

MAL SENSORVEILEDNING

Sensorveiledning utarbeides av den/de som lager oppgavesettet til den aktuelle eksamen og utarbeides samtidig med eksamensoppgaven.

Sensorveiledningene skal være tilgjengelige for studentene etter at karakterer er fastsatt, jf. UH-loven § 5-3 (3) - <https://lovdata.no/lov/2005-04-01-15/§5-3>.

Generell info

Emneinformasjon

Emnekode:THP204

Emnenavn:Metabolisme

Studieår semester:2026

Vår

Studiepoeng: 10

Emneansvarlig: Jørgen
Jensen

Eksamenstype:
Skoleeksamen 3 timer.

Malen tilpasses eksamenstype/vurderingsform.

Dokumenter som skal være tilgjengelig for sensor i sensorveiledningen

– Eksamensoppgave (unntatt flowMulti og flervalgsoppgaver)

– Lenke til emnebeskrivelse

<https://www.nih.no/studier/emner/2026/var/thp204.html>

– Informasjon som er gitt til studentene om den konkrete eksamen:

Eksamenssettet vil være tilsvarende tidligere oppgavesett.

Forslag til disposisjon av de 3 timer som er til rådighet: Bruk ca. 30 min på hver besvarelse.

Det er mulig å inkludere tegninger i besvarelsen.

Læringsutbytte

Hvilke læringsutbyttebeskrivelser er eksamensoppgaven knyttet til?

gjøre rede for hvordan kroppen metaboliserer energisubstrater

forklare hvordan forskjellige organer bidrar til metabolsk regulering og hvordan enzymer virker

vurdere hvordan ernæringen bidrar til helse og sykdom

beskrive hvordan kroppen metaboliserer karbohydrat, fett og proteiner

Pensum/fagstoff

Oppgavesettet omfatter hele pensum.

Undervisning

Temaer og pensum for timene:

Uke 2.	Introduksjon til Metabolisme – «Energy for life» og repetisjon (Energiomsetning): Glykolysen og Krebs syklus.
Uke 2.	Aminosyrer og definisjon av syrer (Kapittel 1)
Uke 3.	Oppbygging av proteiner (Kapittel 2 – lidt fra Kapittel 3 & 4)
Uke 4.	Enzymer og regulering av enzymaktivitet (Kapittel 5)
Uke 5.	Energi og Oksidativfosforylering (Kapittel 6)
Uke 7.	Karbohydrater & glykolysen (Kapittel 7 & 8)
Uke 9.	Krebs syklus (Kapittel 9)
Uke 10.	Glukoneogenese (Kapittel 10)
Uke 11.	Glykogenmetabolisme (Kapittel 11)
Uke 12.	Lipolyse (Kapittel 15)
Uke 13.	De novo lipogenese (Kapittel 16)
Uke 14.	Protein metabolisme (Kapittel 19 & 20)
Uke 17.	Metabolske effekter av insulin og glukagon (Kapittel 23)
Uke 18.	Faste – spise syklus (Kapittel 24)
Uke 19.	Diabetes & Overvekt/Obesity (Kapittel 25 & 26)

Fasit/Løsningsforslag/ Vurderingskriterier

Vurdering og karaktergivning.

Oppgave 1. Kortsvarsoppgaver. Hvert spørsmål kan gi et poeng. Spørsmålene kan besvares med et enkelt ord eller en setning.

- 1) Hva bestemmer et proteins primærstruktur? **Svar:** Aminosyresekvensen.
- 2) Hvilken binding kobler aminosyrer sammen i proteiner? **Svar:** Peptidbindinger.
- 3) Hva beskriver pH verdien? **Svar:** Konsentrasjonen av H^+ -ioner. ($pH = -\log[H^+]$)
- 4) Hva er enheten for energi og arbeid. **Svar:** Kalori eller Joule (cal eller J; kJ/kcal aksepteres)
- 5) Hva er trypsin? **Svar:** En protease (proteinase).

- 6) Hva kjennetegner en umettet fettsyre? **Svar:** Har en eller flere dobbeltbindinger mellom karbonatomene.
- 7) Hvilken reaksjon katalyserer adenylat syklase? **Svar:** Omdanner ATP til cAMP (+ pyrofosfat eller uorganisk fosfat/ P_i).
- 8) Hva hedder enzymer som nedbryter proteiner? **Svar:** Proteaser eller proteinaser.
- 9) Hvilken funksjon har UCP1 (uncoupling protein-1)? **Svar:** Tillater H^+ ioner å diffundere inn i mitokondrienes matriks.
- 10) Hvilken reaksjon katalyserer pyruvat karboksylase? **Svar:** Det er tilstrekkelig at studenten svarer at pyruvat omdannes til oksaloacetat.
- 11) Nevn et enzym som aktiveres av fruktose 2,6-bisfosfat. **Svar:** Fosfofruktokinase-1 (PFK-1).
- 12) Hvilken metabolitt/molekyl dannes når alanin deamineres? **Svar:** Pyruvat.
- 13) Nevn en funksjon til kolesterol. **Svar:** F.eks. Del av cellemembranen; syntese av steroidhormoner.
- 14) Hvilken funksjon har lactase? **Svar:** Nedbryter laktose.
- 15) Kan muskler oksidere ketonlegemer **Svar:** Ja
- 16) Hvor er lipoprotein lipase lokalisert? **Svar:** I kapillærveggen i muskel og fettvev.

Oppgave 2. Kortsvarsoppgaver. Hvert spørsmål kan gi to (2) poeng. Spørsmålene kan besvares med en eller to setninger.

- 1) Hva betyr oksidasjon og reduksjon? **Svar:** Ved oksidasjon avgis elektroner; ved reduksjon mottas elektroner.
- 2) Forklar hvordan et glykogen partikkel er oppbygget? **Svar** for ett poeng: Glykogen er sammensatt av mange glukosemolekyler som forgrener seg. For 2 poeng: For eksempel at glukosemolekylene er bunnet samme i kjeder ved $\alpha 1,4$ -bindinger og forgrenes seg via $\alpha 1,6$ -bindinger eller forklare størrelsen på et glykogenpartikkel.
- 3) Beskriv PKA. **Svar:** Det kan nevnes at PKA er en heterotetramer som aktiveres av cAMP hvorved de katalytiske subenheterne frigjøres og fosforylerer proteiner. PKA er en kinase. To sentrale ting om PKA skal nevnes for 2 poeng.
- 4) Beskriv reaksjonen glukokinase katalyserer. **Svar:** Glukose + ATP $\rightarrow$ Glukose 6-fosfat + ADP
- 5) Hvilken rolle har gallesyre for opptak av fett? **Svar** for ett poeng: Det kan forklares at gallesyrer bidrar til oppløsning (emulsjon) av lipiddråper. For 2 poeng: Besvarelsen kan utdypes med å forklare at det dannes miceller så lipasene kan virke.
- 6) Nevn to viktige årsaker til overvekt. **Svar:** Ubalanse mellom matinntak og aktivitet. Genetiske årsaker bør nevnes som en del av et utfyllende svar som gir 2 poeng.
- 7) Hvilke to vev lagrer mye glykogen? **Svar:** Lever og muskler.
- 8) Nevn to viktige substrater for glukoneogenesen. **Svar:** Laktat, glyserol og alanin.

Oppgave 3. De fire underspørsmål teller 4 poeng hver. Det forventes et forholdsvis grundig svar, men ikke at alle detaljer forklares.

- a) Forklar hvordan glykogen nedbrytning reguleres. **Svar:** Glykogen nedbrytningen reguleres via aktivering av glykogen fosforylase ved fosforylering eller allosterisk. Glykogen fosforylase kan aktiveres av hormonene adrenalin og glukagon som begge aktiverer adenylat syklase og dannelsen av cAMP. cAMP aktiverer PKA som fosforylerer og aktiverer glykogen fosforylase kinase som fosforylerer glykogen fosforylase. AMP aktiverer glykogen fosforylase allosterisk.
- b) Forklar kort hvordan fettsyrer blir metabolisert. **Svar:** Fettsyrene aktiveres intracellulært (omdannes til acyl-CoA / long chain acyl-CoA) av acyl-CoA synthase. Fettsyrene transporteres

inn i mitokondriene etter at CPT-1 har dannet acyl-karnitin. Acyl-karnitin transporteres inn i mitokondrie matrix via karnitin-acyl-karnitin translokase. CPT-2 omdanner acyl-karnitin til acyl-CoA. Acyl-karnitine brytes ned til acetyl-CoA i β -oksidasjonen og metaboliseres i Krebs syklus.

- c) Beskrive kort glykolysen: **Svar:** Det skal forklares at glykolysen er en rekke reaksjoner (10) som omdanner glukose til 2 pyruvat-molekyler og det syntetiseres 2 ATP molekyler og to NADH. Det bør nevnes at glykolysen foregår i cytosol og klargjør glucose for fullstendig oksidasjon i mitokondriene. Det kan nevnes at glykolyse kan foregå anaerobt hvorved pyruvat reduseres til laktat. Enkelte av de sentrale reaksjoner i glykolysen bør nevnes med det forventes ikke at alle 10 metabolitter og enzymer nevnes.
- d) Hvor og hvordan syntetiseres glukagon. Hvordan stimuleres frisettingen av glukagon og nevne en fysiologisk funksjon av glukagon. **Svar:** Glukagon er et peptidhormon som syntetiseres i α -cellene i bukspyttkjertelen via proteinsyntese. Lav glukose og aminosyrer stimulerer frisettingen av glukagon. Glukagon stimulerer glukosefrisetting fra leveren.

Oppgave 4. De fire underspørsmål teller 4 poeng hver. Det forventes et forholdsvis grundig svar, men ikke at alle detaljer forklares.

- a) Forklar kort funksjonen av elektron transportkjeden. Nevn kompleksene og forklar hvordan elektronene transporteres mellom kompleksene **Svar:** NADH leverer elektroner til kompleks I, via koenzym Q (Q10; quinone) overføres elektronene til kompleks III og via cytokrom C videre til kompleks IV, hvor elektronene overføres til O_2 og det dannes H_2O . De tre komplekser i elektrontransportkjede transporterer 10 protoner ut fra mitokondrienes matriks og danner den elektrokjemiske gradient som gir energi til ATP syntesen.
- b) Forklar kort ureasyklus. **Svar:** Urea dannes i ureasyklusen fra arginin og reaksjonen katalyseres av arginase. I ureasyklusen gjenoppbygges ornitine til arginin. Det skal forklares at carbamoylfosfat og aspartat leverer nitrogen til ureasyklus. Det bør også nevnes at nitrogengrupper fra alle aminosyrer overføres til glutamat før de kan bidra til å danne urea. Spørsmålet kan kun gi 4 poeng og det forventes ikke en detaljert beskrivelse av ureasyklus.
- c) Forklar noen viktige endringer i metabolismen under faste. **Svar.** Under faste tilføres kroppen ikke energi og må bruke lagret energi (glykogen, fett og protein). Glykogenlageret i leveren brukes raskt (1 dag) mens fettlagrene er store. Fett kan omdannes til ketonlegemer i leveren som blir et viktig energisubstrat for hjernen under faste. Proteiner kan nedbrytes og aminosyrene blir substrat for glukoneogenese. Spørsmålet kan gi 4 poeng og det forventes kun at de viktigste endringer nevnes.
- d) Forklar hvordan ketonlegemer syntetiseres og hvorfor de er viktige under faste. **Svar:** Ketonlegemer dannes fra fettsyrer. Fettsyrer nedbrytes til acetyl-CoA. To acetyl-CoA kondenserer til acetoacetyl-CoA. Acetoacetyl-CoA omdannes til HMG-CoA som omdannes til acetoacetat. Acetoacetat omdannes til 3-hydroxybutyrat ($\text{Acetoacetat} + \text{NADH} + \text{H}^+ \rightarrow 3\text{-hydroxybutyrat} + \text{NAD}^+$). Ketonlegemer er viktig som energisubstrat for hjernen under faste. Derved reduseres bruken av glukose og proteinnedbrytning reduseres.

Oppgave 5 (16 poeng). Beskriv Krebs syklus. Besvarelsen skal nevne metabolittene i Krebs syklus og enzymene som katalyserer reaksjonene. Forklar videre hvordan aktiviteten av α -ketoglutarat dehydrogenase reguleres.

Det er lov å tegne en figur som en del av besvarelsen.

Sensorveiledning: Studenten bør forklare at acetyl-CoA kondenserer med oxaloacetat og danner sitrat. Det forventes at studentene beskriver alle metabolittene og enzymene i Krebs syklus. Studentene skal forklare at α -ketoglutarat dehydrogenase spalter av CO_2 samtidig som NAD^+ reduseres. Regulering av α -ketoglutarat dehydrogenase: NADH og succinyl-CoA hemmer; Ca^{2+} aktiverer.

Oppgave 6 (16 poeng). Syntese, lagring, frisetting og virkning/funksjon av insulin

Beskriv hvordan insulin syntetiseres og lagres i cellen. Forklar videre hvordan insulinsekresjonen reguleres av glukose og nevnt ytterligere 2 molekyler som regulerer insulinsekresjon.

Nevn viktige fysiologiske prosesser som reguleres av insulin og forklar hvordan intracellulær signalering for insulin foregår.

Forklar kort årsakene til type 1 og type 2 diabetes.

Sensorveiledning: Insulin er peptidhormoner og syntetiseres via protein syntese i β -cellene. Insulin lagres i vesikler. Insulin sekresjonen stimuleres av glukose som via økt ATP hemmer ATP-sensitive K^+ -kanaler som fører til depolarisering og innstrømning av Ca^{2+} og exocytose av vesikler med insulin. Aminosyrer stimulerer også insulinsekresjon mens adrenalin hemmer. Insulin stimulerer bl.a. glukoseopptak i muskler og fettceller; hemmer glukoseproduksjon i leverceller; og hemmer lipolyse i fettceller. Insulinreseptoren er en tyrosinkinase og aktiverer IRS. Insulin regulerer aktiviteten av glykogen syntase og PFK-2 og stimulerer translokasjon av GLUT4.

Type 1 diabetes skyldes manglende insulin. Type 2 diabetes skyldes insulinresistens i forskjellige vev så blodglukose ikke kan reguleres i tilstrekkelig grad.

Prosent riktige svar:

90–100 %	A
75–89 %	B
64–74 %	C
50–63 %	D
40–49 %	E
0–39 %	F

