

Mal for spørsmål og sensorveiledning av kortsvarsoppgaver

EKSAMEN 2

Oppgave 1

Oppgavenavn:	Antibiotikaresistens Totalt 10 poeng	
Undervisningsenhet(er):	Medisinsk mikrobiologi	
Oppgaveansvarlig:	Navn:	Jan Egil Afset
	E-post:	
	Telefonnummer:	
Stadium/semester:	Semester ICD	
Læringsmål (ALLE relevante)	Læringsmålene finnes på: https://vev.medisin.ntnu.no/lmdb/gx/build/index.php <u>Semester ID:</u> 1.1.4 angi de viktigste klassene av antibiotika, beskrive virkningsmekanismene og angi deres hovedanvendelsesområder i medisinsk behandling 1.1.5 forklare hvilke mekanismer som kan føre til endringer i mikroorganismers følsomhet overfor antimikrobielle midler og prinsippene for resistenstesting, og diskutere konsekvensene av slike endringer for den enkelte og for samfunnet	
Oppgave		
Vignett	Antibiotikaresistens har de senere årene blitt et stadig større problem internasjonalt, og vi frykter at vi snart kan stå overfor en situasjon der vi regelmessig ser pasienter med infeksjoner som er resistent mot alle kjente antibiotika. Dersom vi skal unngå å havne i denne situasjonen er det viktig at leger kjenner godt til dette temaet.	
Deloppgave 1 (1,5 poeng)	Nevn minst tre ulike virkningsmekanismer for hvordan antibiotika kan hemme vekst av eller drepe bakterier. For hver av disse, nevnt et antibiotika som benytter denne mekanismen.	

Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet

Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	X	K2 (resonnerende)		
Eventuelt supplerende vignett	Bakterier som er naturlig følsomme kan utvikle resistens mot et gitt antibiotikum.				
Deloppgave 2 (2,5 poeng)	Beskriv hvordan slik resistens kan oppstå, og forklar hvordan en resistent bakterie etter hvert kan utvikles til å bli en dominerende del av bakteriefloraen i et miljø.				
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	X	
Eventuelt supplerende vignett	Et mye omtalt tema innen antibiotikaresistens er ekstendert spektrum betalaktamase (ESBL) hos bakterier innen familien <i>Enterobacteriaceae</i> .				
Deloppgave 3 (1,5 poeng)	Beskriv prinsippet for hvordan ESBL gir resistens, hvilke hovedgrupper av ESBL som finnes og hvilke klasser av antibiotika de gir resistens mot.				
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	X	K2 (resonnerende)		
Eventuelt supplerende vignett	I beskrivelsen av bakteriers følsomhet overfor antibiotika benyttes begrepene «epidemiologisk cut-off» forkortet ECOFF og «klinisk brytningspunkt».				
Deloppgave 4 (2,5 poeng)	Beskriv hva de to begrepene betyr (gjerne med en illustrasjon), og forklar hvilken nytte vi kan ha av å benytte begge begrepene.				
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	X	
Eventuelt supplerende vignett					
Deloppgave 5					

(2 poeng)	Hva kan vi gjøre for å hindre utvikling av antibiotikaresistens?			
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	X
Eventuelt supplerende vignett				
Deloppgave 6 (poeng)	<i>Skriv spørsmålet/oppgaven her</i>			
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	
Eventuelt supplerende vignett				
Deloppgave 7 (poeng)	<i>Skriv spørsmålet/oppgaven her</i>			
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	

Sensorveiledning

Deloppgave (1,5 poeng)	1	Svar	Celleveggsyntese (betalaktamer, glykopeptider), nukleinsyresyntese (eks: kinoloner), proteinsyntese (eks: aminoglykosider) og hemming av metabolisme (eks: trimetoprim/sulfa).
		Hva gir poeng?	<i>Tre forskjellige mekanismer med eksempel på antibiotikum for hver av disse kreves for maks poeng, to mekanismer og antibiotika kreves for 1 p, en mekanisme og antibiotikum 0,5 p.</i>
Deloppgave (2,5 poeng)	2	Svar	En bakterie kan utvikle ervervet resistens gjennom mutasjoner i sitt arvemateriale eller gjennom opptak av fremmed arvemateriale som inneholder resistensgener. Horisontal overføring skjer via tre ulike prinsipper: opptak av nakent DNA (transformasjon), overføring gjennom direkte kontakt med en annen bakterie (konjugasjon) eller via en bakteriofag (transduksjon). I en bakterieflora kan en av mange bakterier være resistente. Over tid vil denne bakterien i utgangspunktet ikke ha noen fordel sammenlignet andre bakterier. Dersom det tilsettes antibiotika til miljøet vil følsomme bakterier hemmes

			mens den resistente subpopulasjonen vil kunne ta over ledig plass og dominere populasjonen (dette kalles seleksjon).
		Hva gir poeng?	<p><i>Utvikling av resistens (1,5 p): 0,5 p for å nevne mutasjoner, 0,5 p for å nevne horisontal overføring, pluss 0,5 dersom minst to av tre typer horisontal resistens nevnes.</i></p> <p><i>Beskrivelse av prinsippet for seleksjon av resistens (0,5 - 1 p), maks forutsetter en god beskrivelse av fenomenet.</i></p>
Deloppgave (1,5 poeng)	3	Svar	Enzym som spalter betalaktamringen hos betalaktamantibiotika. Det finnes to (tre er også korrekt) hovedgrupper av ESBLer: de som hemmer penicilliner og betalaktamantibiotika t.o.m. 3 gen. cefalosporiner, men ikke karbapenemer, og de (ESBLcarba) som også hemmer karbapenemer.
		Hva gir poeng?	<i>0,5 p for å beskrive hvordan ESBL gir resistens, 0,5 p for å nevne penicilliner, cefalosporiner, og evt karbapenemer, og 0,5 p for å nevne skillet mellom vanlig ESBL og karbapenemaser.</i>
Deloppgave (2,5 poeng)	4	Svar	<p><u>Epidemiologisk cut-off</u>: den MIC-verdi som skiller mellom bakterier innen en bakterieart som ikke har ervervet resistens (villtypebakterier) og bakterier innen samme art som har ervervet resistens. <u>Klinisk brytningspunkt</u>: den MIC-verdi som benyttes til å skille mellom bakterieisolater som klassifiseres som følsomme vs resistente (dvs. resistens: tolererer en antibiotika-konsentrasjon som er høyere enn det som er oppnåelig i infeksjonsfokus og som derfor innebærer høy risiko for behandlingssvikt) overfor et bestemt antibiotikum.</p> <p><u>Nytte av å benytte begge begrepene</u>: Epidemiologisk cut-off er nyttig til epidemiologisk overvåkning, spesielt for å vurdere hvor stor andel av bakterier innen en bakterieart som er i ferd med å utvikle (ervervet) resistens. Kliniske brytningspunkter er bedre egnet når en skal vurdere om en kan forvente klinisk effekt av en bestemt antibiotikabehandling hos en konkret pasient med infeksjon.</p>

		Hva gir poeng?	<i>0,5 p poeng for korrekt svar ECOFF, 1 p for korrekt svar klinisk brytningspunkt, og 1 p for god beskrivelse av nytten av begrepene. For maks poeng må beskrivelsen vise at studenten forstår at begrepet klinisk brytningspunkt sier noe om forventet klinisk effekt.</i>
Deloppgave (2 poeng)	5	Svar	Overvåkning av antibiotikaforbruk og antibiotikaresistens, unngå overforbruk av antibiotika, øke kunnskapen om antibiotika og resistens hos helsepersonell og publikum generelt, fokus på smittevern, bedre diagnostikk, nye antibiotika.
		Hva gir poeng?	<i>0,5 p for hvert delsvar. Må inkludere delsvarene overvåkning, unngå overforbruk, smittevern for å få maks poeng.</i>
Deloppgave	6	Svar	
		Hva gir poeng?	
Deloppgave	7	Svar	

Oppgave 2

Oppgavenavn:	<i>Basal smertefysiologi, nocicepsjon</i> Totalt 9 poeng	
Undervisningsenhet(er):	Anestesi (smerte)	
Oppgaveansvarlig:	Navn:	Olav Magnus Fredheim
	E-post:	
	Telefonnummer:	
Stadium/semester:	Semester IC	
Læringsmål (ALLE relevante)	<p>Læringsmålene finnes på: https://vev.medisin.ntnu.no/lmdb/qx/build/index.php</p> <p><u>Semester IC:</u> 6.1.3. beskrive det sentrale og perifere nervesystems makroskopiske anatomi, inklusive hjernebarken, hjernens blodkar og de viktigste afferente og efferente nervebaner, samt assosiasjonsbaner i CNS 7.1.1. gjøre detaljert rede for hovedprinsippene i det somatiske nervesystemets fysiologi: impulsledning, synaptisk overføring, integrasjon og signalbearbeiding. Gjøre rede for hovedprinsippene i det autonome nervesystemets sentrale og perifere fysiologi 11.1.1 gjøre detaljert rede for smertens fysiologi og forskjellige faktorer for at smerte kan bli langvarig 11.1.2 gjøre rede for betydningen av psykologiske mekanismer for smerteopplevelsen 14.1.4. forklare de viktigste fysiologiske og psykologiske mekanismer som er involvert ved angst og smerte</p>	
Oppgave		
Vignett	Vanlige nociceptive smertetilstander begynner med aktivering av en perifer nociceptor, og slutter med at vår erkjennelse av smerten leder til en smerteatferd.	
Deloppgave 1 (3 poeng)	Hvilke typer stimuli kan aktivere perifere nociceptorer? Skisser kort hvordan et enkelt, akutt smertesignal leder til smerteerkjennelse.	

Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	X	
Eventuelt supplerende vignett	Ved vevsskade fører celledøde/-død til inflammasjon.				
Deloppgave 2 (1 poeng)	På hvilke måter påvirker de inflammatoriske substansene primære afferente nociceptorer?				
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	X	K2 (resonnerende)		
Eventuelt supplerende vignett	Begrepene hyperalgesi og allodyni beskriver to ulike former for økt følsomhet for smerte.				
Deloppgave 3 (1 poeng)	Hva er hyperalgesi og hva er allodyni?				
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	X	K2 (resonnerende)		
Eventuelt supplerende vignett	Smerte og nocicepsjon er beslektede begreper, men er ikke synonyme. Å forstå forskjellen mellom smerte og nocicepsjon er avgjørende for å gi god smertebehandling.				
Deloppgave 4 (2 poeng)	Hva er forskjellen mellom smerte og nocicepsjon? Hvilke behandlingmessige konsekvenser vil det ha dersom man tenker at smerte og nocicepsjon er det samme?				
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	X	
Eventuelt supplerende vignett	Den samme nociceptive input til hjernen vil ikke alltid gi opphav til samme smerteatferd.				
Deloppgave 5 (2 poeng)	Hvilke faktorer påvirker smerteatferden?				

Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	K2 (resonnerende)	X
---------------------------	---------------------	----------------------	---

Sensorveiledning

Deloppgave (3 poeng)	1	Svar	<ul style="list-style-type: none"> • Varme • Trykk • Skjæring • Kulde • Ischemi • Inflammasjon <p>Ved en enkel akutt smerte aktiveres en primær afferent nociseptor i det perifere nervesystemet, aksjonspotensialet ledes inn til bakhornet i ryggmargen der transmittorstoffer frigjøres fra den primære afferente i synapsespalten og overføres til den sekundære afferente nociseptoren. Ved aktivering av den sekundære afferente, vil smerteimpulsene bli ledet opp tractus spinothalamicus, flesteparten på motsatt side av ryggmargen sammenlignet med smertens lokalisasjon, til «smerte-matrix» = hjernestamme, periakveduktale grå substans (PAG), thalamus, ulike områder i cortex. I noen situasjoner vil nedadstigende hemmende baner til dorsalthornet modulere transmisjonen av nociceptive signaler.</p> <pre> graph TD A[Primær afferent nociceptor] --> B[Dorsal horn: sekundær afferent] B --> C[Tractus spinothalamicus] C --> D["Smerte-matrix: Hjernestamme, periakveduktale grå substans, thalamus, cortex"] E[Modulering] --> B </pre>
		Hva gir poeng?	<p>Å nevne punktene over. 5 av 6 bør gi 1 poeng, 3 av 6 0,5 poeng. Deretter 2 poeng for å ha med - at det primære nevronet går inn til bakhornet i ryggmargen, - at et sekundært nevron aktiveres der, - at det krysser over til motsatt sides tractus</p>

			<i>spinothalamicus, og – at det går videre opp til ulike strukturer i CNS som er med i oppfattelsen av smerte (=smerte-matrix). 0,5 poeng reduksjon ved hvert manglende punkt</i>
Deloppgave (1 poeng)	2	Svar	De inflammatoriske substansene (produkter fra hvite blodceller og bestanddeler fra ødelagte celler) kan føre til enten direkte aktivering av nociceptorer eller øke følsomheten til nociceptorer. De aktiverer også stille nociceptorer.
		Hva gir poeng?	<i>0.25 for direkte aktivering, 0.25 for å øke følsomheten, 0,5 poeng for å aktivere stille nociceptorer.</i>
Deloppgave (1 poeng)	3	Svar	Hyperalgesi innebærer at et stimulus som til vanlig gir smerte, gir sterkere smerte enn vanlig (økt smerte), mens allodynii innebærer at et stimuli som til vanlig ikke gir smerte, er smertefullt (noe som vanligvis ikke gir smerte, gir smerte).
		Hva gir poeng?	<i>0,5 poeng for hver riktig</i>
Deloppgave (2 poeng)	4	Svar	Smerte er en subjektiv opplevelse av vevsskade eller truende vevsskade, mens nocicepsjon er aktivering av perifere nociceptorer. Man kan oppleve smerte uten aktivering av nociceptorer, og man kan ha nocicepsjon uten å oppleve smerte. Dersom man tenker at det er et proporsjonalt forhold mellom nocicepsjon og smerte, står man i fare for å basere smertebehandlingen for mye på medikamenter og intervensjonsprosedyrer. Når man forstår forskjellen, velger man en helhetlig og ofte tverrfaglig vurdering/behandling av smerten.
		Hva gir poeng?	<i>1 poeng for forskjellen mellom smerte og nocicepsjon. 0,5 poeng for at det er fare for overbehandling med analgetika dersom man gjør feilen med å anta proporsjonalt forhold mellom nocicepsjon og smerte. 0,5 poeng for å formidle at smerte må vurderes helhetlig, og ofte trenger tverrfaglig behandling.</i>
Deloppgave (2 poeng)	5	Svar	Smerteatferden bestemmes av fortolkning av smerten. Fortolkningen påvirkes av blant annet kunnskap, tidligere erfaringer og tendens til verstefallstenkning.

		Hva gir poeng?	<p>1) Å angi fortolkning</p> <p>2) Å angi faktorer som påvirker fortolkningen av smerte.</p> <p>1 poeng for å angi «fortolkning», 2 poeng dersom man utdyper om hvilke faktorer som bidrar til fortolkningen.</p>

Oppgave 3

Oppgavenavn:	<i>Diabetes, underliggende mekanismer, regulering</i> Totalt 10 poeng		
Undervisningsenhet(er):	Endokrinologi og Molekylær cellebiologi		
Oppgaveansvarlig:	Navn:	Stine Lyngvi Fougner og Trude Flo	
	E-post:		
	Telefonnummer:		
Stadium/semester:	Semester ID		
Læringsmål (ALLE relevante)	<p>Læringsmålene finnes på: https://vev.medisin.ntnu.no/lmdb/gx/build/index.php</p> <p>Semester IC: 4.1.7. beskrive hovedtrekkene i syntesen av steroidhormoner, gjøre rede for steroidenes kjemiske egenskaper, deres virkningsmekanismer og fysiologiske virkninger</p> <p>Semester ID: 3.1.1 forklare hovedtrekkene i de endokrine organers fysiologi og forklare prinsippene for regulering av hormonenes syntese og sekresjon 3.1.2 beskrive metabolske og andre virkninger av de viktigste hormonene 3.1.4 forklare patogenesen ved diabetes mellitus, og forklare hvordan tilstanden fører til forstyrrelser i kroppens metabolisme, samt i vann-salt- og syre-base-balansen 4.1.1 beskrive de endokrine organers makroskopiske og mikroskopiske oppbygning 14.1.1 definere, gjenkjenne klinisk, ta opp målrettet sykehistorie og foreta klinisk undersøkelse, samt diskutere patofysiologiske mekanismer ved infeksjonssykdom og allergi/overfølsomhet beskrive vanlige symptomer, patologi, diagnostiske metoder og hovedprinsipper for behandling ved: sårinfeksjon, pneumoni, diabetes mellitus, hypotyreose, hypertyreose, binyrebark-sykdommer og hypofysesykdommer</p>		

Oppgave					
Vignett	En tidligere frisk kvinne på 36 år oppsøker fastlegekontoret. De siste 3-4 ukene har hun vært slapp og sliten. Hun har hatt økt tørste og hyppig vannlating, den siste uken med toalettbesøk 1-2 ganger hver natt. Hun har gått ned 4 kg i vekt og veier nå 72 kg (BMI 24,6 kg/m ²)(normal 18,5-24,9 kg/m ²). Ved undersøkelse er hun i relativt god allmenntilstand. BT 121/68, puls 79 regelmessig. Du måler et kapillært blodsukker på 28,2 mmol/l, og HbA1c er 11,6 % (4,3 – 5,6 %).				
Deloppgave 1 (2 poeng)	For å avgjøre hvilken type diabetes slike pasienter har, hvilke opplysninger (anamnestiske og/eller kliniske observasjoner/funn) er viktigst å vurdere, og hvilke supplerende undersøkelser (til det som er nevnt) er aktuelle?				
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	<input checked="" type="checkbox"/>	
Eventuelt supplerende vignett					
Deloppgave 2 (2 poeng)	Hva er underliggende årsak/mekanisme bak de to hovedtypene diabetes?				
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)		
Eventuelt supplerende vignett					
Deloppgave 3 (3 poeng)	Hvilke hormoner deltar i blodsukkerreguleringen, i hvilke organ lages de og hvordan virker de i regulering av blodsukkeret?				
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	<input checked="" type="checkbox"/>	
Eventuelt supplerende vignett					
Deloppgave 4 (1 poeng)	Nevn prinsippene i behandlingen av type 1 diabetes.				
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)		

Eventuelt supplerende vignett				
Deloppgave 5 (2 poeng)	Forklar kort mekanismen bak de to akutte komplikasjonene som kan oppstå ved type 1 diabetes. Nevn de viktigste umiddelbare tiltak.			
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	X
Eventuelt supplerende vignett				

Sensorveiledning			
Deloppgave (2 poeng)	1	Svar	<p>Pasientens alder, vekt/BMI, tidligere sykehistorie (autoimmune sykdommer?) og arv (diabetes type 2 i familien, autoimmunitet) er faktorer som bør vurderes.</p> <p>Supplerende undersøkelser: p-glukose og insulin C-peptid for evaluering av egenproduksjon av insulin. Antistoff mtp autoimmun diabetes, viktigst anti-GAD og anti-IA2.</p>
		Hva gir poeng?	<p>1 poeng ved diskusjon av opplysninger som vurderes, bør inkludere minst 2 av faktorene alder/BMI/arv/tidligere sykdommer.</p> <p>1 poeng for supplerende undersøkelser; minimum autoantistoff (0,5 poeng), og C-peptid (0,5 poeng).</p>
Deloppgave (2 poeng)	2	Svar	<p>Type 1 diabetes: nedsatt, etter hvert helt fraværende insulinproduksjon som følge av autoimmun ødeleggelse av beta-celler i pankreas. Noen grad av arvelig predisposisjon, HLA assosiasjon.</p> <p>Type 2 diabetes: nedsatt insulinfølsomhet (insulinresistens) som følge av overvekt (spesielt visceralt (buk) fett), metabolsk syndrom, inaktivitet, genetisk predisposisjon (arvelighet), samt nedsatt insulinproduksjon – pga arvelig predisposisjon, uttretting av beta-celler som følge av vedvarende kompensasjon for manglende insulinfølsomhet, vedvarende høyt blodsukker og inflammasjon.</p>
		Hva gir poeng?	Type I: 1 poeng for autoimmun destruksjon av betaceller i pankreas (som gir nedsatt/fraværende insulin).

			Type II: 0,5 poeng for insulinresistens og mulige årsaker (minst én) og 0,5 poeng for nedsatt insulinproduksjon og mulige årsaker (minst én).
Deloppgave (3 poeng)	3	Svar	<p>Blodglukosenivået holdes stabilt ved kombinert hormonell regulering av spesielt lever, muskelvev og fettvev ved balansering av glukoselagring, glukosedannelse og energiproduksjon</p> <p>Insulin (lages i bukspyttkjertel, beta-celler) signaliserer for høyt blodsukkernivå. Stimulerer opptak av glukose og omdanning til glykogen (lever, muskler) og triglycerider (lever, fettvev).</p> <p>Glukagon (lages i bukspyttkjertel, alfa-celler) signaliserer for lavt blodsukkernivå. Mobiliserer glukose ved å stimulere glykogennedbrytning (glykogenolyse i lever og muskler), glukoneogenese (nysyntese av glukose i lever) og fett-oksidering (fettvev, lever) for å produsere glukose som kan frigjøres.</p> <p>Adrenalin (lages i binyremarg) frigjøres i blodet for å klargjøre muskler, lunger og hjerte raskt for høyere aktivitet. Økt tilgjengelighet av glukose</p> <p>Kortisol (lages i binyrebark) bidrar til kroppens håndtering av stress over tid. Økt tilgjengelighet av glukose.</p> <p>Veksthormon (GH, lages i hypofysens forlapp) virker ved å mobilisere fettsyrer fra fettvev og senke utnyttelsen av glukose. Glukagon, adrenalin, kortisol og veksthormon er motreguleringshormoner ved hypoglykemi.</p> <p>I tillegg vil peptidhormoner fra tarm (inkretiner, i hovedsak GLP-1 og GPI) virke ved å senke blodsukkeret i forbindelse med måltid ved å stimulere insulinsekresjon og hemme glukagonsekresjon fra pankreas.</p>
		Hva gir poeng?	<p>1 poeng for insulin og glukagon og hvor de lages, 1 poeng for hvordan de regulerer blodsukkeret.</p> <p>1 poeng for adrenalin og kortisol, hvor de lages og hvordan de påvirker blodsukkeret. (Beskrivelse av veksthormon og inkretiner kan brukes i oppjustering av poeng om noe annet mangler).</p>
Deloppgave (1 poeng)	4	Svar	Insulinbehandling. Insulin settes subkutant. Hovedprinsipp er basalinsulin (oftest langsomtvirkende insulin/insulinanalog, evt insulinpumpe), samt måltidsinsulin (hurtigvirkende insulinanalog).
		Hva gir poeng?	0,5 poeng for insulinbehandling

			0,5 poeng for å nevne hovedprinsippet basalt insulin + måltidsinsulin
Deloppgave (2 poeng)	5	Svar	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hypoglykemi oppstår når en har dosert mer insulin enn en hadde behov for. Dette medfører for lavt blodsukker. Tiltak: tilføre sukker (drikke/mat, evt intravenøst) 2. Ketoacidose oppstår ved insulinmangel, hvor glukose ikke kommer inn i cellene. Insulinets hemming av hormonsensitiv lipase opphører. Fett spaltes som alternativ energikilde, og fettsyrer dannes og frigjøres til sirkulasjonen. Disse omdannes til acetyl CoA som omdannes til ketoner i leveren. Tiltak: tilføre insulin (og væske, da pasientene ofte er dehydrerte pga glukosuri med vanntap).
		Hva gir poeng?	1 poeng for hver komplikasjon, hovedårsak og tiltak.

Oppgave 4

Oppgavenavn:	Eldre kvinne med normale aldersforandringer, infeksjon og autoantistoff Totalt 11 poeng	
Undervisningsenhet(er):	Immunologi og transfusjonsmedisin v/LBK	
Oppgaveansvarlig:	Navn:	Vibeke Videm
	E-post:	
	Telefonnummer:	
Stadium/semester:	Semester ICD	
Læringsmål (ALLE relevante)	<p>Læringsmålene finnes på: https://vev.medisin.ntnu.no/lmdb/gx/build/index.php</p> <p><u>Semester IC:</u> 6.1.11 gjøre rede for de viktigste anatomiske og fysiologiske forskjeller mellom barn, voksne og eldre</p> <p><u>Semester ID:</u> 10.1.8 gjøre rede for morfologien ved aldring, degenerasjon og død 12.1.5. beskrive vanlige symptomer, bakenforliggende patologiske prosesser, diagnostiske metoder og hovedprinsipper for behandling ved: myopi, presbyacisus, hjerneslag, blødning tidlig i svangerskapet</p> <p>1.1.1 Beskrive oppbygningen og biologiske særtrekk ved parasitter og mikroorganismer av humanpatogen betydning, samt forklare hvordan disse egenskapene henger sammen med deres patogenitet og virulens 2.1.1 forklare detaljert hvordan ulike celler i immunforsvaret utvikler reseptorer og gjenkjenner antigener, faresignaler, "non-selv" og endret, midlertidig ("temporary") eller skadet "selv", og gjøre rede for responsmekanismene 2.1.3 redegjøre for reguleringen av forsvarssystemene og forklare mekanismene for immunologisk toleranse og hukommelse.</p>	
Oppgave		
Vignett	En kvinne på 78 år begynner å føle at kroppen ikke fungerer like godt som før. Konkret plages hun av dårligere syn og hørsel. Hun synes disse funksjonene har endret seg mye siden hun var ung, og er i tvil om hvilke endringer man må regne med og hva som kan være tegn på underliggende sykdom.	
Deloppgave 1		

(2 poeng)	Forklar hvilke anatomiske og fysiologiske forandringer som normalt oppstår hos eldre når det gjelder syn og hørsel, og hva personen selv opplever som følge av disse forandringene.				
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Eventuelt supplerende vignett	Kvinnen slo seg mot et bordben og fikk et sår på leggen. Etter et par dager oppdager kvinnen gulgrønt puss i såret. Huden omkring er rød og vond. Kvinnen går til lege, og mikrobiologisk undersøkelse viser oppvekst av streptokokker.				
Deloppgave 2 (0,5 poeng)	Angi hvilke leukocytter som spiller den viktigste rollen for bekjempelse av sårinfeksjonen de første par dagene.				
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	<input type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Eventuelt supplerende vignett					
Deloppgave 3 (4 poeng)	Forklar detaljert de to viktigste mekanismene som disse leukocytene bruker for å bekjempe infeksjonen.				
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	<input type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Eventuelt supplerende vignett					
Deloppgave 4 (2,5 poeng)	Forklar hvordan komplementsystemet kan aktiveres ved en streptokokkinfeksjon, og hvordan det kan bidra til bekjempelse av denne infeksjonen.				
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	<input type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Eventuelt supplerende vignett	Kvinnen er urolig for om hun feiler noe mer alvorlig enn sårinfeksjonen, og legen tar ulike blodprøver. De aller fleste prøvene viser seg å være normale, men screeningtesten mot antinukleære antistoffer er svakt positiv.				

Deloppgave 5 (2 poeng)		Forklar hvilke hovedmekanismer som sørger for at de fleste autoreaktive B-celler ikke utvikler seg til plasmaceller.			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Eventuelt supplerende vignett					
Deloppgave 6 (poeng)		<i>Skriv spørsmålet/oppgaven her</i>			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	<input type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Eventuelt supplerende vignett					
Deloppgave 7 (poeng)		<i>Skriv spørsmålet/oppgaven her</i>			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	<input type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Sensorveiledning

Deloppgave (2 poeng)	1	Svar	<p>Syn: presbyopi = «gammelmannssyn»: <u>Stivere / mindre elastisk linse</u>. Merker <u>økt nærpunktsavstand og nedsatt akkomodasjonsevne</u> (ser ikke godt på nært hold), men ser fortsatt skarpt på lang avstand. <u>Atrofi av tårekjertel, færre slimproduserende celler i conjunctiva: merker tørre øyne</u>. Grålig cornea og linse: merker endret farvesyn.</p> <p>Mange merker også nedsatt mørkeadaptasjon, redusert dybdesyn og snevrere synsfelt.</p> <p>Hørsel: presbycusis = «gammelmansshørsel»: <u>Hårcelledegenerasjon, tap av nerveceller i hørselsbanene, økt stivnet i mellomøreknoklene</u>, kjemiske forandringer i det indre øret. Merker <u>dårligere hørsel</u> og særlig problemer med å høre lyse toner, <u>nedsatt evne til å skille lyder fra hverandre, blir mer plaget av bakgrunnsstøy</u>.</p>
		Hva gir poeng?	1 poeng for syn, 1 poeng for hørsel. ½ poeng ved ufullstendige svar.
Deloppgave (0,5 poeng)	2	Svar	

			Bakterieinfeksjoner bekjempes særlig ved fagocytose. De første dagene er nøytrofile granulocytter viktigst.
		Hva gir poeng?	Monocytter/makrofager gir ikke poeng fordi disse først blir viktige senere i infeksjonsforløpet.
Deloppgave (4 poeng)	3	Svar	<p>Tre aktuelle mekanismer som kan nevnes her:</p> <p>a) Fagocytose: Granulocytten må ha direkte kontakt med bakterien som skal fagocyteres. Bakterien <u>bindes til ulike reseptorer</u>, bl.a. komplementreseptorer, antistoffreseptorer hvis kvinnen har antistoff fra tidligere infeksjon, og andre pattern recognition receptors (PRR) som CD11b/CD18. <u>Faresignaler</u> som kjemokinreseptorer, FMLP-reseptor og Toll-like reseptorer binder ligander som <u>aktiverer granulocytten</u>. Det gir <u>endringer i cytoskjelettet</u> som dytter ut cellemembranen til bakterien ender i en dump. Deretter lukkes membranen over bakterien og det er dannet et <u>fagosom</u>.</p> <p>b) Intracellulært drap i fagolysosomer: Fagosomet smelter sammen med et lysosom og det dannes et <u>fagolysosom</u>. Ved aktiveringen av granulocytten samles de ulike komponentene av <u>NADPH-oksydasen</u> og superoksyd frigjøres inn i fagolysosomet. Det dannes <u>ROS</u> – reaktive oksygenforbindelser. Noen er kortlivede, som hydrogen peroksyd (H₂O₂). Videre omdannelse ved hjelp av enzymet <u>myeloperoksidase</u> fører til produksjon av langlivede reaktive forbindelser som hypokloritt/hypoklorsyre og kloraminer. Det dannes også <u>reaktive nitrogenforbindelser</u>. <u>Degranulering inn i fagolysosomet</u> tilfører proteinaser og andre bakteriedrepende substanser. Disse, ROS og reaktive nitrogenforbindelser dreper bakteriene.</p> <p>c) NETose: Dannelse av «neutrophil extracellular traps». Intracellulære membraner brytes ned og granula-komponenter som laktoferrin og myeloperoksidase vandrer til kjernen. Kromatin-biter og granula-proteiner skiller ut av cellen som et nett med stor overflate. Bakteriene kan fanges i nettet og immobiliseres, evt. også drepes.</p>
		Hva gir poeng?	De to viktigste mekanismene er fagocytose og drap i fagolysosomer, mens NETose trolig særlig har betydning når fagocytosekapasiteten overskrides. For full poengsum må derfor fagocytose og intracellulært drap være beskrevet. For full

			poengsum kreves noen detaljer om mekanismene. Bare NETose gir inntil 1 poeng. NETose pluss en av de andre mekanismene gir inntil 3 poeng.
Deloppgave (2,5 poeng)	4	Svar	<p>Streptokokker er Gram positive bakterier. Komplementaktivering kan skje via binding av CRP til bakteriekapselen og deretter aktivering av <u>klassisk komplementvei</u>, og via <u>lektin pathway</u> med binding av mannose-bindende lektin (MBL) til karbohydratstrukturer i bakteriekapselen. <u>Alternativ pathway</u> kan aktiveres av bakterieoverflaten fordi den ikke har humane komplementhemmere og vil dessuten alltid delta som forsterkning når C3b er dannet, uansett pathway som startet aktiveringen.</p> <p>Pga. tykk kapsel vil dannelse av det terminal komplementkompleks ikke lett føre til lyse fordi TCC er for kort til å nå gjennom bakteriekapselen. Derfor er de viktigste effektene dannelse av <u>analfylatoksiner (C3a og C5a) som øker inflammasjonen og aktiverer fagocytene</u>, samt at bakteriene dekkes med C3b og andre komplement-aktiveringsprodukter som fungerer som <u>opsoniner</u> for fagocytose.</p>
		Hva gir poeng?	<p>For full poengsum må mekanismene for alle aktiveringsveiene være nevnt (1 poeng), samt økt inflammasjon, opsonisering og ikke lyse (1 ½ poeng). Spørsmålet er formulert som «forklar hvordan», så det forventes korte begrunnelser for svarene.</p> <p>Streptokokker har imidlertid måter å unngå komplement: M-proteinet degraderer C3b på bakterieoverflaten og noen species kan produsere et enzym som degraderer C5a. Det er ikke forventet at studentene tar med dette poenget i svaret.</p>
Deloppgave (2 poeng)	5	Svar	<p>De to viktigste mekanismene er sentral og perifer toleranse. <u>Sentral toleranse for B-celler</u>: Selv-reaktive B-celler fjernes under modningen i benmargen når B-cellereseptoren dannes, mens B-cellene er i kontakt med stromaceller. Dette kalles <u>negativ seleksjon</u> fordi cellene som overlever mangler en egenskap = de mangler selv-reaktivitet. Selvreaktive celler gjennomgår enten <u>apoptose</u> (multivalente selv-antigener som HLA) eller <u>anergi</u> (løselige selv-antigener). Anergie celler dør deretter raskt. Hvis noen nevner muligheten for receptor editing</p>

			<p>for å unngå selvreaktivitet på dette stadiet, er det fint, men det kreves ikke.</p> <p><u>Perifer toleranse for B-celler:</u> Det viktigste er trolig at det ikke finnes tilsvarende autoreaktive T-celler som kan gi autoreaktive B-celler hjelp ved aktivering. Derved vil B-cellene isteden bli anerge og deretter dø. Et annet forhold som kan være med her, men som ikke kreves er <u>høydosetoleranse</u>, dvs. at de fleste selv-antigener finnes i høy konsentrasjon og at lymfocytter oftest ikke reagerer hvis antigen dosen er svært høy. Det er heller ikke nødvendig å ha med at vanlige selvantigener presenteres når vevsceller gjennomgår apoptose. Dette starter vanligvis ingen immunreaksjon eller B-celleaktivering fordi det mangler faresignaler som kunne aktivere antigenpresenterende celler.</p>
		Hva gir poeng?	Både sentral og perifer toleranse må nevnes for fullt poeng - om ikke begrepene, så minst hovedinnholdet i dem. Spørsmålet lyder «forklar» så fullgodt svar må inneholde noe om mekanismer.
Deloppgave	6	Svar	
		Hva gir poeng?	
Deloppgave	7	Svar	