

108

Oppgavenavn:	<i>Jernmetabolisme</i>			
Undervisningsenhet(er):	Hematologi			
Oppgaveansvarlig:	Navn:	Jens Hammerstrøm		
	E-post:	Jens.Hammerstrom@ntnu.no		
	Telefonnummer:	72825175		
Stadium/semester:	!AB			
Læringsmål (ALLE relevante)	Læringsmålene finnes på: https://vev.medisin.ntnu.no/lmdb/qx/build/index.php 7.1.10 Studenten skal kunne gjøre rede for jernmetabolismen, metabolismen av heme og hematopoiesen			
Oppgave				
Vignett	Du spiser et stykke biff. I kjøttets myoglobin er det bundet jernatomer. Du skal følge disse jernatomene på veien fra magesekken din til de bygges inn i hemoglobinmolekyler i beinmargen.			
Deloppgave 1 (2 poeng)	<i>Forklar kort hvordan forhold i magesekk og øvre tynntarm kan påvirke jernabsorpsjonen</i>			
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	K2 (resonnerende)	x	
Eventuelt supplerende vignett				
Deloppgave 2 (1 poeng)	<i>Beskriv kort hvordan jernatomet tas opp i tarmepitelet</i>			
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	K2 (resonnerende)	x	
Eventuelt supplerende vignett				
Deloppgave 3 (1,5 poeng)	<i>Gjør rede for hvordan jerntransport inn i tarmepitelet kan reguleres</i>			
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	K2 (resonnerende)	x	
Eventuelt supplerende vignett				
Deloppgave 4 (1,5 poeng)	<i>Beskriv hvordan jerntransport fra tarmepitelet til blod foregår, og hvordan transporten kan reguleres</i>			
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	K2 (resonnerende)		

Eventuelt supplerende vignett				
Deloppgave 5 (2 poeng)	<i>Beskriv hvordan jerntransporten fra tarmepitelet til beinmargen foregår og kan reguleres</i>			
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	x
Eventuelt supplerende vignett				
Deloppgave 6 (2 poeng)	<i>Beskriv hvordan jern tas opp i beinmargens celler, og hvordan opptaket er regulert</i>			
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	x
Eventuelt supplerende vignett				

Sensorveiledning

Deloppgave	1	Svar	Jern kan absorberes bundet til heme. Det meste absorberes som Fe ⁺⁺ (toverdig jern). Jern i kosten må omdannes til toverdig. HCL (magesyre) øker omdannelse til Fe ⁺⁺ . Chelaterende og jernbindende stoffer i maten kan binde jern og nedsette jernmengden tilgjengelig for absorpsjon. Luminale membran i tarmepitelet inneholder en ferrireduktase som omdanner jern til Fe ⁺⁺
		Hva gir poeng?	Nedsatt jernopptak ved anaciditet (0,5p), jernbindende (chelaterende) føde/tarminnhold (0,5p), tarmsykdom som nedsetter epitelial funksjon eller areal, ex cøliaki (1p)
Deloppgave	2	Svar	Jernatomet tas vesentlig opp i tarmepitecellen gjennom Divalent metalltransportør 1 (DMT1), et transmembranprotein som transporterer Fe ⁺⁺ over luminale membran
		Hva gir poeng?	Kjenne til at det finnes en transportør for divalent jern (1p)
Deloppgave	3	Svar	Antallet DMT1 kanaler i luminale membran bestemmer jernopptaket. Syntesen av DMT1-molekyler i epitelcellen er

			regulert av intracellulær jernkonsentrasjon gjennom jernregulerende proteiner (IRP) som senser jernkonsentrasjonen og påvirker proteinsyntesen i epitelcellen ved binding til m-RNA
		Hva gir poeng?	Vite at jerninnholdet i epitelcellen regulerer opptaket (1p), beskrive at epitelcellens jerninnhold regulerer syntese av et spesifikt transportmolekyl (0,5p)
Deloppgave	4	Svar	Tarmepitelet eksporterer jern til blod gjennom kanalproteinet ferroportin i basale membran (1 poeng). Mengden ferroportinkanaler reguleres av hormonet hepcidin
		Hva gir poeng?	Vite at jerntransport epitelcelle-blod skjer gjennom et kanalprotein (1p), at kanalproteinet reguleres av hormonet hepcidin (0,5p)
Deloppgave	5	Svar	Fe ⁺⁺ omdannes til Fe ⁺⁺⁺ av basalt lokalisert coeruloplasmin. Fe ⁺⁺⁺ bindes til transferrin i plasma for transport til beinmargen. Transportkapasiteten øker ved jernmangel ved at transferrinkonsentrasjonen og dermed antall bindingssteder for jern (TIBC) øker. Regulering av transferrinkonsentrasjonen skjer via IRP
		Hva gir poeng?	Omdanning til Fe ⁺⁺⁺ (0,5p), transferrin for transport (0,5p), kompensatorisk økning av transportkapasitet (transferrin) ved jernmangel (0,5p), jern regulerer transferrinsyntesen (0,5p)
Deloppgave	6	Svar	Transferrin med bundet Fe ⁺⁺⁺ bindes til transferrinreseptorer (TfR) på beinmargscellenes membran og endocytteres. Opptaket reguleres ved antall uttrykte transferrinreseptorer på cellen. Syntese av TfR i cellen er regulert av intracellulær jernkonsentrasjon via IRP binding til m-RNA for TfR
		Hva gir poeng?	TfR på beinmargcellene (1p), regulert ved antallet TfR (0,5p), syntese av TfR reguleres av jernregulert proteinsyntese (0,5p)

109

Oppgavenavn:	<i>Salbutamol</i>	
Undervisningsenhet(er):	Hjertermedisin	
Oppgaveansvarlig:	Navn:	Øyvind Ellingsen
	E-post:	oyvind.ellingsen@ntnu.no
	Telefonnummer:	95112111
Stadium/semester:	1AB	
Læringsmål (ALLE relevante)	<p>Læringsmålene finnes på: https://vev.medisin.ntnu.no/lmdb/qx/build/index.php</p> <p>Stadium 1B</p> <p>5.1.2 gjøre rede for de biokjemiske mekanismene for muskelstimulering og -kontraksjon</p> <p>7.1.1 gjøre rede for membranpotensial og aksjonspotensial, samt forklare hvorfor nerveledningshastigheten varierer mellom ulike typer fibre</p> <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>7.1.9 gjøre rede for lungeventilasjon, gassutveksling i lunger og i perifere vev og transport av gasser i blodet</p> <p>7.1.15 beskrive reseptormekanisme og intracellulær signalvei for adrenerg og kolinerg stimulering, og angi de viktigste effekter i sirkulasjonsorganer, luftveger og fordøyelsesorganer</p> <p>7.1.16 beskrive reseptororganismer og intracellulære signalveier for regulering av karrtonus, endotelfunksjon, samt for fysiologisk og patologisk myokardhypertrofi</p>	
Oppgave		
Vignett	Bruken av legemidlet salbutamol (Ventoline) hos idrettsutøvere uten lungesykdom er omdiskutert, særlig bruken av høye doser. Ved terapeutisk konsentrasjon stimulerer stoffet primært beta-2-adrenerge reseptorer. Ved høye doser stimuleres også beta-1-adrenerge reseptorer. Disse egenskapene har betydning for å forstå effekter og mulige bivirkninger av medikamentet.	
Deloppgave 1 (2 poeng)	Beskriv kort effekten av salbutamol i bronkialmuskulaturen og signalveien fra reseptor til den cellulære effekten. Hvilken virkning	

	har stoffet på luftstrøms-motstanden i luftveiene, og hvilke molekyler er involvert i denne biokjemiske signalveien i bronkialmuskelcellene?			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	<input type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input checked="" type="checkbox"/>
Eventuelt supplerende vignett				
Deloppgave 2 (2 poeng)	Beskriv kort effekten av salbutamol i sinusknuten i hjertet og signalveien fra reseptor til den cellulære effekten. Hvilken virkning har stoffet på pulsen (slag per minutt)? Hva er effekten på pacemakerpotensialet, og hvilke molekyler er involvert i den biokjemiske signalveien?			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input type="checkbox"/>
Eventuelt supplerende vignett				
Deloppgave 3 (2 poeng)	Beskriv kort effekten av salbutamol i hjertemuskelcellene utenom ledningssystemet, samt signalveien fra reseptor til den cellulære effekten. Hvilken virkning har stoffet på hjertemuskelcellenes kontraksjon og relaksasjon, og hvilke molekyler er involvert i disse biokjemiske signalveiene?			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input type="checkbox"/>
Eventuelt supplerende vignett				
Deloppgave 4 (2 poeng)	Beskriv kort effekten av salbutamol på glatt muskulatur i koronarark og signalveien fra reseptor til den cellulære effekten. Hvilken virkning har stoffet på karmotstanden, og hvilke molekyler er involvert i den biokjemiske signalveien?			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input type="checkbox"/>
Eventuelt supplerende vignett				
Deloppgave 5 (2 poeng)	Forklar kort hvilken effekt salbutamol har på ekstracellulær kaliumkonsentrasjon i muskelvevet og kaliumkonsentrasjonen i blodplasma, og angi mekanismen.			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	<input type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input checked="" type="checkbox"/>
Eventuelt supplerende vignett	I skjelettmuskelceller økes aktiviteten av transportenzymet natrium-kalium-ATP-ase av salbutamol og andre stoffer som stimulerer beta-2-adrenerge reseptorer.			

Sensorveiledning

Deloppgave	1	Svar	Salbutamol reduserer luftstrømsmotstanden ved å relaksere glatt muskulatur i bronkialveggen (0.5 poeng). Når salbutamol
------------	---	------	--

			<p>aktiverer beta-2-reseptoren, spaltes det GTP-bindende proteinet G_s og frigjør sub-enheten α_s som aktiverer enzymet adenylyl cyklase (AC) (0.5 poeng). AC katalyserer dannelsen av syklisk AMP (cAMP) og øker den intracellulære konsentrasjonen av cAMP. cAMP aktiverer enzymet protein kinase A (PKA) (0.5 poeng). PKA fosforylerer myosin light chain kinase (MLCK) og reduserer MLCK-aktiviteten. Redusert MLCK-aktivitet fører til mindre fosforylering av lette myosin kjeder (MLC), og derved reduseres kontraktiliteten i bronkialmuskulaturen (0.5 poeng). Mekanismen er den samme som i karvegg, men er neppe gjennomgått eksplisitt ved undervisningen i lungefysiologi. Det er likevel mulig å slutte seg til svaret ut fra kunnskap om mekanismen for relaksasjon av glatt muskulatur i karveggen. Denne deloppgaven regnes derfor som resonnerende.</p>
		Hva gir poeng?	<p>Relaksasjon av glatt muskulatur og redusert luftstrømsmotstand (0.5 poeng). Aktivering av adenylyl cyklase via G-protein (0.5 poeng). Aktivering av PKA og fosforylering av MLCK (0.5 poeng). Hemming av MLC og redusert kontraktilitet (0.5 poeng).</p>
Deloppgave	2	Svar	<p>Salbutamol øker pulsen ved å stimulere beta-adrenerge reseptorer i sinusknuten (0.5 poeng). Stigningshastigheten på pacemakerpotensialet øker, og dermed nås terskelen for depolarisering raskere, det vil si kortere tid mellom hvert hjerteslag (0.5 poeng). Det er to parallelle signalveier. Salbutamol aktiverer beta-1- og beta-2-reseptorer som beskrevet i deloppgave 1, G_s spaltes og dermed frigjøres sub-enheten α_s. Dette trinnet er felles. Den ene signalveien går via AC, cAMP og PKA, som aktiverer kalsiumkanalen $I_{Ca,L}$ i cellemembranen. Dermed øker stigningshastigheten på pacemakerpotensialet (0.5 poeng). Den andre signalveien er at α_s aktiverer ione kanalen I_f (I_{funny}) ved en direkte effekt på ione kanalen (ikke via AC, cAMP og PKA). Dermed øker stigningshastigheten (0.5 poeng).</p>
		Hva gir poeng?	<p>Salbutamol øker pulsen via stimulering av beta-reseptorer i sinusknuten (0.5 poeng). Stigningshastigheten på pacemakerpotensialet øker (0.5 poeng). Aktivering av kalsiumkanalen via beta-reseptor, AC, G-protein og PKA (0.5 poeng). Direkte aktivering av ione kanalen I_f via beta-reseptor og G-protein / α_s, ikke via AC, cAMP, PKA (0.5 poeng).</p>
Deloppgave	3	Svar	<p>Salbutamol øker hjertemuskelcellenes kontraktilitet / inotropi (0.5 poeng) og relaksasjonshastighet / lusitropi (0.5 poeng) ved å stimulere beta-adrenerge reseptorer i cellemembranen. Første del av signalveien er som beskrevet i deloppgave 1. Når salbutamol aktiverer beta-reseptorene, spaltes det GTP-bindende proteinet G_s og frigjør sub-enheten α_s som aktiverer enzymet adenylyl</p>

			<p>cyklase, øker den intracellulære konsentrasjonen av cAMP og aktiverer PKA. Mekanismen for økt kontraktilitet / inotropi er at PKA aktiverer kalsiumkanalen $I_{Ca,L}$ og gir en større innstrømming av kalsium (Ca) under aksjonspotensialet. Dette fører til større frisetting av Ca fra sarkoplasmatiske retikulum. Det gir større økning av den intracellulære Ca-konsentrasjonen, og dermed blir konsentrasjonen raskere og kraftigere (0.5 poeng).</p> <p>Hovedmekanismen for økt relaksasjonshastighet / lusitropi er at PKA øker aktiviteten av transportenzymet kalsium-ATP-ase i sarko(endo)plasmatiske retikulum (SERCA) via regulatorproteinene fosfolamban. Dermed fjernes Ca raskere fra cytosol, og relaksasjonshastigheten øker (0.5 poeng).</p>
		Hva gir poeng?	<p>Økt kontraktilitet / inotropi (0.5 poeng) og økt relaksasjonshastighet / lusitropi (0.5 poeng). Mekanisme for økt kontraktilitet: G_s / α_s, AC, PKA, økt Ca-innstrømming over cellemembranen, økt Ca-frigjøring fra sarkoplasmatiske retikulum (0.5 poeng). Mekanismen for økt relaksasjonshastighet / lusitropi er at PKA fosforylerer fosfolamban og dermed øker aktiviteten av SERCA (0.5 poeng).</p>
Deloppgave	4	Svar	<p>Salbutamol reduserer strømningsmotstanden i koronararter ved å relaksere glatt muskulatur i karveggen (0.5 poeng). Mekanismen (og poenggivningen) er ellers den samme som i deloppgave 1 om bronkialmuskulatur.</p>
		Hva gir poeng?	<p>Salbutamol reduserer strømningsmotstanden i koronararter ved å relaksere glatt muskulatur i karveggen (0.5 poeng). Aktivisering av adenylyl cyclase via G-protein (0.5 poeng). Aktivisering av PKA og fosforylering av MLCK (0.5 poeng). Hemming av MLC og redusert kontraktilitet (0.5 poeng).</p>
Deloppgave	5	Svar	<p>Salbutamol reduserer ekstracellulær kaliumkonsentrasjon i musklene (0.5 poeng) og reduserer kaliumkonsentrasjonen i blodplasma (0.5 poeng) ved at beta-adrenerg stimulering øker aktiviteten av transportenzymet natrium-kalium-ATP-ase (NKA) i skjelettmusklenes cellemembran. Mekanismen er at NKA øker transporten av kalium inn i skjelettmuskelcellene. Siden skjelettmuskulaturen utgår en stor del av kroppens væskevolum, kan dette gi et betydelig fall i kaliumkonsentrasjonen i ekstracellulærvæsken og dermed også i blodplasma (1 poeng), opptil 1 mM. Denne effekten kan også opptre ved kraftig aktivisering av det sympatiske nervesystem, f.eks. i akutfasen av hjerteinfarkt og hjertesvikt. Og hypokalemien som derved oppstår, øker risikoen for alvorlige forstyrrelser av hjerterytmen.</p>
		Hva gir poeng?	<p>Redusert ekstracellulær kaliumkonsentrasjon i musklene (0.5 poeng) og redusert kaliumkonsentrasjonen i blodplasma (0.5 poeng).</p>

			poeng) / (hypokalemi). Økt kaliumtransport inn i skjelettmuskelcellene gir betydelig fall i kaliumkonsentrasjonen i ekstracellulærvæsken og dermed også i blodplasma (1 poeng),
--	--	--	--

110

Oppgavenavn:	<i>Gi et beskrivende navn – Kun til internt bruk</i>			
Undervisningsenhet(er):	Medisinsk etikk			
Oppgaveansvarlig:	Navn:	Berge Solberg		
	E-post:	berge.solberg@ntnu.no		
	Telefonnummer:	73597587		
Stadium/semester:	1A			
Læringsmål (ALLE relevante)	<p>Læringsmålene finnes på: https://vev.medisin.ntnu.no/lmdb/qx/build/index.php</p> <p>3.1.1.6 redegjøre for etikken i det norske synet på forholdet mellom pasienters autonomi i livets slutfase, begrensning av livsforlengende behandling og den gode død</p> <p>3.1.1.7 forklare hva forskjellen består i, mellom å avslutte livsforlengende behandling og «eutanasi»</p>			
Oppgave				
Vignett	I det norske helsevesenet er såkalt «aktiv dødshjelp» ikke tillatt, mens begrensning av livsforlengende behandling anses som både akseptabelt og endog ønskelig i enkelte situasjoner.			
Deloppgave 1 (2 poeng)	<i>Kan du angi en eller flere grunner til at vi anser begrensning av livsforlengende behandling som vesensforskjellig fra aktiv dødshjelp?</i>			
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	K2 (resonnerende)	x	
Eventuelt supplerende vignett				
Deloppgave 2 (2 poeng)	<i>Kan du gi noen eksempler på når begrensning av livsforlengende behandling kan være en aktuell problemstilling?</i>			
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	K2 (resonnerende)	x	
Eventuelt supplerende vignett				

Deloppgave 3 (2 poeng)	<i>Hvorfor er det rimelig å hevde at pasientautonomi står sterkt i livets slutfase i norsk helsetjeneste, selv om aktiv dødshjelp er forbudt?</i>			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	K2 (resonnerende)	x	
Eventuelt supplerende vignett				
Deloppgave 4 (2 poeng)	<i>Hva legger man i helsetjenesten i begrepet «passiv dødshjelp», og hvorfor mener man at det er et uheldig begrep?</i>			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	K2 (resonnerende)	x	
Eventuelt supplerende vignett				
Deloppgave 5 (2 poeng)	<i>Formuler ett plikтетisk og to konsekvensetiske argumenter mot å legalisere aktiv dødshjelp</i>			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	K2 (resonnerende)	x	
Eventuelt supplerende vignett				

Sensorveiledning

Deloppgave	1	Svar	(1) Ved begrensning av livsforlengende behandling dør pasienten av sin grunnsykdom. Ved aktiv dødshjelp tar legen livet av pasienten ved å injisere medikamenter, eller ved å gjøre tilgjengelig medikamenter som pasienten selv kan ta sitt liv med. (2) I det første tilfellet er legens intensjon med ikke å igangsette/avslutte aktiv behandling, å la sykdommen gå sin gang. I det andre tilfelle er legens intensjon å drepe eller bidra til selvdrap. (3) Vi anser det som en grunnleggende rettighet for alle pasienter i Norge å kunne nekte (ytterligere) behandling (med mindre det finnes gode grunner for tvang). Vi anser det ikke som en grunnleggende rettighet å kunne kreve at et annet menneske (legen) tar vårt liv eller hjelper med å ta vårt liv.
		Hva gir poeng?	<p>Dette er tre varianter av riktig svar på oppgaven. Til sammen rommer de kjernen i det vi mener er en vesensforskjell mellom begrensning av livsforlengende behandling og eutanasi. 2 poeng gis til studentene som rimelig godt og presist klarer å beskrive denne kjernen. Redusert poengsum gis til studentene med mindre presise svar.</p> <p>Til orientering: Begrepet «aktiv dødshjelp» rommer både «eutanasi» (legen tar livet av pasienten på pasientens</p>

			<p>forespørsel), og «legeassistert selvmord» (legen skriver ut medikamenter som vil ta livet av pasienten). Begge disse variantene av aktiv dødshjelp er tatt høyde for i svaret over.</p> <p>Helt andre svar enn de som ligger i området 1-3 er vanskelig å se for seg kan gi poeng.</p> <p>Studenter som f.eks. svarer at de ikke ser noen forskjell på de to situasjonene, får ikke poeng. Spørsmålet er ikke hva studentene selv mener, men hva det offisielle «vi» mener. Dette «vi»-et kommer til uttrykk gjennom norsk lovregulering, praksis, retningslinjer og veiledere.</p>
Deloppgave	2	Svar	<p>Begrensning av livsforlengende behandling er et aktuelt spørsmål når (1) pasienten ber om det og/eller (2) behandlingen forlenger en plagsom dødsprosess eller forlenger et liv med store plager.</p> <p>Utdyping: En «døende» pasient har en særskilt rett i loven til å motsette seg behandling. Det betyr at pasientens ønske om å avslutte/avstå fra aktiv behandling, er en akseptabel grunn i seg selv (pasientautonomi).</p> <p>I tillegg vil alle situasjoner hvor aktiv behandling forlenger en plagsom dødsprosess eller forlenger et liv med store plager, være situasjoner hvor begrensning av livsforlengende behandling kan være aktuelt å diskutere. Dersom pasienten selv ikke er kompetent, kan det være aktuelt å diskutere med pårørende – ikke primært for å finne ut hva pårørende ønsker, men for å forsøke å avklare nærmere hva pasientens ønske kan sies å være.</p>
		Hva gir poeng?	<p>2 poeng gis når studenten trekker frem og kan forklare både dette med pasientens ønske (1 poeng) og dette med faren for å gjøre mer skade enn godt/forlenge en plagsom dødsprosess/overbehandle (1 poeng)</p> <p>Det gir ikke poeng å trekke frem prioritering som begrunnelse. Diskusjonen om begrensning av livsforlengende behandling er ikke primært motivert utfra et prioriteringsønske, selv om ressursbesparelser er en mulig følge av begrensning av livsforlengende behandling.</p>

Deloppgave	3	Svar	<p>Fordi det er mye fokus på pasientens vilje i livets slutfase i norsk helsetjeneste. Det er laget en egen veileder for begrenning av livsforlengende behandling hvor vilje og valg står helt sentralt.</p> <p>Videre vektlegges det i norsk lovverk at all behandling i utgangspunktet skal være samtykkebasert. Som om ikke det er nok, er det skrevet inn i lovverket at døende pasienter har en særskilt rett til å nekte livsforlengende behandling. Det er stor tradisjon for å lytte til pårørende når pasienten er inkompetent. Dette er også i den hensikt å få avklart pasientens egentlige vilje eller ønske om behandlingsvalg.</p> <p>Generelt er det et økende fokus på uheldige sider ved overbehandling i livets slutfase i helsevesenet både nasjonalt og internasjonalt (internasjonalt gjennom f.eks. Too-much-medicine-campaign), og dermed også pasienters rett og mulighet til å si nei til livsforlengende behandling.</p>
		Hva gir poeng?	<p>Det vi kan forvente av studentene her, er at de kan si litt om at adgangen til å nekte behandling i livets slutfase er ganske omfattende og at det er et uttrykk for en vektlegging av pasientautonomi – altså en verdsetting av pasienters vilje og deres valg. Full pott for en god beskrivelse av dette (jfr svaret over – men her må sensor bruke skjønn)</p>
Deloppgave	4	Svar	<p>Fordi man mener at begrenning av livsforlengende behandling ikke har noe med aktiv dødshjelp å gjøre. «Passiv» dødshjelp synes å fremstå som bare en annen variant av dødshjelp enn «aktiv». Bruker man dette uttrykket, synes det altså som om vi har akseptert en type dødshjelp, og da burde vi kanskje også akseptere den andre.</p> <p>Begrensning av livsforlengende behandling handler offisielt om pasienters rett til å nekte behandling. Selv om døden blir en konsekvens, så er ikke tanken fra helsetjenestens side at man hjelper folk med å dø. Man aksepterer deres behandlingsvalg.</p>
		Hva gir poeng?	<p>Her må studentene først kunne si noe om hva som ligger i «passiv dødshjelp»-begrepet – at dette er det samme som vi i dag kaller begrenning av livsforlengende behandling.</p>

			<p>Videre må man kunne si noe om de uheldige sidene ved å benytte dette begrepet, som beskrevet ovenfor.</p> <p>Har man begge disse elementene, gir det full pott.</p>
Deloppgave	5	Svar	<p>Eksempler på pliktetiske argumenter:</p> <p>Legers oppgave er å redde liv, og det er prinsipielt galt at leger må bli drapsmenn</p> <p>Menneskelivet er ukrenkelig (argumentet finnes i religiøs og sekulær utgave)</p> <p>Eksempler på konsekvensetiske argumenter:</p> <p>Legalisering kan lede til et press på eldre om at de aktivt bør avslutte livet</p> <p>Legalisering kan lede til utglidning i kriterier (slippery slope.. slik vi har sett i Nederland)</p> <p>Legalisering kan lede til et «kaldere» samfunn</p>
		Hva gir poeng?	<p>Her er det vesentligste at studentene har fått med seg forskjellen på pliktetiske argumenter (når noe kan sies å være galt i seg selv uavhengig av hvilke konsekvenser det evt får) og konsekvensetiske argumenter (hvor det avgjørende er hvilke negative konsekvenser som kan oppstå). Over er det listet noen eksempler på slike argumenter fra hver leir. Det er mange flere som kan anses å være relevante og riktige.</p> <p>1 poeng gis når studenten åpenbart har fanget opp forskjellen mellom argumentasjonstypene, og full pott gis når også argumentene man har valgt å trekke frem er relevante</p>

111

Oppgavenavn:		<i>Energiomsetning ved fysisk aktivitet</i>			
Undervisningsenhet(er):	Molekylær cellebiologi				
Oppgaveansvarlig:	Navn:	Hans Einar Krokan			
	E-post:	hans.krokan@ntnu.no			
	Telefonnummer:	90066795/72573074			
Stadium/semester:					
Læringsmål (ALLE relevante)	<p>Læringsmålene finnes på: https://vev.medisin.ntnu.no/lmdb/qx/build/index.php</p> <p>2.1.1.6 gjøre rede for hovedfunksjonene til karbohydrater, lipider, nukleinsyrer og proteiner</p> <p>2.1.1.8 beskrive nedbrytingen av glykogen, disakkarider, monosakkarider og fettsyrer, og forklare hvordan slik nedbryting er koplet til dannelse av ATP.</p> <p>2.1.1.12 beskrive fettmetabolismen.</p> <p>7.1.9 gjøre rede for lungeventilasjon, gassutveksling i lunger og i perifere vev og transport av gasser i blodet</p>				
Oppgave					
Vignett	Svein Erik, 37 år, liker å holde seg i god form med løpetrening tre-fire ganger i uka. Han deltar jevnlig i både kortere og lengre bedriftsidrettsløp, opptil halvmaraton (21 km). Han er også nøye med kostholdet, særlig før lengre løp, etter at han <i>en</i> gang opplevde det som han beskriver som «å gå helt tom» under et halvmaratonløp, til tross for at han var i god form.				
Deloppgave 1 (3 poeng)	Hvilke næringsstoffer er det vi utvinner energi fra ved fysisk arbeid hos et ungt individ med et balansert kosthold?				
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Eventuelt supplerende vignett	Svein Erik har grublet over årsaker til at han en gang følte at han ganske plutselig og uventet ble utmattet, «gikk helt tom», og måtte bryte løpet. Han mente at farten ikke var større enn det han fint skulle beherske.				
Deloppgave 2 (4 poeng)	Gi en kort beskrivelse av sannsynlige årsaker knyttet til energidannelsen i metabolismen som kan forklare at han ble utmattet i løpet nevnt ovenfor.				
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Eventuelt supplerende vignett	Svein Erik har merket at både han selv og andre «puster og peser» i flere minutter etter spurter så korte som 100 m, mens han i liten grad gjør dette etter lange løp.				

Deloppgave 3 (3 poeng)	Gi en biokjemisk-fysiologisk forklaring på forskjellene i respirasjonsmønster etter korte løp («spurter») i forhold til lengre løp.			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	x
Eventuelt supplerende vignett				

Sensorveiledning

Deloppgave	1	Svar	Vi utvinner energi vesentlig fra fettsyrer og karbohydrat, i mye mindre grad fra aminosyrer så lenge kosten er tilstrekkelig og balansert. Ved langvarig faste vil imidlertid proteiner, bl.a. muskelproteiner (som det er mest av) brytes ned til aminosyrer og brukes til energi dannelse (ATP).
		Hva gir poeng?	Både fettsyrer, karbohydrat (eventuelt spesifisert som glykogen og/eller glukose) og aminosyrer bør være nevnt. 1 1p for fettsyrer, 1 poeng for karbohydrater og 1 poeng for aminosyrer. Totalt 3 poeng.
Deloppgave	2	Svar	Ved lengre løp utvinnes en stor del av energien ved oksidasjon av fettsyrer ved den såkalte β -oksidasjonen. I tillegg trengs metabolitter fra karbohydrat, særlig oksaloacetat (og acetyl-CoA), for å holde trikarboksylsyresyklus (TCA-syklus, også kalt Krebsyklus) fullt operativ i bl.a. hjerte- og skjelettmuskulatur. Allerede etter kort tids anstrengelse (~ 1 min eller mindre) må man bryte ned glykogen i muskulatur og lever for å få tilgang på tilstrekkelige mengder glukose til dannelse av oksaloacetat. Ved lengre løp kan glykogenlagrene gå tomme og føre til mangel på oksaloacetat, hypoglykemi og en følelse av utmattelse. Dette skjer særlig i tilfeller der glykogenlagrene ikke er bygget opp ved tilstrekkelig KH-inntak før en langvarig anstrengelse. Laktat som dannes (i små til moderate mengder) transporteres tilbake til lever og bygges opp til glukose ved glukoneogenese, men dette er ikke tilstrekkelig for å oppnå energibalanse. (NB! Det finnes selvsagt flere alternative forklaringer, alt fra dårligere fysisk form enn antatt til kronisk hjerte-lungesykdom og akutte tilstander av ulike slag, for eksempel infeksjonssykdom).
		Hva gir poeng?	1 poeng for å vite at energien utvinnes ved oksidasjon av fettsyrer ved lengre løp. 1 poeng for å vite at det er nødvendig å bryte ned glykogen etter kort tids

			anstrengelse. 1 poeng for å vite hva som er konsekvensene av at glykogen lagrene går tomme. 1 poeng for å vite at laktat transporteres tilbake til lever og bygges opp til glukose ved glukogenese. Totalt 4 poeng. Bra med fornuftige «alternative forklaringer», men det gir i seg selv ikke poeng slik spørsmålet er stilt.
Deloppgave	3	Svar	Ved korte spurter trengs så stor tilgang på ATP som mulig. ATP lagrene i cellene er ikke tilstrekkelig selv for korte spurter på for eksempel 100 m. Det trengs maksimal tilgang både på energibærende molekyler (fettsyrer og glukose), samt O ₂ til aerobt stoffskifte. Fettsyreoksidasjon og aerob omsetning av glukose er imidlertid ikke tilstrekkelig, derfor omsettes også store mengder glukose ved glykolyse til store mengder pyruvat som omsettes videre til store mengder laktat. Ved dannelsen av laktat omsettes NADH + H ⁺ til NAD ⁺ som er nødvendig for å drive glykolysen. Uten NAD ⁺ bremses glykolysen. Glykolysen er lite <i>økonomisk</i> i ATP-dannelsen i forhold til TCA-syklus koblet til aerob ATP-dannelse. Men glykolysen er mye raskere enn TCA syklus og den <i>totale</i> mengden ATP som dannes anaerobt ved glykolyse blir derfor stor. Laktat er en syre som senker pH i blodet. Det dannes mye laktat ved kortvarig intens fysisk anstrengelse. I tillegg dannes det mye CO ₂ som lungene trenger tid på å luften ut. CO ₂ fører til pH fall ved omsetning av CO ₂ og H ₂ O til H ₂ CO ₃ som dissosierer til HCO ₃ ⁻ og H ⁺ . Det er altså pH fall pga. laktat og CO ₂ som fører til høy respirasjon ved kortvarig anstrengelse. Ved langvarig, mer moderat anstrengelse er stoffskiftet overveiende aerobt. Det er da balanse mellom anstrengelsen og aerob ATP-dannelse og lungene bidrar til tilstrekkelig CO ₂ utskillelse i forhold til dannelsen. pH fallet blir derfor lite og pusten tilnærmet normal.
		Hva gir poeng?	Kandidaten bør ha hovedtrekkene i svaret rimelig forklart. Jeg forventer adskillig spredning i svarene som må vurderes i hvert tilfelle. (Svar bør kanskje utvides) 1 poeng for å vite at fettsyreoksidasjon og aerob omsetning av glukose ikke er tilstrekkelig ved korte spurter. 1 poeng for å vite at store mengder glukose omsettes ved glykolyse til store mengder pyruvat som omsettes videre til store mengder laktat. 0.5 poeng for å vite at ved dannelsen av laktat omsettes NADH + H ⁺ til NAD ⁺ som er nødvendig for å drive glykolysen. 0.5 poeng for å vite at ATP dannelse i

			glykolysen er lite <i>økonomisk</i> i forhold til TCA-syklus koblet til aerob ATP-dannelse. Men glykolysen er mye raskere enn TCA syklus og den <i>totale</i> mengden ATP som dannes anaerobt ved glykolyse blir derfor stor. Totalt 3 poeng.
--	--	--	---