

## 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.

<b>Oppgavenavn:</b>	<i>Gi et beskrivende navn – Kun til internt bruk</i>	
Undervisningsenhet:		
Oppgaveansvarlig:	Navn:	Ingunn Bakke
	E-post:	ingunn.bakke@ntnu.no
	Telefonnummer:	
Læringsutbyttebeskrivelser (ett eller flere)	Læringsutbyttene finnes på: <a href="https://mcq.medisin.ntnu.no/mcqadmin/kategorier">https://mcq.medisin.ntnu.no/mcqadmin/kategorier</a>  2.1.1 gjøre rede for mikroskopisk og makroskopisk anatomi og sammenhenger mellom struktur og funksjon for trunkus, ekstremiteter (unntatt hender og føtter), intratorakale organer og fordøyelsesorganene i buken  3.1.6 gjøre rede for motiliteten i fordøyelseskanalen og funksjonene til fordøyelseskanalens ulike avsnitt og tilhørende organ  3.1.8 gjøre rede for metabolismen av jern og heme  7.1.8 forklare fysiologiske/patofysiologiske mekanismer og kliniske karakteristika for eksempler på medisinske tilstander  7.2.1 anvende medisinsk terminologi, inkludert ved beskrivelse av anatomiske strukturer, hudforandringer, sykdomsforløp og prognose	
<b>Oppgave</b>		
Vignett	En 62 år gammel mann har kjent hyperkolesterolemi og leversteatose (fettlever). Han har i lang tid vært plaget med diare og ubehag/smerte i øvre del av magen. Nå har han fått økende plager med mer konstante smerter som han selv synes er relatert til måltid.	
<b>Spørsmål 1 (2 poeng)</b>	<b>Beskriv kort den viktigste hormonelle reguleringen av magesyresekresjon som skjer i antrum- og corpusslimhinnen i gastrisk fase.</b>	

Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	X	K2 (resonnerende)		
Svar	<p>G-celler i antrumdelen av magesekken er normalt under hemming av den sure pH i magesekken. "Måltid" stimulerer G-celler ved at maten nøytraliserer pH og ulike komponenter i maten, spesielt peptider, stimulerer cellene direkte. G-celler produserer hormonet gastrin som skilles ut i blodbanen (endokrint) og når corpusdelen av magesekken, der det stimulerer ECL celler til å skille ut histamin. Histamin virker hovedsakelig parakrint og via lange utløpere direkte på parietalceller og stimulerer til syresekresjon.</p> <p>Økt mengde magesyre (H<sup>+</sup> ioner, synkende pH) virker så inhiberende tilbake på prosessen (=negativ feedback). Det viktigste hemmende hormonet er somatostatin fra D-celler i både antrum og corpus som hemmer alle de tre andre celletypene i prosessen.</p>				
Hva gir poeng?	<p><u>0,5 poeng</u> – Innhold i måltid+økt pH stimulerer gastrinutskillelse fra G-celler i antrum til blodet</p> <p><u>0,5 poeng</u> – Gastrin stimulerer ECL-celler i corpus til å skille ut histamin parakrint</p> <p><u>0,5 poeng</u> – histamin stimulerer parietalcellen i corpus til å skille ut magesyre</p> <p><u>0,5 poeng</u> – Somatostatin fra D-celler i både antrum og corpus hemmer alle tre celletypene</p>				

Evt. supplerende vignett til spørsmål 2					
<b>Spørsmål 2 (2 poeng)</b>	<b>Forklar på hvilken måte sekret fra munnhule og magesekk er involvert i fordøyelse og absorpsjon av ulike næringsstoffer.</b>				
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	X	
Svar	<p><u>Alfa-amylase</u>: skilles ut i spytt og er første trinn i nedbrytningen av karbohydrater ved at det katalyserer spaltingen av stivelse og glykogen til mindre oligo-og disakkarider</p> <p><u>Pepsinogen</u>: Skilles ut fra hovedceller i corpuslimhinnen, aktiveres av den sure pH i magesekken til enzymet pepsin som katalyserer nedbrytning av proteiner.</p> <p><u>HCL</u>: Skilles ut fra parietalceller i corpuslimhinnen og er involvert i fordøyelse av proteiner ved at syra aktiverer pepsinogen. Bidrar til opptak av ikke-heme jern ved å redusere Fe<sup>3+</sup> til Fe<sup>2+</sup>. Lav pH bedrer løseligheten til kalsiumsalter og</p>				

	<p>bidrar til kalsium absorpsjon. Denaturering av proteiner letter proteinnedbrytning og gjør at for eksempel mat-bundet vitamin B12 løsner (og kan binde seg til R-faktor fra spytt).</p> <p><u>Intrinsisk faktor (IF)</u>: Skilles ut fra parietalceller i corpuslimhinnen, bindes til fritt vit B12 i et kompleks som er nødvendig for absorpsjon.</p>
Hva gir poeng?	<p><u>0,5 poeng</u> – a-amylase fra spalter karbohydratene stivelse/glykogen</p> <p><u>0,5 poeng</u> – Pepsinogen/pepsin spalter ulike proteiner</p> <p><u>0,5 poeng</u> – Magesyre aktiverer pepsinogen, gir gunstige forhold generelt for proteinnedbrytning og opptak av div vitamin / mineraler ( gjerne nevnt redusering av jern)</p> <p><u>0,5 poeng</u> – Intrinsisk faktor nødvendig for opptak av vitamin B12</p>

Evt. supplerende vignett til spørsmål 3	Pasienten viste seg å ha gallestein.			
<b>Spørsmål 3 (2 poeng)</b>	<b>Forklar hvordan utskillelse av galle til tarmen reguleres, og hvilken rolle gallesalter har i å forhindre dannelse av gallesteiner spesielt i galleblæra.</b>			
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input type="checkbox"/>
Svar	<p>Utskillelse av galle til tarmen reguleres ved at hormonet cholecystokinin (CCK) stimulerer til kontraksjon og tømning av galleblæren og relaxerer sfinkter Oddi (og sekresjon av pankreasenzym). Hormonet produseres i enteroendokrine I-celler i tarmslimhinnen i duodenum og jejunum når disse registrerer økt mengde fett/proteiner i tarmlumen og skilles ut i blodet (portasirkulasjonen) for å nå målcellene.</p> <p>En av hovedfunksjonene til galleblæren er å absorbere vann og konsentrere innholdet i gallen. De fleste gallesteiner inneholder mye kolesterol. Gallesalter er amfipatiske molekyler som danner miceller og sørger for at lite vannløselige molekyler som kolesterol holdes i løsning/suspensjon. Dersom konsentrasjonen av kolesterol er for høy i forhold til konsentrasjonen av gallesalter, vil kolesterol begynne å felle ut og danne krystaller og etter hvert større konkrement også sammen med ulike salter og bilirubin.</p>			

Hva gir poeng?	<p><u>0,5 poeng</u> – Hormonet CCK stimulerer kontraksjon av galleblæra og åpning av sfinkter Oddi.</p> <p><u>0,5 poeng</u> – CCK kommer via blodet fra I-celler i tarmslimhinnen som reaksjon på økt mengde fett/protein øker i lumen</p> <p><u>0,5 poeng</u> – Gallesalter er amfifatiske og danner miceller som hjelper til med å holde spesielt kolesterol i løsning slik at konkrementer ikke felles ut</p> <p><u>0,5 poeng</u> – spesielt viktig i galleblæra der gallen konsentreres.</p>
----------------	--

Evt. supplerende vignett til spørsmål 4	
<b>Spørsmål 4 (1,5 poeng)</b>	<b>Gi en kort oversikt over transport av fettstoff fra enterocytene i tarmen etter absorpsjon og videre til leveren.</b>
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)   <input checked="" type="checkbox"/>   K2 (resonnerende)   <input type="checkbox"/>   <input type="checkbox"/>
Svar	<p>Fettstoff fra maten (triglyserider, kolesterol) samles i chylomicroner i enterocytene, går ut av enterocytene ved eksocytose, diffunderer til lymfesystemet og tømmes til blodbanen via den store lymfegangen (ductus thoracicus). En god del av triglyseridene i chylomicroner blir hydrolysert til frie fettsyrer av lipoprotein lipase (LPL) som ligger på den kapillære endotelveggen i spesielt fettvev og muskelvev, og tas opp her. Resten kalles chylomicron remnant (rest) og tas opp av levercellene der triglyserider og kolesterol kan lagres, brukes til energi og byggeklosser, skilles ut i galle, eller pakkes i VLDL og skilles ut i blodet for bruk av annet perifert vev.</p>
Hva gir poeng?	<p><u>0,5 poeng</u> – Fettstoff pakkes i chylomicroner i enterocytene og kommer ut i blodsirkulasjonen via lymfesystemet</p> <p><u>0,5 poeng</u> – På veien til lever spaltes mye av triglyseridene i chylomicroner av lipoprotein lipase i karveggen og til frie fettsyrer tas opp i spesielt fett- og muskelvev</p> <p><u>0,5 poeng</u> – chylomicron-rest tas så opp av hepatocytter.</p>

Evt. supplerende vignett til spørsmål 5	Etter flere år utvikler pasienten leversvikt. Han har tydelige ødemer i beina og måling viser at blodet bruker lengre tid på å koagulere (forhøyet INR).
<b>Spørsmål 5 (1 poeng)</b>	<b>Forklar hvilke syntesefunksjoner i hepatocytene som svikter når pasienten får disse symptomene.</b>

Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	K2 (resonnerende)	X
Svar	<p>En av de viktige oppgavene til levercellene er å produsere ulike plasmaproteiner som sirkulerer i blodet, hvorav albumin og proteiner i koagulasjonssystemet er noen av disse.</p> <p>Albumin er svært viktig for å opprettholde kolloid osmotisk trykk i plasma og når konsentrasjonen av albumin i blodet synker, vil mer væske sive/bli dratt ut i perifert vev og gi ødemer.</p> <p>Koagulasjonsproteiner er viktige for å sørge for koagulasjon og hemostase og ved redusert produksjon vil det kunne gjøre at blodet bruker lengre tid på å koagulere og økt blødningstendens.</p> <p>Både måling av albumin og INR brukes som test for å bedømme leverens proteinsyntesefunksjon, der økt INR viser redusert produksjon av vitamin K-avhengige koagulasjonsfaktorer. Disse symptomene er tegn på at syntesefunksjonen i levercellene er redusert og er tegn på leversvikt.</p>		
Hva gir poeng?	<p><u>0,2 poeng</u> – Svikt i syntese av (plasma)proteiner.</p> <p><u>0,4 poeng</u> – Redusert syntese av albumin gir ødemer fordi albumin er viktig for å opprettholde kolloid osmotisk trykk i plasma.</p> <p><u>0,4 poeng</u> – Redusert syntese av koagulasjonsfaktorer gir forlenget koagulasjon og dermed høyere INR-verdi.</p>		

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

Evt. supplerende vignett til spørsmål 6	Pasienten har også hyperbilirubinemi (ikterus).		
<b>Spørsmål 6 (1,5 poeng)</b>	<b>Hvor kommer bilirubin fra og på hvilken måte kan nedsatt funksjon i hepatocytene (leversvikt) gi opphopning i kroppen?</b>		
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	K2 (resonnerende)	X
Svar	<p>Bilirubin er nedbrytningsproduktet til heme, som er en viktig prostetisk gruppe i hemeproteiner. Slike proteiner finnes i alle celler i kroppen, men de aller største kildene til heme er hemoglobin i røde blodceller, enzymer i hepatocytene og myoglobin i muskulatur.</p> <p>Bilirubin skilles ut via galle og går ut av kroppen i avføring/urin. Dette skjer ved at hepatocytene tar opp ukonjugert bilirubin som</p>		

	er fettløselig og fraktes i blodet bundet til albumin, og som dermed er lite tilgjengelig for vanlig filtrasjon i nyrene. For å gjøre bilirubin mer vannløselig og lettere å skille ut i gallen, skjer det en omdanning/detoksifisering/fase II-reaksjon i hepatocytene der to suktermolekyler glukuronat konjugeres på bilirubin. Dette kalles konjugert bilirubin og blir skilt ut i gallen via en aktiv pumpemekanisme i cellemembranen. Konjugeringen og utpumping i gallen er viktige hastighetsbestemmende trinn i kroppens utskillelse av dette nedbrytningsproduktet. Ved funksjonssvikt vil cellene kunne ha nedsatt evne til konjugering og også å pumpe ut konjugert bilirubin, slik at konsentrasjonen øker i blodet og hoper seg opp i kroppen.
Hva gir poeng?	<p><u>0,5 poeng</u> – Bilirubin nedbrytningsprodukt fra heme, kommer først og fremst fra nedbrytning av hemoglobin.</p> <p><u>0,5 poeng</u> – Ukonjugert bilirubin må fraktes til lever for å konjugeres slik at det kan pumpes ut i gallen og ut av kroppen.</p> <p><u>0,5 poeng</u> – Nedsatt funksjon i hepatocytene vil gi dårligere evne til å konjugere bilirubin og skille ut ferdig-konjugert bilirubin og det vil «stases opp» og gi økt konsentrasjon i blodet.</p>

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

Noen kommentarer til skjemaet:

- For informasjon om hvordan man skriver kortsvarsoppgaver se "Undervisningsveileder – Kortsvarsoppgaver" som finnes på <https://innsida.ntnu.no/wiki/-/wiki/Norsk/Administrasjon+av+eksamen+-+medisinstudiet>
- Vi anbefaler at en kortsvarsoppgave inneholder 5-7 spørsmål. Deler man oppgaven opp i flere spørsmål er det mye lettere å sette poeng for sensor og dermed får oppgavene høyere validitet og reliabilitet.
- Hvis du legger til supplerende vignett mellom spørsmålene på hver oppgave, pass på at du ikke avslører svaret på tidligere spørsmål.

## Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet

---

For veiledning om hvordan man lager oppgaver, se undervisningsveilederen for dette. Generelle tilbakemeldinger på dette skjemaet kan rettes til eksamensleder ved MH [tobias.s.slordahl@ntnu.no](mailto:tobias.s.slordahl@ntnu.no). Spørsmål knyttet til den aktuelle eksamen rettes til eksamenskomisjonen ved de aktuelle semester.

## 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.

<b>Oppgavenavn:</b>	<i>Cellebiologi (cytoskjelettet og cellsignalering)</i>		
Undervisningsenhet:	Molekylær cellebiologi		
Oppgaveansvarlig:	Navn:	Therese Standal	
	E-post:	Therese.standal@ntnu.no	
	Telefonnummer:		
Læringsmål (ett eller flere)	Læringsmålene finnes på: <a href="https://vev.medisin.ntnu.no/lmdb/qx/build/index.php">https://vev.medisin.ntnu.no/lmdb/qx/build/index.php</a> 1.1.1 gjøre rede for oppbygging av prokaryote og eukaryote celler og funksjonen til deres ulike organeller og cytoskjelett  1.1.2 gjøre rede for biologiske membraner og ulike mekanismer for transport over membraner, samt endocytose, eksocytose og intracellulær proteinsortering  1.1.3 gjøre rede for reseptorer, hormoner og andre signalsubstanser, samt inter- og intracellulær signaloverføring		
<b>Oppgave</b>			
Vignett	Epidermolysis bullosa simplex er en sykdom som kan være forårsaket av mutasjoner i gener som koder for komponenter av intermediære filamenter.		
<b>Spørsmål 1 (1.5 poeng)</b>	<b>Beskriv den generelle oppbyggingen av intermediære filamenter.</b>		
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)
Svar	Intermediære filamenter er bygget opp av fibrøse proteiner (langstrakte proteiner) med et sentralt stavdomene og ustruktureerte domener i hver ende. Ett filament er satt sammen av monomerer som assosierer til å danne en coiled-coil dimer-som igjen danner tetramerer som er forskjøvet i forhold til hverandre. Tetramere pakkes sammen ende mot ende- og åtte tetramerer blir til et tau-lignende filament. Filamentene har form		



	som fleksible tau på ca 10 nm i diameter. De danner et ikke polarisert nettverk i cytoplasma.
Hva gir poeng?	Fibrøse proteiner som danner ikke polarisert nettverk i cytoplasma

Evt. supplerende vignett til spørsmål 2	
<b>Spørsmål 2 (0.5 poeng)</b>	Hva heter det viktigste intermediære filamentet i epitelceller?
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende) <input checked="" type="checkbox"/> K2 (resonnerende) <input type="checkbox"/>
Svar	Keratin
Hva gir poeng?	Keratin

Evt. supplerende vignett til spørsmål 3	Symptomene på Epidermolysis bullosa simplex er blant annet sårddannelser i huden.
<b>Spørsmål 3 (2 poeng)</b>	<b>Forklar hvordan mutasjoner i intermediære filamenter kan gi slike symptomer.</b>
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende) <input checked="" type="checkbox"/> K2 (resonnerende) <input checked="" type="checkbox"/>
Svar	Intermediære filamenter i hud er først og fremst keratin. Keratin danner et nettverk gjennom cellen, og bidrar også til å danne epitelcellelaget (huden) ved å binde de enkelte cellene til hverandre. Desmosomer er proteinstrukturer som forbinder keratinfilamenter i naboceller med hverandre. Dette gir epitelcellelaget mekanisk styrke/strekkstyrke, fordi nettverket sørger for å fordele den lokale belastningen påført huden ved f.eks. støt/slag. Mutasjon i keratin fører altså til et svekket epitelcellelag som tåler mindre mekanisk belastning, og pasienter med denne sykdommen får dermed svært skjør hud og har lett for å få sår.
Hva gir poeng?	Beskrivelse av at nettverk av intermediære filamenter gir epitelcellelag mekanisk styrke ved å fordele den mekaniske belastningen (1poeng). Beskrivelse av desmosomer i tillegg gir 2 poeng.

Evt. supplerende vignett til spørsmål 4	Ingen celler kan overleve uten kommunikasjon med andre celler.
<b>Spørsmål 4 (3 poeng)</b>	<b>Beskriv minst fire ulike måter for hvordan ei celle kan sende et signal til ei annen celle.</b>

Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	x	K2 (resonnerende)		
Svar	<p>Celler kan kommunisere med hverandre på både kort og lang avstand. De fire viktigste kommunikasjonsmåtene er:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Endokrin- signalering: Signalet (hormon) produsert av celler i endokrinekjertler føres med blodet til målceller som kan være langt unna avsendercella. Går sakte, lav konsentrasjon- reseptoren må kunne respondere på lave konsentrasjoner.</li> <li>2) Nervesignalering: Virker over lange avstander, men skilles ut i nærheten av målcella. Synapsen ligger langt unna cellekroppen. Når ei nervecelle blir aktivert så sendes elektriske impulser langs axonet, den elektriske impulsen omdannes til kjemisk signal ved frigjøring av neurotransmitter. Svært høy konsentrasjon av neurotransmitter i den synaptiske kløften.</li> <li>3) Parakrin-signalering: signalmolekyler (feks. cytokiner, vekstfaktorer) skilles ut lokalt i ekstracellulærvæske og virker lokalt på celler i nærheten av avsendercellen.</li> <li>4) Kontakt-avhengig signalering: et celleoverflatebundet signalmolekyl på ei celle binder til reseptor på nabocelle. Viktig feks i organutvikling/fosterutvikling og ved aktivering av enkelte immunceller.</li> </ol>				
Hva gir poeng?	4 av 4 gir 3 poeng, 3 av 4 gir 2 poeng, 2 av 4 gir 1 poeng, 1 av 4 gir 0.5 poeng.				

Evt. supplerende vignett til spørsmål 5	G-protein-koblede reseptorer utgjør den største gruppen membranreseptorer.				
<b>Spørsmål 5 (2 poeng)</b>	<b>Beskriv generelt hvordan G-protein koblede reseptorer er bygd opp og kort hvordan signaloverføringen skjer</b>				
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	x	K2 (resonnerende)		
Svar	<p>G-protein-koblede reseptorer består av en lang polypeptidkjede som går igjennom membranen sju ganger (seven-pass transmembrane protein). Når en ligand binder den ekstracellulære delen av reseptoren, skjer det en konformasjonsendring som fører til aktivering av et G-protein inne i cella. Det finnes ulike typer G-proteiner, men alle er bygd opp av tre deler: alpha, beta og gamma. Alpha og gamma-enhetene er bundet til membranen. Ikke-aktivert G-protein har GDP-bundet, ved aktivering (konformasjonsendring) byttes GDP med GTP. Aktivert G-protein kan deretter aktivere ulike</p>				

	nedstrøms signalveier (ionekanaler og enzymer (fosfolipase C og adenylsyklase)).
Hva gir poeng?	Seven-pass transmembran protein (0.5p), intracellulære G-proteiner (0.5p), aktivering ved å bytte GDP mot GTP (0.5p), nedstrøms aktivering av ionekanaler og enzymer (0.5p).

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

Evt. supplerende vignett til spørsmål 6	Økning i cytosolisk $Ca^{2+}$ aktiverer mange biologiske prosesser			
<b>Spørsmål 6 (1poeng)</b>	<b>Hvorfor er det vanligvis lav konsentrasjon av <math>Ca^{2+}</math> i cytosol?</b>			
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	x	K2 (resonnerende)	x
Svar	Ca <sup>2+</sup> blir aktivt pumpet ut av cytosol vha. pumper i plasmamembranen som pumper Ca <sup>2+</sup> ut av cella og av pumper i ER-membranen som pumper Ca <sup>2+</sup> inn i ER.			
Hva gir poeng?	Beskrivelse av at Ca <sup>2+</sup> aktivt pumpes ut av cytosol.			

Evt. supplerende vignett til spørsmål 7				
<b>Spørsmål 7 (poeng)</b>				
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	
Svar				
Hva gir poeng?				

Noen kommentarer til skjemaet:

- For informasjon om hvordan man skriver kortsvarsoppgaver se "Undervisningsveileder – Kortsvarsoppgaver" som finnes på <https://innsida.ntnu.no/wiki/-/wiki/Norsk/Administrasjon+av+eksamen+-+medisinstudiet>
- Vi anbefaler at en kortsvarsoppgave inneholder 5-7 spørsmål. Deler man oppgaven opp i flere spørsmål er det mye lettere å sette poeng for sensor og dermed får oppgavene høyere validitet og reliabilitet.
- Hvis du legger til supplerende vignett mellom spørsmålene på hver oppgave, pass på at du ikke avslører svaret på tidligere spørsmål.

For veiledning om hvordan man lager oppgaver, se undervisningsveilederen for dette. Generelle tilbakemeldinger på dette skjemaet kan rettes til eksamensleder ved MH [tobias.s.slordahl@ntnu.no](mailto:tobias.s.slordahl@ntnu.no). Spørsmål knyttet til den aktuelle eksamen rettes til eksamenskommisjonen ved de aktuelle semester.

## 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.

<b>Oppgavenavn:</b>	<i>Hematopoetisk vev og stamceller</i>			
Undervisningsenhet:	Hematologi			
Oppgaveansvarlig:	Navn:	Anne Sophie von Krogh		
	E-post:	anne-sophie.v.krogh@ntnu.no		
	Telefonnummer:			
Læringsmål (ett eller flere)	Læringsmålene finnes på: <a href="https://vev.medisin.ntnu.no/lmdb/qx/build/index.php">https://vev.medisin.ntnu.no/lmdb/qx/build/index.php</a> LUB 7.1.12 gjøre rede for blodcellenes struktur og viktigste funksjoner LUB 2.1.2.10 forklare hva som menes med stamceller og differensiering, og beskrive hovedtrekk i reguleringen av normale blodcellers differensiering			
<b>Oppgave</b>				
Vignett	Til sirkulerende blodceller regner vi blant annet erythrocytter, trombocytter, lymfocytter, granulocytter og monocytter. Disse har alle et felles opphav.			
<b>Spørsmål 1 (1poeng)</b>	<b>Hvilke egenskaper har den multipotente hematopoetiske stamcellen (1p)?</b>			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input checked="" type="checkbox"/>
Svar	Stamcellen er en liten celle som morfologisk ligner en moden lymfocytt. Ved deling i disse cellene dannes i gjennomsnitt 1 ny stamcelle (selvfornyng) og 1 celle som går videre til produksjon av modne celler gjennom flere trinn med differensiering/spesialisering.			
Hva gir poeng?	Må ha med evne til selvfornyng (0.5p) og modning/differensiering (0.5p)			

Evt. supplerende vignett til spørsmål 2	Fra fosterlivet til fødselen og gjennom årene fra barn til voksen er det ulike organer som har hovedansvar som bloddannende vev			
<b>Spørsmål 2 (3 poeng)</b>	<b>Forklar hvilke vev vi regner til hematopoietiske (bloddannende, inkludert lymfoide) organer og hvor dette foregår ved ulike stadier i utviklingen (3p)</b>			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input checked="" type="checkbox"/>
Svar	<p>De første multipotente stamcellene har sitt opphav i plommesekkens kar. Fra 5. fosteruke foregår hematopoiesen i lever (+ i noe mindre grad i milten) og fra ca 12. fosteruke overtar gradvis benmargen. I barnealder har vi hematopoietisk benmarg i alle rørknokler samt aksialskjelettet. Jo eldre vi blir sentreres hematopoietisk benmarg til aksialskjelettet bekken, columna og brystkassen.</p> <p>Til hematopoietisk vev regnes foruten benmarg også milt, lymfeknuter, thymus og mukosa-assosiert lymfatisk vev (MALT). Benmargen er viktigst for utviklingen av de myeloide cellene (erytrocytter, trombocytter, granulocytter), mens lymfeknuter, milt, thymus og MALT er viktig for utviklingen av lymfocytter</p>			
Hva gir poeng?	Embryologien (1,5p) + nevne alle vev vi regner til hematopoietisk og lymfoid vev (1.5p). Trekk -0.5p hvis man ikke har med lever, rørknokler, aksialskjelett. Trekk -0.5p hvis man ikke har tatt med milt, lymfeknuter, thymus, MALT.			

Evt. supplerende vignett til spørsmål 3	Cellene som senere sirkulerer i blod skiller seg i egenskaper fra stamcellene i benmargen på flere måter			
<b>Spørsmål 3 (2poeng)</b>	<b>Nevn på hvilken måte eksempelvis en nøytrofil granulocytt skiller seg fra en multipotent stamcelle (2p)</b>			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input checked="" type="checkbox"/>
Svar	Har mistet evnen til selvfornylelse/ deling. Dør etter endt levetid. Er spesialisert (committed), uttrykker linjespesifikke proteiner, har funksjonell kompetanse			
Hva gir poeng?	Må nevne at de ikke har delingsveve (1p) og at de er funksjonsdyktige (1p) (fagocytose/bakteriedrap når det gjelder nøytrofile granulocytter)			

Evt. supplerende vignett til spørsmål 4				
---	--	--	--	--

<b>Spørsmål 4 (1 poeng)</b>	<b>Hvilke faktorer er det som avgjør om en multipotent stamcelle utvikler seg til en nøytrofil granulocyt? (1p)</b>			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input type="checkbox"/>
Svar	Viktigste til stimulus til granulopoiesen er G-CSF (granulocyt-kolonistimulerende faktor) og i noen grad GM-CSF, SCF og IL-3. Hemmer av granulopoiesen er laktoferrin			
Hva gir poeng?	Må nevne G-CSF (1p)			

Evt. supplerende vignett til spørsmål 5	På veien fra multipotent stamcelle til moden nøytrofil granulocyt går cellen også gjennom morfologiske endringer.			
<b>Spørsmål 5 (3 poeng)</b>	<b>Beskriv de morfologiske endringene som skjer i cellen fra umoden til moden celle (3p)</b>			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input checked="" type="checkbox"/>
Svar	Stamcellen ser ut som en liten lymfocyt. Ved aktivering endrer den utseende til en blastcelle, med basofilt cytoplasma (høyt RNA-innhold). Med økende differensiering og proteinsyntese blir cytoplasma tiltagende eosinofilt. Granula med linjespesifikke proteiner (eks MPO) kommer til syne i granulocytene. Kjernechromatinet pakkes tettere, og kjernen segmenteres i granulocytene. Cellen minker i størrelse			
Hva gir poeng?	Størrelsesendring (1p), kondensering av kromatin og segmentering av kjernen (1p) og granula i cytoplasma (1p)			

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

Evt. supplerende vignett til spørsmål 6				
<b>Spørsmål 6 (poeng)</b>				
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	<input type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input type="checkbox"/>
Svar				
Hva gir poeng?				

Evt. supplerende vignett til spørsmål 7				
<b>Spørsmål 7 (poeng)</b>				

Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	K2 (resonnerende)		
Svar				
Hva gir poeng?				

Noen kommentarer til skjemaet:

- For informasjon om hvordan man skriver kortsvarsoppgaver se "Undervisningsveileder – Kortsvarsoppgaver" som finnes på <https://innsida.ntnu.no/wiki/-/wiki/Norsk/Administrasjon+av+eksamen+-+medisinstudiet>
- Vi anbefaler at en kortsvarsoppgave inneholder 5-7 spørsmål. Deler man oppgaven opp i flere spørsmål er det mye lettere å sette poeng for sensor og dermed får oppgavene høyere validitet og reliabilitet.
- Hvis du legger til supplerende vignett mellom spørsmålene på hver oppgave, pass på at du ikke avslører svaret på tidligere spørsmål.

For veiledning om hvordan man lager oppgaver, se undervisningsveilederen for dette. Generelle tilbakemeldinger på dette skjemaet kan rettes til eksamensleder ved MH [tobias.s.slordahl@ntnu.no](mailto:tobias.s.slordahl@ntnu.no). Spørsmål knyttet til den aktuelle eksamen rettes til eksamenskommissjonen ved de aktuelle semester.

## 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 Inspera av studiekonsulent og er det studentene ser på eksamen. Alle felter skal fylles ut av oppgavestiller. Hele dette dokumentet sendes til sensor som sensorveiledning.

<b>Oppgavenavn:</b>	<i>Gi et beskrivende navn – Kun til internt bruk</i>		
Undervisningsenhet:	ISB, hjertemedisin		
Oppgaveansvarlig:	Navn:	Morten Andre Høydal	
	E-post:	Morten.hoydal@ntnu.no	
	Telefonnummer:		
Læringsmål (ett eller flere)	Læringsmålene finnes på: <a href="https://vev.medisin.ntnu.no/lmdb/qx/build/index.php">https://vev.medisin.ntnu.no/lmdb/qx/build/index.php</a> 7.1.8 beskrive hvordan hjerte- og karfunksjonen omstilles ved hvile, arbeid, psykisk belastning, hjertesvikt, klaffefeil, aterosklerose og myokardiskemi 7.1.6 gjøre rede for hjertets elektriske aktivitet, pumpefunksjon, metabolisme og vekst, samt hvordan disse reguleres 10.1.6 definere og gi en enkel karakteristikk av: iskemisk hjertesykdom, hjertesvikt.....		
<b>Oppgave</b>			
Vignett	Til tross for store fremskritt i behandlingen av koronarsykdom og akutt hjerteinfarkt de siste tiårene er fortsatt hjerteinfarkt den vanligste årsaken til hjertesvikt.		
<b>Spørsmål 1 (2 poeng)</b>	<b>Kan du beskrive hvordan hjertet og hjertecellene endres morfologisk ved post infarkt hjertesvikt? Hvordan skiller dette seg fra endringer som følge av økt perifer motstand som f.eks. ved aorta stenose?</b>		
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)
Svar	Etter infarkt endres normal sett hjertet ved eksentrisk hypertrofi av det ikke infarkterte viable myokard. Dette kjennetegnes ved dilatert ventrikkel som følge av volumoverbelastning. Dette innebærer at hjertecellene vokser i lengden og i liten grad i bredden (cellene vokser med sarkomerer i serie). Konsentrisk venstre ventrikkel hypertrofi er en unormal økning i venstre		



	ventrikkel myokardmasse forårsaket av kronisk økt arbeidsbelastning på hjertet, oftest et resultat av trykkoverbelastning induisert av arteriølers vasokonstriksjon som forekommer ved kronisk hypertensjon eller aortastenose. Her vil man se at hjertecellene i hovedsak vokser i bredden og blir tykkere (flere sarkomerer i parallell).
Hva gir poeng?	Infarkt: Eksentrisk hypertrofi, hjertecellene vokser i lengden med flere sarkomer i serie (1 poeng) Økt perifer motstand (pressure overload): Konsentrisk hypertrofi med hjerteceller som har flere sarkomerer i parallell (1 poeng).

Evt. supplerende vignett til spørsmål 3	Ved hjerteinfarkt så er det kritisk å gjenopprette tilførsel av okygenrikt blod så raskt som mulig. Ved reperfusjon så vil hjertecellene og mitokondriene igjen få tilgang til okygen.
<b>Spørsmål 2 (3 poeng)</b>	Hva er konsekvensen av at okygentilførselen til hjertecellene og mitokondriene blir gjenopprettet? Beskriv de viktigste cellulære og mitokondrielle konsekvensene av at oksygentilførselen gjenoprettes.
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)   <input checked="" type="checkbox"/>   K2 (resonnerende)   <input type="checkbox"/>   <input type="checkbox"/>
Svar	<p>Reoxygenering er helt nødvendig for at hjertecellene skal overleve. Likevel er dette en svært kritisk fase som i seg selv også fører til at hjertecellene får en betydelig ekstrabelastning i den akutte reperfusjonsfasen. Under reperfusjon reaktiveres elektrontransportkjeden, og genererer reaktive okygen species (ROS). Andre kilder til ROS inkluderer xantinoksidase (endotelceller) og NADPH oksidase (nøytrofiler). ROS medierer myokard reperfusjonsskade ved å indusere åpningen av mitokondriell permeabilitetsovergangspore (mitochondrial permeability transition pore - mPTP). ROS fungerer også som en nøytrofil kjemoattraktant og i tillegg vil ROS gjøre det sarkoplasmatiske retikulum (SR) dysfunksjonelt. Dette bidrar til forhøyet intracellulært kalsium. ROS overbelastning skader også cellemembranen ved lipidperoksidasjon, induserer enzymdenaturering og forårsaker direkte oksidativ skade på DNA.</p> <p>Reperfusjon og reaktivering av Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup>-veksleren resulterer i utvasking av H<sup>+</sup>-ioner som er akkumulert gjennom anaerob metabolisme i den iskemiske perioden, noe som resulterer i rask gjenoppretting av fysiologisk pH. Denne raske hevingen av intracellulær pH frigjør den hemmende effekten på mPTP-åpning. Redusert H<sup>+</sup> konsentrasjon intracellulært gjør i tillegg at H<sup>+</sup> sin blokkerende effekt i forhold til myofilament kalsium binding opphører noe som bidrar til hyperkontraktur av hjertecellene.</p> <p>Gjenopprettingen av mitokondriemembranpotensialet driver kalsium inn i mitokondriene, som også kan indusere mPTP-åpning. Åpning av mPTP fører i tillegg til frislipp av cytokrom C fra mitokondrien noe som fører til apoptose.</p> <p>Kilde: <a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3533275/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3533275/</a></p>

Hva gir poeng?	ROS induserer åpningen av mPTP og fører til overbelastning av kalsium som følge av SR dysfunksjon <b>(0.75p)</b> . ROS fungerer også som en nøytrofil kjemoattraktant og i tillegg fører ROS til overbelastning og skader på cellemembranen ved lipidperoksidasjon, induserer enzymdenaturering og forårsaker direkte oksidativ skade på DNA <b>(0.75p)</b> . Reperfusjon og reaktivering av Na <sup>+</sup> /H <sup>+</sup> -veksleren fører til rask gjenoppretting av fysiologisk pH, som videre frigjør den hemmende effekten på mPTP-åpning. Redusert H <sup>+</sup> konsentrasjon intracellulært gjør i tillegg at H <sup>+</sup> sin blokkerende effekt i forhold til myofilament Ca <sup>2+</sup> binding opphører noe som bidrar til hyperkontraktur av hjertecellene. <b>(0.75p)</b> . Gjenopprettingen av mitokondriemembranpotensialet driver kalsium inn i mitokondriene, som også kan indusere mPTP-åpning og apoptose <b>(0.75p)</b> .
----------------	---

Evt. supplerende vignett til spørsmål 4	
<b>Spørsmål 3 (2 poeng)</b>	Hva er forskjellen mellom iskemi og hypoksi og hvilken av disse som normalt sett blir sett på som mest alvorlig?
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)   <input checked="" type="checkbox"/>   K2 (resonnerende)   <input type="checkbox"/>   <input type="checkbox"/>
Svar	<p>Med iskemi menes som regel lokal forsnævring av en arterie, enten på grunn av fortykket arterievegg (aterosklerose) eller på grunn av en blodpropp som stanser deler av, eller hele blodstrømmen til et organ. Konsekvensen av iskemi kan være at kroppsdelene eller organet blir varig skadet. Iskemi vil også føre til mangel på næringsstoffer og immunceller som blodet frakter med seg i tillegg til at metabolitter og avfallsstoff fra det iskemiske området ikke blir fraktet bort. Den alvorligste typen skade er om hele eller deler av organet dør, slik som ved et infarkt.</p> <p>Begrepet hypoksi, betyr at cellene i organet får for lite oksygen. Mens iskemi skyldes for lite tilførsel av blod, skyldes hypoksi for lite tilførsel av oksygen. Iskemi er mer alvorlig enn hypoksi. Dette skyldes at i tillegg til mangel på tilførsel av oksygenrikt blod så vil også andre stoffer som brukes til energiomsetning blir redusert eller bortfalle når blodstrømmen avtar. I tillegg vil ikke metabolitter og avfallsstoff fra det iskemiske området bli fraktet bort.</p>
Hva gir poeng?	Iskemi blir sett på som mest alvorlig er definert som nedsatt eller opphør av perfusjon av oksygenrikt blod samt mangel på næringsstoffer og immunceller som blodet frakter med seg. I tillegg vil ikke metabolitter og avfallsstoff fra det iskemiske området bli fraktet bort (1 poeng). Hypoksi er at cellene i organet får for lite oksygen (1 poeng)

Evt. supplerende vignett til spørsmål 4	Etter et akutt hjerteinfarkt så vil hjertecellene som ikke blir forsynt med oksygenrikt blod gradvis begynne å dø.
---	--

<b>Spørsmål 4 (1,5 poeng)</b>	Om man tar et tverrsnitt av hjerteveggen i infarktområdet, hvilken del av hjertemuskel vil først utvikle myokardnekrose etter okklusjon? Hvorfor?			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	X	K2 (resonnerende)	
Svar	Nekrose starter først i endokard der energikravet er størst			
Hva gir poeng?	Nekrose starter først i endokard der energikravet er størst (1,5 p)			

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

Evt. supplerende vignett til spørsmål 5	Trequ ingen vignett! Det er samme som spørsmål 4			
<b>Spørsmål 5 (1,5 poeng)</b>	<b>Hvor stor andel av hjertecellene i det iskemiske området av myokard kan man anta er mulig å redde etter 4 timer uten reperfusjon?</b>			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	x	K2 (resonnerende)	
Svar	Omtrent 30% av hjertecellene kan potensielt være mulig å redde etter 4 timer. Kilde Braunwald, heart disease, 12th ed (2022)			
Hva gir poeng?	Omtrentlig svar på 30% gir 1,5 poeng			

Noen kommentarer til skjemaet:

- For informasjon om hvordan man skriver kortsvarsoppgaver se "Undervisningsveileder – Kortsvarsoppgaver" som finnes på <https://innsida.ntnu.no/wiki/-/wiki/Norsk/Administrasjon+av+eksamen+-+medisinstudiet>
- Vi anbefaler at en kortsvarsoppgave inneholder 5-7 spørsmål. Deler man oppgaven opp i flere spørsmål er det mye lettere å sette poeng for sensor og dermed får oppgavene høyere validitet og reliabilitet.
- Hvis du legger til supplerende vignett mellom spørsmålene på hver oppgave, pass på at du ikke avslører svaret på tidligere spørsmål.

For veiledning om hvordan man lager oppgaver, se undervisningsveilederen for dette. Generelle tilbakemeldinger på dette skjemaet kan rettes til eksamensleder ved MH [tobias.s.slordahl@ntnu.no](mailto:tobias.s.slordahl@ntnu.no). Spørsmål knyttet til den aktuelle eksamen rettes til eksamenskommisjonen ved de aktuelle semester.