

Mal for spørsmål og sensorveiledning av kortsvarsoppgaver

Utarbeidet av Cicilie Nordvik, Anne Vik og Tobias S. Slørdahl (2015) Oppdatert Tobias S. Slørdahl (2017)

Felter som er skravert grønne er oppgavetekst som skal klippes inn i det digitale eksamensverktøyet Inspira av studiekonsulent og er det studentene ser på eksamen. Alle felter skal fylles ut av oppgavestiller. Hele dette dokumentet sendes til sensor som sensorveiledning.

Oppgavenavn:	<i>Gi et beskrivende navn – Kun til internt bruk</i>		
Undervisningsenhet:	Aksjonspotensial og nevromuskulær overgang		
Oppgaveansvarlig:	Navn:	Petter Moe Omland	
	E-post:	Petter.m.omland@ntnu.no	
	Telefonnummer:		
Læringsmål (ett eller flere)	Læringsmålene finnes på: https://vev.medisin.ntnu.no/lmdb/gx/build/index.php 7.1.1 gjøre rede for membranpotensial og aksjonspotensial, samt forklare hvorfor nerveledningshastigheten varierer mellom ulike typer fibre 7.1.2 gjøre rede for sensoriske reseptorer, monosynaptiske refleksbuer, nevromuskulær transmisjon og for muskelkontraksjonens fysiologi		
Oppgave			
Vignett	Aksjonspotensialer ledes langs aksonet til et alfa-motornevron.		
Spørsmål 1 (1 poeng)	Hvilke ionekanaler er viktige for henholdsvis depolarisering og repolarisering under et aksjonspotensial?		
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)
Svar	Spenningsstyrte Na-kanaler er viktig for depolariseringen Spenningsstyrte K-kanaler er viktig for repolariseringen		
Hva gir poeng?	0,5 p. Spenningsstyrte Na-kanaler er viktig for depolariseringen 0,5 p. (Spenningsstyrte) K-kanaler er viktig for repolariseringen		

Evt. supplerende vignett til spørsmål 2	Den eksitatoriske påvirkningen på dette alfa-motornevronet i ryggmargen øker kraftig.
Spørsmål 2 (1 poeng)	Hva skjer da med aksjonspotensialene som ledes i alfa-motornevronets aksoner?

Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet

Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	K2 (resonnerende)	x
Svar	Frekvensen av aksjonspotensialer øker (det enkelte aksjonspotensial er «alt eller intet» respons og kan i seg selv ikke bli sterkere eller svakere). Resultatet er økt kontraksjon av muskelfibrene som innerveres av aksonet.		
Hva gir poeng?	1p Frekvensen av aksjonspotensialer øker		

Evt. supplerende vignett til spørsmål 3	Når aksjonspotensialet kommer fram til den nevromuskulære overgangen åpnes Ca ²⁺ -kanaler og Ca ²⁺ -ioner strømmer inn i cellen.		
Spørsmål 3 (2 poeng)	Hva gjør at det er netto ionestrøm av Ca ²⁺ inn i cellen når disse ionekanalene åpner seg?		
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	K2 (resonnerende)	x
Svar	Både konsentrasjonsgradienten (høyere konsentrasjonen av Ca ²⁺ på utsiden sammenlignet med innsiden av cellen) og det negative membranpotensialet vil gi strøm av positivt ladde Ca ²⁺ inn i cellen.		
Hva gir poeng?	1p Konsentrasjonsgradient (høyere konsentrasjon av Ca ²⁺ på utsiden sammenlignet med innsiden av cellen) 1p Negativt membranpotensial		

Evt. supplerende vignett til spørsmål 4	Ved Lambert-Eaton myastent syndrom angripes de presynaptiske Ca ²⁺ -kanalene.		
Spørsmål 4 (1 poeng)	Hvorfor vil tap av slike ionekanaler forstyrre nevromuskulær transmisjon?		
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	K2 (resonnerende)	x
Svar	Åpning av Ca ²⁺ -kanaler gir økt konsentrasjon av Ca ²⁺ -ioner presynaptisk, noe som gir frigjøring av acetylkolin (nevrotmitter). Tap av slike ionekanaler vil medføre redusert frigjøring av acetylkolin, noe som gir mindre binding av acetylkolin til acetylkolinreseptorer på muskelendepaten.		
Hva gir poeng?	1.p Tap av ionekanaler gir mindre frigjøring av acetylkolin		

Evt. supplerende vignett til spørsmål 5	Myastenia Gravis er en autoimmun sykdom som angriper acetylkolinreseptorer i den nevromuskulære overgangen.			
Spørsmål 5 (3 poeng)	Hvor sitter disse reseptorene og hva skjer når acetylkolin binder seg til dem?			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	<input type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input checked="" type="checkbox"/>
Svar	<p>Reseptorene sitter postsynaptisk i cellemembranen til muskelfiberen</p> <p>Nikotinreseptorene er ionotrope, dvs at de er ligandstyrte ionekanaler der binding av neurotransmitter vil gi åpning av ionekanalene og strøm av positive ioner (kationer) inn i cellen. Det vil da dannes et endeplatepotensial (eksitatorisk postsynaptisk potensial).</p> <p>I en normalt fungerende nevromuskulær overgang vil endeplatepotensialet være stort nok til at dette også dannes aksjonspotensialer i muskelfiberen.</p>			
Hva gir poeng?	<p>1 p Postsynaptisk i den nevromuskulære overgangen (på muskelfiberen)</p> <p>1p reseptoren er en ionekanal og denne åpnes ved binding av neurotransmitter</p> <p>1p Dannelse av endeplatepotensial (eller postsynaptisk potensial, aksjonspotensial og eksitatorisk postsynaptisk potensial ikke er det samme)</p>			

Hvis man ønsker mer enn 5 oppgaver fyller man også inn disse to:

Evt. supplerende vignett til spørsmål 6				
Spørsmål 6 (2 poeng)	Hvorfor vil tap av fungerende acetylkolinreseptorer gi forstyrrelse av nevromuskulære transmisjon?			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	<input type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input checked="" type="checkbox"/>
Svar	Det vil være mindre acetylkolinreseptorer som acetylkolin kan binde seg til. Det åpnes da færre ionekanaler, de postsynaptiske			

	potensialene blir lavere, og det dannes derfor færre aksjonspotensialer i muskelfiberen.
Hva gir poeng?	1 p De postsynaptiske potensialene blir lavere 1 p Det dannes færre muskelaksjonspotensialer

Evt. supplerende vignett til spørsmål 7	
Spørsmål 7 (poeng)	
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende) <input type="checkbox"/> K2 (resonnerende) <input type="checkbox"/>
Svar	
Hva gir poeng?	

Oppgavenavn:	<i>Cytogenetikk, kromosomfeil og mutasjoner</i>
Undervisningsenhet:	Avd for medisinsk genetikk
Oppgaveansvarlig:	Navn: Marit W. Anthonsen
	E-post: marit.w.anthonsen@ntnu.no
	Telefonnummer:
Læringsmål (ett eller flere)	Læringsmålene finnes på: https://vev.medisin.ntnu.no/lmdb/gx/build/index.php 2.1.1.1.21 Redegjøre for prinsipper for identifikasjon av kromosomer ved cytogenetiske metoder, samt gi eksempler på anvendelse av metodene for analyse av kromosomsykdommer 2.1.1.23 Redegjøre for ulike typer mutasjoner og kromosomfeil, forklare hvordan mutasjoner og kromosomavvik kan oppstå og gi ulike sykdomsbilder. Forklare hvordan mutasjoner i DNA kan påvirke produksjon og funksjon av proteiner
Oppgave	
Vignett	Et par, begge 40 år, har akkurat fått barn. Du kjenner straks igjen ansiktstrekkene og ser at det minner om Downs syndrom.

Spørsmål 1 (1 poeng)	Hva skyldes Downs syndrom?			
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input type="checkbox"/>
Svar	Trisomi 21 – dvs et ekstra kromosom 21 – eller en kromosomfeil som involverer translokasjon av kromosom 21 til et annet akrosentrisk kromosom.			
Hva gir poeng?	<ul style="list-style-type: none"> - 1 poeng: Helt rett svar, dvs kromosom 21 «overskudd» - Bare «trisomi» gir 0,5 poeng 			

Evt. supplerende vignett til spørsmål 2	Du ønsker å bestille en genetisk analyse for å bekrefte din kliniske mistanke.			
Spørsmål 2 (1 poeng)	Hvilken analyse bestiller du?			
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input type="checkbox"/>
Svar	Standard kromosomundersøkelse (lysmikroskopisk undersøkelse), PCR-basert trisomitest eller koptallsundersøkelse			
Hva gir poeng?	1 poeng for ett av de svarene. Alle tre er riktige (totalt oppnåelig 1 poeng).			

Evt. supplerende vignett til spørsmål 3	Kromosomfeilen som forårsaker Downs syndrom kan være resultat av to ulike genetiske mekanismer, hvorav den ene er sporadisk og den andre kan nedarves.			
Spørsmål 3 (2,5 poeng)	Hva er det genetiske grunnlaget for hver av de to ulike mekanismene?			
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	<input type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input checked="" type="checkbox"/>
Svar	Downs syndrom kan skyldes: <ul style="list-style-type: none"> -Aneuploiditet som oppstår ved deling av kjønnsceller (dvs nondisjunction i meiosen enten hos mor eller far), forårsaker ca 95% av tilfellene -En (Robertsonsk) translokasjon som er oppstått mellom kromosom 21 og et annet akrosentrisk kromosom (i meiosen enten hos mor eller far – eller i tidligere generasjon), forårsaker ca 5% av tilfellene 			
Hva gir poeng?	-1 poeng for aneuploiditet i meiose			

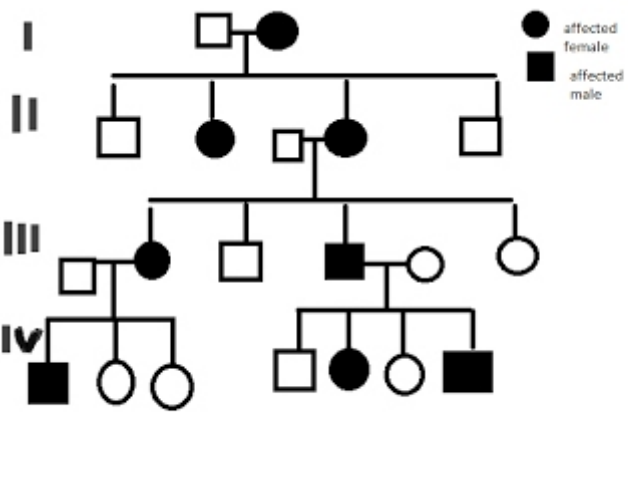
	-1 poeng for translokasjon som involverer kromosom 21 -0,5 poeng for begrepet akrosentrisk
--	---

Evt. supplerende vignett til spørsmål 4	Mor forteller at hun har et søskenbarn med Marfan syndrom. Dette er en genetisk bindevevssykdom som skyldes punktmutasjon i fibrillin-1-genet.
Spørsmål 4 (1 poeng)	Hvilken analyse ville du bestille for å undersøke punktmutasjoner?
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende) x K2 (resonnerende)
Svar	Sangersekvensering eller gensekvensering eller panelsekvensering.
Hva gir poeng?	1 poeng for en av dem. Alle tre er riktige.

Evt. supplerende vignett til spørsmål 5	Missense mutasjon er en vanlig årsak til Marfan syndrom.
Spørsmål 5 (1 poeng)	Hva er en missense mutasjon?
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende) x K2 (resonnerende)
Svar	Mutasjon som medfører utbytting av en aminosyre i det ferdige proteinproduktet.
Hva gir poeng?	Riktig svar – 1 poeng

Hvis man ønsker mer enn 5 oppgaver fyller man også inn disse to:

Evt. supplerende vignett til spørsmål 6	Figuren viser et familiekart hvor de affiserte familiemedlemmene har Marfan syndrom.
---	--

			
Spørsmål 6 (2 poeng)	Hvilken arvegang er sannsynlig for Marfan syndrom? Begrunn svaret ditt.		
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	K2 (resonnerende)	x
Svar	<p>-Autosomal dominant arvegang er riktig (1 poeng)</p> <p>Studentene kan resonnerer seg frem til at det er autosomal arvegang, ut fra at:</p> <ul style="list-style-type: none"> -begge kjønn kan få sykdommen (0,5 poeng) -sykdommen forekommer i alle generasjoner, med ca 50% affiserte i hver generasjon (0,5 poeng) <p>For å få full score og 2 poeng bør disse tre forhold være med</p>		
Hva gir poeng?	Se «Svar» over		

Evt. supplerende vignett til spørsmål 7	Kvinner har to X-kromosomer, mens menn bare har ett, men dette betyr ikke at kvinner uttrykker dobbel dose av alle proteiner kodet for av gener på X-kromosomet.		
Spørsmål 7 (1,5 poeng)	Hva er det mekanistiske grunnlaget for dette?		
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	K2 (resonnerende)	X
Svar	<p>Det mekanistiske grunnlaget er en epigenetisk mekanisme, sk. X-kromosominaktivering som innebærer at i celler med minst to X-kromosomer så vil de fleste gener på ett av X-kromosomene undergå X-kromosominaktivering, dvs ikke være uttrykt. Mekanismen involverer uttrykk av et RNA molekyl (XIST) som tvinner seg rundt X-kromosomet, danner heterokromatin og dermed forhindrer genuttrykk fra det X-kromosomet.</p>		

Hva gir poeng?	-1 poeng for X-kromosominaktivering på ett av normalt to X-kromosomer hos kvinner -0,5 poeng for heterokromatin, evt XIST RNA, evt epigenetikk	
Oppgavenavn:	<i>Takotsubo</i>	
Undervisningsenhet:	Hjertemedisin	
Oppgaveansvarlig:	Navn:	Øyvind Ellingsen
	E-post:	oyvind.ellingsen@ntnu.no
	Telefonnummer:	
Læringsmål (ett eller flere)	<p>7.1.6 gjøre rede for hjertets elektriske aktivitet, pumpefunksjon, metabolisme og vekst, samt hvordan disse reguleres</p> <p>7.1.7 gjøre rede for blodstrøm og gjennomblødning i ulike vevsområder, samt hvordan dette reguleres</p> <p>7.1.8 beskrive hvordan hjerte- og karfunksjonen omstilles ved hvile, arbeid, psykisk belastning, hjertesvikt, klaffefeil, aterosklerose og myokardiskemi</p> <p>7.1.15 beskrive reseptormekanisme og intracellulær signalvei for adrenerg og kolinerger stimulering, og angi de viktigste effekter i sirkulasjonsorganer, luftveger og fordøyelsesorganer</p> <p>7.1.16 beskrive reseptororganismer og intracellulære signalveier for regulering av kardonus, endotelfunksjon, samt for fysiologisk og patologisk myokardhypertrofi</p> <p>10.1.6 definere og gi en enkel karakteristikk av: iskemisk hjertesykdom, hjertesvikt, obstruktiv og restriktiv lungesykdom, anemi, perifer arteriell insuffisiens, refluksøsofagitt, gallesteinssykdom, malabsorpsjon</p>	
Oppgave		
Vignett	Takotsubo syndrom er en tilstand der symptomer og klinisk presentasjon minner om akutt hjerteinfarkt. Kontraktiliteten er forandret i deler av myokard, og hjertet har en karakteristisk, krukkelignende form. Høy sympatikustonus og endogene katekolaminer antas å være viktige mekanismer. Tilstanden kan utløses av psykiske belastninger. Den skiller seg fra infarkt ved at koronarkarene er åpne, og ved at kontraktiliteten vanligvis normaliseres innen et halvt år.	
Spørsmål 1 (1 poeng)	«Myocardial stunning» («hjertestølhhet») eller «hibernernating myocardium» («hjertedvale») er betegnelser som brukes ved reversibel reduksjon av kontraktiliteten i myokard i forbindelse med iskemi. Definer begrepene stunning og hibernering, og forklar kort forskjellen.	

Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	X	K2 (resonnerende)	
Svar	<p>Stunning er en reversibel reduksjon av myokards kontraktilitet etter iskemi og reperfusjon, som vanligvis vedvarer i flere dager etter at vevsperfusjonen er gjenopprettet, og som ikke skyldes varig celleskade. Hibernering er en reversibel reduksjon av myokards kontraktilitet som skyldes pågående kronisk iskemi. Forskjellen er følgende. Stunning kommer etter en kortvarig, (nær) total okklusjon samt gjenoppretting av (nær) normal perfusjon - og går over spontant etter en viss tid. Hibernering vedvarer mens vevsperfusjonen er nedsatt og går tilbake når den er normalisert. Mekanismene for for varig nedsatt kontraktilitet ved stunning og hibernering er ikke sikkert avklart, men lavere nivå av høyenergifosfater, forstyrrelser i kalsiumtransport i sarkoplasmatiske retikulum, redusert kalsiumsensitivitet i myofibrillene og skifte fra aerob til anaerobt stoffskifte er sannsynlige årsaker.</p>			
Hva gir poeng?	<p>Stunning: Nedsatt kontraktilitet <u>etter iskemi og reperfusjon</u> uten vesentlig celleskade, tross reetablert perfusjon, funksjonen normaliseres spontant (0.5 poeng). Hibernering: Nedsatt kontraktilitet <u>under pågående iskemi</u> uten vesentlig celleskade, funksjonen normaliseres etter reperfusjon (0.5 poeng).</p>			

Evt. supplerende vignett til spørsmål 2				
Spørsmål 2 (3 poeng)	<p>En sannsynlig mekanisme ved Takotsubo er konstriksjon av mikrovaskulære kar i myokard. Beskriv kort hvordan hyperaktivitet i det autonome nervesystem kan gi karkonstriksjon i myokard. Forklar signalveien fra frigjøring av transmitter fra nerveterminaler til kontraksjon av glatte muskelceller i karveggen. Hvilke(n) transmitter(e) og hvilke(n) reseptor(er) i cellemembranen er involvert? Hva er de(n) intracellulære signalveien(e) fra reseptorstimulering til kontraksjon av myofilamentene?</p>			
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	X
Svar	<p>Høy sympatikustonus kan gi stor frigjøring og svært høye konsentrasjoner av katekolaminer lokalt i myokard, hovedsakelig</p>			

	<p>noradrenalin, men også noe adrenalin. Begge transmitterne binder seg til alfa-1-reseptorene i cellemembranen og kontraherer de glatte muskelcellene i karveggen (1 poeng). Ved binding til alfa-1 reseptoren, aktiveres fosfolipase C (PLC) via det GTP-bindende proteinet Gaq, og derved katalyseres PLC spalting av fosfatidyl-inositol til inositol-tris fosfat (IP3) og diacyl-glycerol (1 poeng). IP3 aktiverer kalsiumfrigjøringskanalen i sarkoplasmatiske retikulum (SR) og øker derved intracellulær kalsiumkonsentrasjon. Kalsium binder seg til kalmodulin (CaM) og danner et kompleks som aktiverer enzymet myosin-lettkjede-kinase (MLCK) (0.5 poeng). MLCK fosforylerer lette myosinkjeder (MLC), og øker derved kryssbrokoblingen og kraftutviklingen i de glatte muskelfibrene (0.5 poeng). Selv om beta-reseptorene også aktiveres (relakserende / dilaterende effekt), dominerer alfa-1 effekten ved høye katekolamin-konsentrasjoner. Det finnes eksempler på at høye konsentrasjoner av karkonstrangerende medikamenter kan utløse Takotsubo.</p>
Hva gir poeng?	<p>Høye konsentrasjoner av noradrenalin og adrenalin kontraherer muskelcellene (1 poeng). Aktiverer PLC via G-protein og øker IP3 (1 poeng). IP3 aktiverer kalsiumfrigjøring fra SR, kalsium binder til CaM og aktiverer MLCK (0.5 poeng). MLCK fosforylerer MLC og øker kontraktiliteten (0.5 poeng). Tilleggsopplysningene om at alfa-1-stimulering og kontraherende/ konstrangerende effekt dominerer over beta-2-stimulerende / relakserende effekt på karet ved svært høye konsentrasjoner av katekolaminer kan kompensere med inntil 0.5 poeng dersom svaret S2 ellers er mangelfullt, men S2 gir ikke mer enn 3 poeng til sammen.</p>

Evt. supplerende vignett til spørsmål 3				
Spørsmål 3 (1 poeng)	Spørsmål 3 (1 poeng) Forklar kort forskjellen på iskemi og hypoksemi.			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	
Svar	Med iskemi menes full stans eller alvorlig nedsatt perfusjon til et organ eller deler av et organ. Med hypoksemi menes (alvorlig) nedsatt oksygeninnhold i blod. I begge tilfelle er oksygentilførselen helt eller			

	delvis opphørt. Ved iskemi er sirkulasjonen helt eller delvis opphørt, mens ved hypoksemi er sirkulasjonen bevart, og perfusjonen kan være kompensatorisk økt.
Hva gir poeng?	Iskemi er nedsatt eller opphør perfusjon (0.5 poeng). Hypoksemi er nedsatt oksygeninnhold i blod (0.5 poeng).

Evt. supplerende vignett til spørsmål 4	
Spørsmål 4 (2 poeng)	Beskriv kort de viktigste metabolske forandringene i myokard ved akutt iskemi. Forklar hvordan iskemi påvirker myofilamentenes sensitivitet for kalsium.
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende) <input checked="" type="checkbox"/> K2 (resonnerende) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Svar	Ved akutt iskemi stanser sirkulasjonen, og på grunn av det høye stoffskiftet i myokard er oksygenet i vevet oppbrukt på meget kort tid (sekunder - minutter). Dette fører til at metabolismen endres fra aerobt til anaerobt stoffskifte med laktatproduksjon og acidose (0.5 poeng). Energilageret i form av ATP og kreatinfosfat brukes opp, ved nedbrytningen akkumuleres fosfat og adenosin, og etter hvert stanser energikrevende prosesser som muskelkontraksjon, ionetransport over cellemembran (Na,K-ATPase) og kalsiumtransport (Ca-ATPaser) (0.5 poeng). Etter hvert overbelastes hjertemuskelcellene med kalsium, og det oppstår irreversibel skade (0.5 poeng). Intracellulær acidose og hyperfosfatemi reduserer kalsium-sensitiviteten i myofilamentene og gir redusert kontraktilitet lenge før ATP og kreatinfosfat er oppbrukt (0.5 poeng).
Hva gir poeng?	Omlegging til anaerobt stoffskifte med laktatproduksjon og acidose (0.5 poeng). Nedbrytning og fall i kreatinfosfat og ATP (0.5 poeng). Overbelastning av hjertemuskelcellene med kalsium, og irreversibel celledskade (0.5 poeng). Intracellulær acidose og hyperfosfatemi gir redusert kalsium-sensitivitet i myofilamentene og redusert kontraktilitet (0.5 poeng).

Evt. supplerende vignett til spørsmål 5	
Spørsmål 5 (1 poeng)	Hva skjer med ionebalansen i myocardcellene ved akutt iskemi? Hvordan endres intracellulære og ekstracellulære konsentrasjoner av Na^+ , K^+ , Ca^{2+} og H^+ -ioner?
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende) <input checked="" type="checkbox"/> K2 (resonnerende) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Svar	Iskemi øker den ekstracellulære konsentrasjonen av K^+ (reduisert Na,K-ATPase) og H^+ /acidose (laktat) (0.5 poeng); og øker den intracellulære konsentrasjonen av Na^+ (reduisert Na,K-ATPase), Ca^{2+} (reduserte Ca-ATPaser og Na,Ca-bytte) og H^+ /acidose (laktacidose) (0.5 poeng).
Hva gir poeng?	Ekstracellulært økt K^+ og H^+ /acidose (0.5 poeng), intracellulært økt Na^+ , Ca^{2+} og H^+ /acidose (0.5 poeng).

Hvis man ønsker mer enn 5 oppgaver fyller man også inn disse to:

Evt. supplerende vignett til spørsmål 6	
Spørsmål 6 (1 poeng)	Hvordan endres kontraktiliteten i myokardcellene ved akutt iskemi? Redegjør kort for mekanismen(e).
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende) <input checked="" type="checkbox"/> K2 (resonnerende) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Svar	Intracellulær acidose (og hyperfosfatemi) reduserer kalsiumsensitiviteten i myofilamentene og gir redusert kontraktilitet lenge før ATP og kreatinfosfat er oppbrukt. Det antas at H^+ konkurrerer med Ca^{2+} ved bindingssetene på myofilamentene (0.5 poeng). Energilageret i form av ATP og kreatinfosfat brukes opp, og etter hvert stanser energikrevende prosesser som muskelkontraksjon, og kalsiumtransport (Ca-ATPaser) (0.5 poeng).
Hva gir poeng?	Redusert kalsiumsensitivitet i myofilamentene (0.5 poeng) og redusert konsentrasjon av høyenergifosfatbindinger som ATP og kreatinfosfat (0.5 poeng). Merk at de utfyllende svarene på S4 og S6 overlapper fordi effekter og mekanismer er nevnt begge steder, mens det som gis poeng for er forskjellig. Hvis både effekt og mekanisme er beskrevet i ett av svarene, er det tilstrekkelig å henviser til det.

Evt. supplerende vignett til spørsmål 7	
Spørsmål 7 (1 poeng)	Ved reperfusjon av myokard etter relativt kortvarig iskemi sees ofte hjerterytmeforstyrrelser som skyldes økning av intracellulær Ca^{2+} . Forklar kort mekanismen(e) for denne økningen.
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende) K2 (resonnerende) X
Svar	Ved iskemi øker intracellulær Ca^{2+} i hjertemuskelcellene fordi funksjonen til de energikrevende kalsium-ATPasene er nedsatt (0.5 poeng). Ved reperfusjon vaskes H^+ ut ekstracellulært, og det oppstår en gradient som driver H^+ ut og Na^+ inn ved hjelp av Na,H-bytteren. Økt intracellulær Na^+ vil i sin tur øke intracellulær Ca^{2+} via Na,Ca-bytteren (0,5 poeng). Økt intracellulær Ca^{2+} øker forekomsten av forsinkede etter-depolariseringer (delayed after-depolarizations), som kan utløse ventrikulær takykardi. Under iskemi er hjertemuskelcellene depolarisert på grunn av ekstracellulær hyperkalemi, og dermed oppstår hverken aksjonspotensialer eller etter-depolariseringer.
Hva gir poeng?	Høy intracellulær Ca^{2+} under repolarisering skyldes både stigning på grunn av redusert funksjon av Kalsium-ATPasene under den forutgående iskemien, og stigning på grunn av utvasking av H^+ , økt intracellulær natrium via Na,H-bytte (0.5 poeng) og økt Na,Ca-bytte (0.5 poeng).

Oppgavenavn:	<i>Lever, blodstrøm, enterohepatisk sirkulasjon, tarmslimhinne og deler involvert i KH og proteinfordøyelse</i>	
Undervisningsenhet:	Gastroenterologi	
Oppgaveansvarlig:	Navn:	Ingunn Bakke
	E-post:	Ingunn.bakke@ntnu.no
	Telefonnummer:	
Læringsmål (ett eller flere)	Læringsmålene finnes på: https://vev.medisin.ntnu.no/lmdb/qx/build/index.php Semester IB 3 Medisinsk nomenklatur 3.1.1 anvende korrekte norske og "latinske" betegnelser på anatomiske strukturer og sykdomstilstander	

	<p>6 Morfologi</p> <p>6.1.1 forklare den histologiske oppbygningen av lunger og luftveger, lever og fordøyelseskanalens ulike avsnitt, identifisere disse organene i mikroskopiske snitt og gjøre rede for sammenhengen mellom struktur og funksjon</p> <p>6.1.2 beskrive hovedtrekkene i anatomen i trunkus og ekstremitetene (unntatt hender og føtter), inklusive intratorakale organer og fordøyelsesorganene i buken, og identifisere anatomiske strukturer på levende person, dissekerte preparater og avbildninger med røntgen, CT, ultralyd og MR</p> <p>7 Fysiologi</p> <p>7.1.13 gjøre rede for motiliteten i fordøyelseskanalen, produksjon av fordøyelsessekreter, samt fordøyelse og absorpsjon av viktige næringsstoffer (inkludert vitaminer og mineraler), og beskrive de viktigste biokjemiske prosessene de inngår i)</p> <p>7.1.14 gjøre rede for leverens funksjon</p> <p>10 Klinisk medisin</p> <p>10.1.6 definere og gi en enkel karakteristikk av: iskemisk hjertesykdom, hjertesvikt, obstruktiv og restriktiv lungesykdom, anemi, perifer arteriell insuffisiens, refluksøsofagitt, gallesteinssykdom, malabsorpsjon</p>				
Oppgave					
Vignett	<p>En av dine pasienter er en 46 år gammel mann som er levertransplantert på grunn av sykdommen primær skleroserende cholangitt (PSC). Dette er en kronisk betennelse i de små gallegangene i leveren slik at det oppstår arr/fibrose og etter hvert varig skade og svikt i normal leverfunksjon.</p>				
Spørsmål 1 (2 poeng)	Nevn 4 hovedfunksjoner som leveren har.				
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 33%;">K1 (gjengivende)</td> <td style="width: 10%; text-align: center;"><input checked="" type="checkbox"/></td> <td style="width: 33%;">K2 (resonnerende)</td> <td style="width: 24%;"></td> </tr> </table>	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	
K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)			
Svar	<ul style="list-style-type: none"> - Mulige funksjoner: - Håndtering og kontroll med næringsstoffer, sørge for å opprettholde adekvat næringstilgang for cellene i resten av kroppen (<u>Fettstoffer</u>; <u>B-oksidasjon</u>, <u>lipogenese</u>, <u>kolesterolmetabolisme</u>, produksjon av ketonlegemer, lipoproteiner og apolipoproteiner. <u>Karbohydrater</u>; <u>glukoneogenese</u>, <u>glukogenese</u> og <u>glukogenolyse</u>. 				

	<p><u>Aminosyrer</u>: ureasyklus, danning av ikke-essensielle aminosyrer og omdanning mellom ulike typer aminosyrer)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Produksjon av mange ulike plasmaproteiner (albumin, transferrin, ferritin, koagulasjonsfaktorer, komplementfaktorer, CRP osv, osv) - Produksjon og utskillelse av gallesalter (fordøyelse og absorpsjon av fettstoffer) - Utskillelse av ulike stoffer som ikke går via nyrer (eks bilirubin, kolesterol, xenobiotika) - Detoksifisering/nedbrytning av medikamenter og xenobiotika (fase I og fase II reaksjoner) - Metabolisme (kjønnshormoner, ulike peptidhormoner) og aktivering av ulike hormoner (vitamin-D, tyroksin) - Drenering av veneblod fra en stor mengde GI-organer og «rensing» av blod (del av RES systemet, immunforsvar) - Lagring (eks fettløselige vitaminer, vitamin B12, jern, kobber)
Hva gir poeng?	0,5 poeng for hver riktig funksjon av de som er nevnt over (totalt maks 2 poeng). Trenger ikke ha samme «inndeling» av funksjoner som over, så lenge det følger et visst system. Ikke full skåre dersom kun ramser opp elementer innenfor samme kategori.

Evt. supplerende vignett til spørsmål 2			
Spørsmål 2 (1 poeng)	Hvilken overordnet funksjon har portvenen (v.portae)?		
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	K2 (resonnerende)	<input checked="" type="checkbox"/>
Svar	<p>Portvenen (portåren) drenerer veneblod fra magetarm-organer som magesekk, tynntarm, tykktarm, pankreas og milt. Dette blodet er oksygenfattig, men inneholder masse absorberte stoffer fra tarmen. På den måten går både næringsstoffer og uønskede absorberte stoffer (giftstoffer, mikrobeprodukter osv, osv) direkte til leveren for håndtering der før det går ut i hovedkretsløpet.</p>		
Hva gir poeng?			

	0,5p - Drenerer veneblod fra mange organ i gastrointestinaltraktus (spesielt tarm)		
	0,5p – absorberte næringsstoffer og «avfall»/uønsket materialefraktes rett til lever for håndtering før ut i hovedkretsløp		
Evt. supplerende vignett til spørsmål 3			
Spørsmål 3 (2,5 poeng)	Skisser kort hvordan blodet strømmer i en leverlobulus og forklar hvordan egenskapene til kapillærnettverket der understøtter leverens funksjoner.		
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	K2 (resonnerende)	<input checked="" type="checkbox"/>
Svar	<p>Leverlobulusen har heksagonal form med en sentralvene i midten og grener av portvenen og arteria hepatica (leverarterien) i de seks hjørnene. Forgreiningene fra de to karene går sammen og fusjoneres til kapillærnettverket av sinusoider som ligger mellom bjelkene av leverceller i lobulusen. I midten av lobulusen er sentralvenen. Blodet strømmer inn via portvenene og leverarteriene, i sinusoidene blandes oksygenfattig blod fra venen med oksygenrikt blod fra arterien, og dreneres til sentralvenen og videre til vena hepatica (levervene) og ut av leveren.</p> <p>Kapillærene i leveren kalles sinusoider og har større diameter enn vanlige kapillærer, har manglende eller ufullstendig basalmembran og er fenestrert med store porer (ikke-kontinuerlig endotel). Endotelcellene er spesialiserte med mange ulike scavenger-reseptorer og høy evne til endocytose. Innimellom endotelcellene sitter også stasjonære makrofager kalt Kupfferceller. Disse egenskapene bidrar til transport av molekyler mellom blod og leverceller, eksempelvis kan store molekyler lett passere fra blodet til leveren, det er effektiv klarering / «rensing» av blodbåret «avfall», og leveren gir et viktig bidrag til det medfødte immunforsvaret.</p>		
Hva gir poeng?	0,5p – om vet at blodet strømmer fra grener av vena portae og leverarterien i hver av de seks hjørnene av lobulusen, som så blandes i kapillærnettverket (sinusoidene) og tømmes i sentralvenen i midten (og så ut av leveren)		

Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet

	<p>1p – om vet at sinusoidene har a) større diameter, b) ufullstendig basalmembran, c) fenestrering, d) består av spesialiserte endotelceller (med bl.a. aktiv endocytose av substanser) og e) at stasjonære makrofager = Kupfferceller er i endotelveggen. 0,2p for hvert riktige punkt</p> <p>1p – om vet at disse egenskapene gir effektiv transport og opptak av store molekyler fra blodet og til leveren, som del av en «rensing»/»filtrering» av blodet og del av immunforsvaret</p>
--	---

Evt. supplerende vignett til spørsmål 4	
Spørsmål 4 (1,5 poeng)	Forklar prinsippet for enterohepatisk sirkulasjon.
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende) <input checked="" type="checkbox"/> K2 (resonnerende) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Svar	Enterohepatisk sirkulasjon (kretsløp/resirkulasjon/reabsorpsjon) er det systemet der visse stoffer (eks bilirubin, gallesalter, kobalaminer, diverse legemidler) blir skilt ut fra leveren via gallen til tarmen, for deretter å bli tatt opp igjen lengre ned i tarmen og ført via portveneblodet tilbake til leveren, som på nytt skiller stoffene ut i tarmen via gallen.
Hva gir poeng?	0,75p - om vet at det innebærer utskillelse av stoffer i galle og videre ut i tarmen 0,75p - om også vet at innebærer reopptak fra tarmen tilbake til leveren. Full skåre om beskriver riktig prinsipp med sirkelen lever-galle-tarm-tilbake til lever (-galle-tarm igjen)

Evt. supplerende vignett til spørsmål 5	Pasienten din har også den kroniske inflammatoriske tarmsykdommen Crohn's sykdom, med aktiv betennelse spesielt i tynntarmen, og har tidligere fjernet mye av ileum.
Spørsmål 5 (2,5 poeng)	Forklar på hvilken måte tynntarmslimhinnen er involvert i fordøyelse (nedbrytningen) av karbohydrater og protein, og mekanismene for denne delen av nedbrytningen.

Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	K2 (resonnerende)	X
Svar	<p>Tynntarmsslimhinnen har svært stor overflate tilrettelagt for fordøyelse og absorpsjon, med sirkulære folder, villi (tarmtotter) og mikrovilli («børstesøm» / «brush border») på tarmepitelcellene. I denne børstesømmen ligger flere ulike enzymsystem som er viktig for fordøyelse av disse to næringsstoffene:</p> <p><u>Karbohydrat:</u> Enzymsystem som spalter videre oligo- og disakkarider som sukrose, maltose/maltooligosakkarid og alfa-limit dekstriner, som er forgreningsresten etter at alfa-amylase (fra spyttkjertler og pankreas) har brutt ned stivelse og glykogen. Karbohydrater må brytes ned til sine minste enheter monosakkarider (glukose, fruktose, galaktose) for å kunne bli absorbert av transportsystemer i tarmepitelcellen.</p> <p><u>Protein:</u> Enzymsystem som spalter videre (etter pepsin i magesekken) peptider, oligo- og dipeptider og dipeptider til enda mindre enheter (oligo- og dipeptider, noen aminosyrer) som kan absorberes inn i tarmepitelet. Der finnes det et system av cytoplasma-peptidaser som spalter de siste delene helt ned til sine ulike aminosyrer som så transporteres ut i blodet. Et enzym i denne børstesømmen er enterokinase/enteropeptidase er ansvarlig for aktivering av trypsinogen til trypsin som igjen er viktig for aktiveringen av alle proenzym i sekretet fra eksokrine pankreas.</p>		
Hva gir poeng?	<p>0,5p – om vet at den store overflaten tiln tynntarmsslimhinnen, med villi og mikrovilli (=børstesøm/brush border) på enterocytene, er viktig</p> <p>0,5p – om vet at det i denne børstesømmen finnes ulike enzymsystem som katalyserer spaltningen av disse to næringsstoffene</p> <p>0,5p – om forklarer riktig hvordan disse enzymsystemene utgjør siste del av nedbrytningen og spalter de produktene som dannes etter at nedbrytningen er kommet igang. Bør vite at disse produktene er oligo- og disakkarider for karbohydrater og peptider, oligo- og dipeptider for proteiner.</p> <p>0,5p - Bør vite at karbohydrater må brytes ned til sine minste enheter (monosakkarider) for å absorberes inn i cellene, mens det for proteiner er et siste nedbrytningstrinn i cytosol av enterocytene som resulterer i de minste enhetene (aminosyrer) .</p>		

	0,5p – om nevner at et av enzymene i børstesømmen (enterokinase) er viktig for aktivering av trypsinogen som så videre aktiverer de andre pankreas-proteasene, som er helt nødvendig for nedbrytning av proteiner.
--	--

Hvis man ønsker mer enn 5 oppgaver fyller man også inn disse to:

Evt. supplerende vignett til spørsmål 6	Pasienten var plaget med vandig diare.				
Spørsmål 6 (0,5 poeng)	Hvilken malabsorpsjon er mest sannsynlig årsak til diareen?				
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	<input checked="" type="checkbox"/>	
Svar	Gallesyreindusert diare. Betennelse i, eller kirurgisk fjerning av, distale del av tynntarm kan nedsette enterohepatisk resirkulasjon av gallesyrer, som da kommer over i tykktarm og gir økt væske- og elektrolyttsekresjon fra tykktarmsepitelcellene.				
Hva gir poeng?	Må klare å resonere at det har noe med manglende reabsorpsjon av gallesalter å gjøre (pga betennelse/fjerning av tynntarm).				