

Koloskopet blir ført inn i anus, rectum, colon sigmoideum, colon descendens, colon transversum, colon ascendens og coecum, i denne rekkefølge. De vanskeligste passasjene er fra colon sigmoideum inn i colon descendens, fra colon descendens inn i colon transversum, og fra colon transversum inn i colon ascendens, eventuelt også forbi angulus (midtpartiet) på colon transversum.

5. Beskriv kort nerve- og blodforsyning til de delene av tarmen som blir undersøkt med koloskopi.

I tillegg til sympatiske og parasympatiske fibre, finnes det enteriske nevroner (i pl. myentericus og pl. submucosus) i selve veggene i alle disse delene av tarmen.

Anus:

Sympatisk innervasjon fra lumbalmargen (L1-L2) via prevertebrale ganglier.

Parasympatisk innervasjon fra sakralmargen (S2-S4 via nn. pelvici splanchnici, tidligere kalt nn. erigentes).

Somatisk innervasjon fra sakralmargen (S1-S3 via nn. pudendi).

Blodforsyning: aa. og vv. rectales.

Rectum:

Sympatisk og parasympatisk innervasjon som for anus.

Blodforsyning som for anus.

Colon sigmoideum:

Sympatisk og parasympatisk innervasjon som for anus.

Blodforsyning: a. og v. mesenterica inferior (via aa. og vv. sigmoideae).

Colon descendens:

Sympatisk innervasjon via prevertebrale ganglier.

Parasympatisk innervasjon via n. vagus.

Blodforsyning: a. og v. mesenterica inferior (via a. og v. colica sinistra).

Colon transversus:

Sympatisk og parasympatisk innervasjon som for colon descendens.

Blodforsyning: a. og v. mesenterica superior (via a. og v. colica media).

Colon ascendens:

Sympatisk og parasympatisk innervasjon som for colon descendens.

Blodforsyning: a. og v. mesenterica superior (via a. og v. colica dextra).

Coecum:

Sympatisk og parasympatisk innervasjon som for colon descendens.

Blodforsyning: a. og v. mesenterica superior (via a. og v. ileocecalis).

(Detaljer i parenteser kreves ikke).

Koloskopien viste ingen patologiske forandringer. Imidlertid viste blodprøvene at han hadde tegn til en pågående betennelse i leveren. Ved neste konsultasjon spurte du derfor om alkoholforbruk. Karl hadde drukket ganske mye alkohol de siste månedene.

6. Hvordan påvirker alkohol leverens funksjon?

*Alkohol blir metabolisert i leveren (alkohol * acetaldehyd * acetat) via to oksidative reaksjoner. Alkohol foreligger i relativt høy konsentrasjon, og disse reaksjonen danner store mengder NADH. Overskuddet av NADH favoriserer reduksjon av pyruvat til laktat, og av oxaloacetat til malat. Pyruvat og oxaloacetat inngår begge i glukoneogenesen. Resultatet blir redusert syntese av glukose og risiko for hypoglykemi og hjerneskade hvis glykogenlagrene i leveren er tomme (etter lavt næringsinntak eller langvarig fysisk aktivitet). Alkoholikere har ofte lavt nivå av tiamin (vitamin B1) og skal gis tiamin før glukose i.v. i slike situasjoner.*

Mangel på oxaloacetat favoriserer dannelse av ketonlegemer fra acetyl CoA (alkoholisk ketoacidose). Økningen i laktat konkurrerer med urinsyre om utskillelse i nyrene og kan disponere for urinsyregikt.

Overskuddet av NADH fører til redusert fettsyreoksidasjon, og økt lipogenese på grunn av det økte tilbudet av fettsyrer. Høyt alkoholforbruk kan over tid føre til fettlever, alkoholisk hepatitt og leverchirroze.

Proteinmetabolismen blir påvirket indirekte hos alkoholikere som har dårlig ernæringsstatus (tap av proteiner med kort halveringstid) eller alkoholisk leverskade (reduert syntese av plasmaproteiner).

Del 2. Diabetes og osteoporose

Johanna er 58 år, lett overvektig, og har begynt å få periodevise smerter i ben og hofter. Hun synes det er blitt plagsomt å bevege seg, og sitter derfor mye stille etter at hun kommer hjem fra jobb. Hun har også trøstespist mye usunn mat i det siste, og føler seg initiativløs og kraftløs. Hun er periodevis tørst, og drikker te med sukker oftere enn før. Hun må også oftere på toalettet enn tidligere.

Hun kontakter sin fastlege, som påviser litt glukose i urinen. Fastende blodsukker blir målt til 6,6 mmol/l (normalt < 6,1 mmol/l), mens langtidsblodsukkeret (HbA1c) viser en verdi på 6,8 % (normalt 4,5 % - 6,5 %). Hun får diagnosen «begynnende diabetes, type 2». Diabetes type 2 utvikler seg gradvis over mange år, og gir ofte ingen symptomer til å begynne med. Johannas diagnose innebærer at sykdommen nå utvikler seg fra et asymptomatisk til et symptomatisk stadium.

1. Hvilke patologiske forandringer oppstår med hensyn til insulin og blodsukkerregulering i det asymptomatiske stadiet av diabetes type 2?

Redusert følsomhet for insulin (insulinresistens) utvikler seg gradvis i det asymptomatiske stadiet, som kan vare i mer enn ti år. Genetisk disposisjon, fedme, fysisk inaktivitet og aldring er viktige risikofaktorer for utvikling av insulinresistens. Økende insulinresistens blir i første omgang kompensert gjennom økt insulinsekresjon (hyperinsulinemi). Resultatet blir en tilnærmet normal regulering av blodsukkeret, både fastende og i tilslutning til måltider.

2. Hvilke patologiske forandringer oppstår i hjertekarsystemet i det asymptomatiske stadiet av diabetes type 2?

I løpet av det asymptomatiske stadiet utvikles fettavleiringer og forkalkninger i arterier (makrovaskulære komplikasjoner). Disse atherosklerotiske forandringene utvikler seg også med få eller ingen symptomer, men fører til betydelig økt risiko for hjerteinfarkt, hjerneslag og redusert blodsirkulasjon med dårlig sårtilheling og i ben og føtter. Noen pasienter får en alvorlig kardiovaskulær sykdom før de får diagnosen Diabetes type 2.

3. Hvilke patologiske forandringer oppstår i overgangsfasen til det symptomatiske stadiet og senere, med hensyn til insulin, blodsukkerregulering og blodårer?

Når den økte insulinsekresjonen ikke lenger er i stand til å kompensere fullt ut for insulinresistensen, oppstår nedsatt glukosetoleranse. Dette kan avsløres med en glukosebelastningstest. Det fastende blodsukkernivået kan også begynne å stige. I denne fasen oppstår begynnende retinopati, nevropati og nefropati (mikrovaskulære komplikasjoner). Makrovaskulære kompliasjoner utvikler seg videre.

Det symptomatiske stadiet, som kan vare i flere tiår, kjennetegnes av en gradvis svikt i funksjonen til betacellene i pankreas, som fører til at de først mister sin evne til økt insulinsekresjon, og med tiden frigjør mindre insulin enn normalt. Genetiske faktorer bidrar til denne utviklingen sammen med høye nivåer av glukose og frie fettsyrer, som har en toksisk effekt på betacellene. Insulinresistensen består, og ubehandlet vil det fastende blodsukkernivået stige til høye verdier. Hyperglykemien skyldes økt hepatisk

glukoseproduksjon og redusert opptak av glukose i muskel- og fettvev. Hyperglykemien bidrar til en progredierende utvikling av både makrovaskulære og mikrovaskulære komplikasjoner.

Johanna blir henvist til spesialist i bensykdommer og gjennomgår en måling av beintetthet (BMD = Bone Mass Density), som viser nedsatt mineralisering av lumbalvirvlene og caput femoris (lårhalshodet). Hun får diagnosen osteoporose.

4) Definer begrepet maksimal beinmasse («peak bone mass»). Ved hvilken alder oppnås den? Hvordan kan man best begrense tap av beinmasse senere i livet?

Maksimal beinmasse er den største benmineraltettheten man kan oppnå i et livsløp. Den opptrer rundt 25-års alder og avtar deretter gradvis med alderen uten at det anses mulig å hindre dette ved hjelp av fysisk aktivitet og optimalt næringsinntak (selv ved tilstrekkelig inntatt proteinmengde, energi og mikronæringsmidler). Imidlertid kan man redusere beintapet ved å drive fysisk aktivitet som er anabol (kfr. mekanostatprinsippet), dvs. kortere treningsøkter ved bruk av store muskelgrupper (eks. å gå med oppakning i ulendt terreng) og dermed utsette/ redusere beintapet slik at kritisk lav beinmasse, som øker sjansen for lavenergibrudd, utsettes så lenge som mulig. I vårt land er det også viktig å forebygge mangel på vitamin D.

Subkroniske betennelsesreaksjoner vil øke mengden betennesceller i kroppen, og disse cellene lager RANKL (Receptor Activator of Nuclear factor Kappa-B Ligand), som sammen med RANKL fra osteoblastene vil «overstimulere» osteoklastene til å bryte ned mer beinvev. Det er derfor viktig å sørge for å hindre/ behandle betennelsestilstander i kroppen, selv om de er av en mild karakter. (Kreves ikke for bestått).

5) Hvilke faktorer stimulerer dannelsen av osteoklaster fra monocytter? Foreslå en årsak til at pasienter med osteoporose har høyere osteoklastaktivitet enn beinfriske på samme alder.

Osteoklaster dannes ved fusjon av monocytter under påvirkning av 1,25-(OH)₂-D (kalsitriol) og parathyroideahormon (PTH). Personer som lider av osteoporose har ofte et kritisk lavt inntak av kalsium og vitamin D, som begge generelt virker negativt på sekresjonen av PTH fra parathyroidea. Dermed vil PTH være kronisk forhøyet og hele tiden «overstimulere» dannelsen av osteoklaster fra monocytter.

6) Pasienter som har osteoporose blir ofte behandlet med vitamin D og kalsium. Hvordan vil effekten av behandlingen endre seg hvis disse pasientene samtidig får medikamenter som induserer leverenzymmer?

Effekten av behandlingen blir redusert: Vitamin D hydrokxyleres av CYP'er til 25-OH-D (kalsidiol) i lever og videre til 1,25-(OH)₂-D (kalsitriol) i nyrene. Kalsitriol, som har høyest biologisk aktivitet, metaboliseres i lever til en inaktiv form, og denne metabolismen formidles av CYP'er. Pasienter som får medikamenter som induserer leverenzymmer, får muligens raskere dannelse av kalsidiol (og dermed også kalsitriol), men kalsitriol vil bli raskere metabolisert til en inaktiv form, og det er denne effekten som dominerer. Konsentrasjonen av kalsitriol i blodet blir redusert. Det fører til økt konsentrasjon av PTH i blodet, og en overstimulering av osteoklastene, som gir økt beintap. (Spørsmålet er vanskelig. Et klart resonnement bør telle positivt, selv om vitamin D-aktivering skulle bli fremhevet fremfor vitamin D-inaktivering, slik at konklusjonen ble økt effekt av behandlingen.)

Del 3. (Oppgavene nedenfor skal besvares med 1-5 linjer).

Det er to utgaver av spørsmål 1, som skal besvares av studenter på forskjellige studieretninger. Alle studenter skal besvare spørsmål 2-15.

1 A. (Skal besvares av odontologistudenter og ernæringsstudenter). Hva består saliva av?

Vann, ioner (Na^+ , Cl^- , K^+ , HCO_3^- , Ca^{2+} , fosfationer), mucin, amylase, lingual lipase, lysozym, IgA, transferrin.

1 B. (Skal besvares av medisinstudenter). Ved levercirrose og øket portvenetrykk kan man ofte se et klinisk tegn som kalles «Caput Medusae». Dette er utvidede vener under huden på buken. Hvilken vei følger blodet for å komme til disse venene?

Det økte portvenetrykket gir reversering av flow, rekanalisering av para-umbilikalvener der det går blod i fosterlivet, men vanligvis ikke i voksen alder. Veneblodet følger altså veien fra vena porta, ut mot bukveggen og gjennom bukveggen i umbilikalåpningen.

2. Hvilke aminosyrer sendes ut fra muskel under faste, og hva brukes de til?

Ca. 1/2 parten av aminosyrene som muskel sender ut er alanin og glutamin. Alanin blir brukt til glukoneogenese i lever. Glutamin brukes til glukoneogenese i både nyrene og leveren.

3. Du har gitt et legemiddel intravenøst som har en halveringstid på 4 timer. Konsentrasjonen i plasma er 100 ng/ml. Hvor lang tid tar det før plasmakonsentrasjonen er redusert til 50 ng/ml?

Halveringstiden er et uttrykk for hvor lang tid det tar før konsentrasjonen er halvert. Det vil ta én halveringstid (4 timer) før konsentrasjonen er redusert til 50 ng/ml.

4. Hva er førstepassasjemetabolisme av legemidler?

Metabolisme som foregår i tarm og lever før legemidlet når systemkretsløpet. Reduserer systemisk biotilgjengelighet.

5. Hva er salivas funksjoner? Nevn minst fem.

Fukte slimhinnen, gjøre svelging og tale lettere, beskytte epitelet, bufre syre i munnhulen, bløtgjøre og oppløse føden, innlede nedbrytning av stivelse og fett, antibakteriell effekt.

6. Nevn tre mettede fettsyrer.

Laurinsyre (12 C), myristinsyre (14 C), palmitinsyre (16 C), stearinsyre (18 C).

7. Gjør rede for to forskjellige post-translasjonelle modifikasjoner av proteiner som er avhengige av vitaminer.

Gamma-karboksylering av glutamat i spesifikke proteiner er avhengig av vitamin K. Karboksyleringen gir proteinene muligheten til å binde kalsium. Hydroksylering av prolin i kollagen er avhengig av vitamin C. Denne kryssbindingen er nødvendig for å gi kollagenfibre tilstrekkelig stabilitet og styrke.

8. Hva er oksidativt stress og hvordan oppstår det?

Oksidativt stress oppstår når produksjonen av reaktive oksygenforbindelser (ROS) overstiger cellens antioksidative forsvar. Små mengder reaktive oksygenforbindelser dannes kontinuerlig. Store mengder dannes bl. a. ved ioniserende stråling og av fagocytterende celler som dreper mikrober. Kronisk betennelse kan føre til oksidativt stress. ROS gir celledskader ved å reagere med DNA, lipider og proteiner.

Infeksjoner og kroniske betennelser kan forårsake økt dannelse av oksygenradikaler og medføre vevsskader. Reaktive oksygenforbindelser, som f. eks. dannes ved oksidativ fosforlyring i mitokondrier, kan reagere med makromolekyler som proteiner, lipider, karbohydrater og nukleinsyrer.

9. Hvilke strukturer ligger i den frie (nedre) kanten av det lille oment?

Ductus choledochus, a. hepatica propria og v. porta.

10. Hvilke er de viktigste målingene ved bestemmelse av jernstatus og hvorfor?

Hemoglobin, jern, transferrin (transportprotein i plasma), TIBC (plasmaets totale jernbindende evne), ferritin (intracellulært lagringsprotein). Anvendelser:

- a) Hemoglobin (anemi/ikke anemi)*
- b) P-jern + transferrin (høy metning betyr jernoverskudd, lav metning kan bety jernmangel). Som et lettere tilgjengelig men indirekte mål for transferrin brukes eventuelt TIBC.*
- c) P-ferritin (lav verdi betyr jernmangel, høy verdi kan bety jernoverskudd).*

11. Hvilke hormoner stimulerer syresekresjonen i magesekken?

Gastrin og histamin.

12. Nevn et hormon som hemmer syresekresjonen i magesekken. Hvordan virker det?

Somatostatin (fra D-celler). Stimuleres av gastrin, og hemmer sekresjon av gastrin i G-celler.

13. Hvorfor får majoriteten av verdens befolkning fordøyelsesproblemer hvis de inntar melk?

Majoriteten av verdens befolkning produserer laktase bare i de første leveårene. Laktose som ikke blir spaltet til monosakkarider og absorbert i tyntarmen, vil gå videre til tykktarmen, trekke med seg vann og gi osmotisk diaré. I tykktarmen skjer det en bakteriell nedbrytning av laktose, som fører til gassdannelse, endret bakteriflora og magesmerter.

14. Hvilke hovedklasser av lipoproteiner finnes, og hvor syntetiseres de?

Kylomikroner, syntetiseres i tynntarmens epitelceller.

VLDL, syntetiseres i hepatocytter.

LDL, syntetiseres i blodbanen ved nedbrytning av VLDL.

HDL, syntetiseres i hepatocytter, tynntarmens epitelceller og i blod ved degradering av triglyserid-rike lipoproteiner.

15. Hvilke matvarer er de viktigste kildene for fett i norsk kosthold?

Melkeprodukter (melk, ost, smør, fløte, iskrem), spisefett (margarin, oljer) og kjøttprodukter (kjøtt, pølser, kjøttkaker og andre kjøttprodukter).

Det medisinske fakultet, Oslo, 9. mars 2015

Arild Njå (sign.)

Signatur leder av eksamenskomisjonen