

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:		Antistoffer og komplement ved bakterieinfeksjon			
Undervisningsenhet:	Immunologi og transfusjonsmedisin - IKOM				
Oppgaveansvarlig:	Navn:	Vibeke Videm			
	E-post:	vibeke.videm@ntnu.no			
	Telefonnummer:				
Læringsmål/LUB (ett eller flere)	LUB/Læringsmålene finnes på: https://mcq.medisin.ntnu.no/mcqadmin/kategorier 9.1.1 gjøre rede for utvikling av immunkompetanse og funksjonen til de ulike cellene i immunforsvaret, hvordan de gjenkjenner antigener og faresignaler og hvilke responser dette setter i gang 9.1.2 gjøre rede for funksjonen, samspillet og betydningen til de ulike delene av immunforsvaret 8.1.1 gjøre rede for normal human mikrobeflora og dens betydning for helse og sykdom				
Oppgave					
Vignett	En mann (74 år) har tendens til ankelødemer og tørr, sprukken hud på leggene. En dag føler han seg uvel, er kaldsvett og varm om hverandre og har hodepine. Nederst på høyre legg er et område av huden illrødt og ømt, og huden her er fortykket og kjennes fast ut. Legen stiller diagnosen erysipelas, en hudinfeksjon med streptokokker. En blodprøve viser at konsentrasjonen av C-reaktivt protein hos mannen er 45 mg/L (referansenivå < 5 mg/L). Mannen har ikke hatt infeksjon med denne serotypen streptokokk tidligere.				
Spørsmål 1 (3 poeng)	Forklar hvordan kroppen setter i gang produksjon av antistoff ved denne infeksjonen, og hvilken type antistoffer som dannes i tidlig fase.				
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	X	
Svar	Fasit: Streptokokker er Gram-positive bakterier med tykk kapsel. Her er aktivering to typer B-celler aktuelle:				

	<p>a) B-celler som ligger rett under kapselen i lokale lymfeknuter samt i milten, og som gjenkjenner <u>karbohydratantigener</u> fra bakterienes kapsel. (Kalles B1-celler). De aktiveres av repeterende karbohydratstrukturer på bakteriene (<u>kryssbinding</u> av antigenreseptorene) og gir raskt opphav til plasmaceller med produksjon av IgM. De er <u>ikke avhengige av T-cellehjelp</u>. 1p</p> <p>b) «Vanlige» / konvensjonelle B-celler (kalles av og til B2-celler) som vanligvis gjenkjenner <u>proteinantigener</u> fra bakteriene. Disse bruker lengre tid på aktiveringen, og er i all hovedsak <u>avhengige av T-cellehjelp</u>. Derfor må det <u>aktiveres T-hjelperceller</u> (naive CD4+ T-celler = Th0-celler) <u>til follikulærdendritiske celler</u> (Tfh-celler) før B-cellene kan aktiveres ferdig til plasmaceller i germinalsentrene i lokale lymfeknuter. Th0-cellen aktiveres av antigen fra bakteriene, som blir presentert (for T-cellerreseptor) på HLA på en dendritisk celle (signal 1). Stimulering til reseptoren ICOS og passende primingcytokiner vrir responsen i riktig retning = mot Tfh. Videre stimulering til en ferdig Tfh-celle skjer <u>parallelt med aktiveringen av B-cellen</u>. På B-cellen trigges aktivering via <u>reseptorbinding av antigen</u> (signal 1) fulgt av <u>internalisering</u> av B-cellerreseptor med antigen i B-cellen, <u>presentasjon av antigen-relatert peptid</u> for den aktiverte T-cellen på HLA klasse II på B-cellen, og «samsnakk» mellom den aktiverte B-cellen og den aktiverte Th0-cellen. <u>Til slutt oppnås kostimulering av B-cellen fra den ferdige effektor Tfh-cellen</u> (signal 2). [Fremstillingen her er forkortet / forenklet.] 1 1/2p</p> <p>I begge tilfelle utvikles aktiverte B-celler til <u>kloner av plasmaceller, som skiller ut IgM</u>. 1/2 p.</p>
Hva gir poeng?	Se ovenfor. Spørsmålet fokuserer på hvordan aktivering settes i gang, og det forventes noen detaljer om dette. Bare generelt stoff om B-celleaktivering og videre differensiering etter start av aktivering er ikke tilstrekkelig.

Evt. supplerende vignett til spørsmål 2	-			
Spørsmål 2 (2 poeng)	Forklar hvordan komplement aktiveres ved denne infeksjonen.			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	K2 (resonnerende)	X	

Svar	<p>Generelt: Det er tre mulige aktiveringsveier for komplement: klassisk, lektin og alternativ vei. I dette tilfellet skjer aktiveringen slik:</p> <p><u>a) Klassisk</u> => vanligvis via antigen-antistoffkomplekser som aktiverer C1. Videre aktivering av C4 og C2 til dannelsen av C3-konvertasen C4b2a. Denne mekanismen er ikke så aktuell i starten av infeksjonen, mener viktig <u>når det er dannet IgM</u> (tar vanligvis minst 1 uke) 1/2 p.</p> <p>Men i <u>starten av infeksjonen kan klassisk aktivering skje via CRP</u>, som er forhøyet hos denne pasienten, istedenfor via antistoff og C1. Det er en viktig mekanisme hos den aktuelle pasienten. 1/2 p</p> <p><u>b) Lektin</u> => <u>Mannose-bindende lektin / fikoliner</u> bindes til bakterieoverflaten og <u>trigger aktivering av C4</u>. Videre aktivering gir C3-konvertasen C4b2a. Det er litt omdiskutert hvilken betydning lektinveien har ved streptokokkinfeksjon (men det forventes det ikke at studentene vet), så denne veien bør også være med i svaret. 1/2 p</p> <p><u>c) Alternativ pathway</u> => alltid en viss aktivering av faktor B i plasma. Videre aktivering fører til dannelsen av C3b, som normalt inhiberes på egne celler (omdannes til iC3b). Men <u>bakterieoverflaten mangler humane komplementhemmere og gir videre aktivering og dannelsen av C3-konvertasen C3bBb</u>. Mekanismen er relevant ved streptokokkinfeksjon. 1/2 p (Alternativ aktivering fungerer også som forsterker av klassisk aktivering: fint om dette er med, men ikke et absolutt krav).</p>
Hva gir poeng?	Se ovenfor. Spørsmålet fokuserer på hvordan komplement aktiveres (dvs. mekanismene for aktivering) og da er det de tre veiene som er relevante. Svaret skal ta hensyn til typen mikrobe. Generell oversikt over komplementkaskaden er ikke nok.

Evt. supplerende vignett til spørsmål 3	-				
Spørsmål 3 (1 poeng)	Forklar hvilke effekter aktivert komplement har ved denne infeksjonen.				
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;">X</td> <td style="width: 33%;">K2 (resonnerende)</td> <td style="width: 24%;"></td> </tr> </table>	K1 (gjengivende)	X	K2 (resonnerende)	
K1 (gjengivende)	X	K2 (resonnerende)			
Svar	Komplementaktiveringsprodukter fungerer <u>som opsoniner på bakterieoverflaten</u> => bindes til komplement-reseptorer på fagocytter og øker fagocytosen (1/2 p).				

	Komplementaktiveringsprodukter virker <u>proinflammatorisk</u> (særlig C3a og C5a) (1/2 p). (Feil å nevne lyse: Gram-positive bakterier har for tykk kapsel til at det terminale komplementkompleks klarer å lage en pore som fører til lyse.)
Hva gir poeng?	Se ovenfor. Kan gjerne ha med noe mer detaljer om opsonisering og inflammasjon enn fasit.

Evt. supplerende vignett til spørsmål 4	
Spørsmål 4 (2 poeng)	Forklar mekanismene for hvordan antistoffet bidrar til bekjempelse av infeksjonen, og hvordan antistoff og komplement samarbeider om forsvaret i dette tilfellet.
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende) <input type="checkbox"/> K2 (resonnerende) <input checked="" type="checkbox"/> X <input type="checkbox"/>
Svar	<p>a) I dette tilfellet er <u>hovedfunksjonen av antistoffet aktivering av komplement</u> (IgM som bindes til bakterieantigen og gir klassisk aktivering, se ovenfor) fordi fagocytene (nøytrofile og makrofager) ikke har Fc-reseptorer for IgM. 1 p</p> <p>b) Sent i infeksjonsforløpet kan det også være dannet noe IgG, og da vil <u>opsonisering av bakteriene for fagocytose</u> kunne skje. I dette tilfellet bindes Fc-delen av antistoff (når det er i kompleks med antigen) til Fc-gamma-reseptorer på fagocytter (nøytrofile og makrofager). Cellene aktiveres, og fagocytosen blir mer effektiv. ½ p</p> <p>Opsoneringen blir mer effektiv hvis både komplement og IgG er bundet på bakteriene fordi to typer reseptorer på fagocytene stimuleres. Fint om dette er med, men ikke et krav.</p> <p>c) <u>Terskelen for aktivering av B-celler blir lavere når antigenet (her bakterien) har komplementaktiveringsprodukter på overflaten</u>, fordi komplementet bindes av B-cellens koreseptor. ½ p</p> <p>(Ved denne infeksjonen er <u>nøytralisering med antistoff for å hindre at bakteriene trenger inn i kroppen feil</u>, for infeksjonen er allerede etablert.</p>

	Målstyring for drap (<u>antistoff-mediert direkte cytotoxicitet</u>) er <u>også feil</u> -> gjelder ved intracellulære infeksjoner. Streptokokker befinner seg ekstracellulært.)
Hva gir poeng?	Se ovenfor. Det må være noe begrunnelse / forklaring, ikke bare generelle poenger om antistoff og komplement. Fasit del a) og c) viser samarbeid mellom antistoff og komplement.

Evt. supplerende vignett til spørsmål 5	Mannen behandles med penicillin og blir frisk i løpet av et par ukers tid. Men etter to måneder oppstår de samme symptomene igjen, denne gangen på venstre legg. Mikrobiologisk undersøkelse viser at infeksjonen skyldes samme serotype streptokokker som sist.
Spørsmål 5 (2 poeng)	Forklar hvordan forsvarsreaksjonen blir denne gangen. Legg vekt på hva som er forskjellig fra første gang mannen hadde erysipelas.
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende) K2 (resonnerende) X
Svar	<p>Spørsmålet omhandler sekundærrespons med en mikroorganisme man har immunologisk hukommelse for. <u>Forsvarsreaksjonen starter raskere fordi det nå finnes preformert antistoff</u>, særlig IgM fra den første infeksjonen. Relativt raskt vil det også <u>dannes IgG etter isotypeskifte</u>, som skjer når hukommelses-B-celler aktiveres og modnes ferdig til nye plasmaceller. Isotypeskifte betyr skifte av konstantdelen av genet for antistoffet fra my (som gir IgM) ved primærinfeksjonen til en av de andre kjedene, oftest gamma (som gir IgG).</p> <p>I noen av de aktiverte hukommelsescellene vil det også skje endringer i det antigenbindende stedet slik at antistoffet som senere produseres av plasmacellene binder sterkere til bakteriene = <u>affinitetsmodning av antistoff via somatisk hypermutasjon</u>. Somatisk hypermutasjon er punktmutasjoner i genområdene på tung og lett kjede for det antigenbindende stedet i antistoffet, som oppstår ved celledelingene før cellene blir ferdige plasmaceller. Cellene testes også for autoreaktivitet.</p> <p>Det finnes også <u>Tfh-hukommelsesceller</u> etter den første infeksjonen. Disse gir rask og effektiv hjelp til B-cellene i forbindelse med isotypeskifte og somatisk hypermutasjon.</p> <p>Konsentrasjonen av IgM mot bakteriene øker omtrent like mye som sist. Det kommer også <u>kraftig økt konsentrasjon av</u></p>

	<p><u>bakteriespesifikt IgG med høyere affinitet</u> (dvs. sterkere antistoffrespons).</p> <p><u>Effektiv komplementaktivering både via IgM og IgG.</u></p> <p><u>Fc- og komplementreseptormediert opsonisering for fagocytose.</u></p> <p><u>Inflammasjonsresponsen</u> blir i starten lik som sist, men avtar vanligvis raskere fordi infeksjonen bekjempes mer effektivt og derved varer kortere. (Men pasienten må trolig ha penicilling igjen – ikke nødvendig at studentene vet).</p>
Hva gir poeng?	<p>Forklaring av isotypeskifte: 1/2 p, forklaring av somatisk hypermutasjon: 1/2 p. Må ha med litt om mekanismene, ikke bare nevne begrepene.</p> <p>Raskere respons pga. preformert IgM, og sterkere respons pga. nydannet IgG: 1/2p.</p> <p>Opsonisering både via antistoff (IgG) og komplement: 1/2 p.</p>

Noen kommentarer til skjemaet:

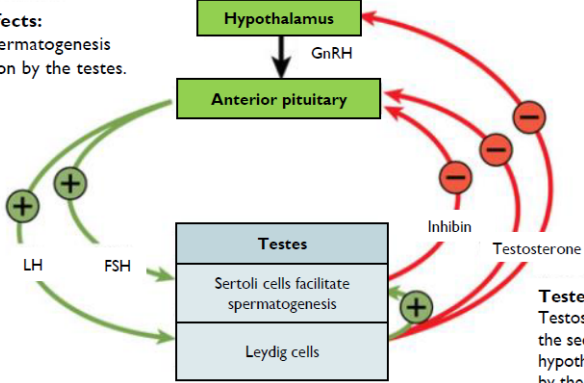
- For informasjon om hvordan man skriver kortsvarsoppgaver se "Undervisningsveileder – Kortsvarsoppgaver" som finnes på <https://innsida.ntnu.no/wiki/-/wiki/Norsk/Administrasjon+av+eksamen+-+medisinstudiet>
- Vi anbefaler at en kortsvarsoppgave inneholder 5-7 spørsmål. Deler man oppgaven opp i flere 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.

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:	31 år gammel mann med hypogonadotropisk hypogonadisme	
Undervisningsenhet:	Gynekologi ICD, vår 2024	
Oppgaveansvarlig:	Navn:	Aleksej Stevanovic Sigrun Kjotrød Cecilie Hagemann
	E-post:	aleksej.stevanovic@stolav.no sigrun.beate.kjotrod@stolav.no cecilie.hagemann@ntnu.no
	Telefonnummer:	
Læringsmål (ett eller flere)	Læringsmålene finnes på: https://vev.medisin.ntnu.no/lmdb/gx/build/index.php Reproduksjon og embryologi 3.1 Kunnskap Etter fullført emne kan studenten: 3.1.1 gjøre rede for funksjonene til de mannlige ...reproduksjonssystemene 3.1.5 forklare om seksuell og reproduktiv helse og reproduktive rettigheter i et globalt perspektiv	
Oppgave		
Vignett	En 31 år gammel mann kommer for utredning for barnløshet. Han leverer en sædprøve som viser azoospermi (dvs. ingen sædceller i ejakulatet). Du tar en blodprøve av mannen. Prøvesvarene viser at serumkonsentrasjonen av testosteron er på 2,6 nmol/L (referanse 6,7 – 31,9 nmol/L), follikkelstimulerende hormon (FSH) er på 0,3 IE/L (referanse 1,3 – 17,9 IE/L) og luteiniserende hormon (LH) er på 0,1 IE/L (referanse 0,9 – 8,4 IE/L).	
Spørsmål 1 (1,5 poeng)	Hva slags hormonell tilstand har denne pasienten? Begrunn svaret.	

Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	X
Svar	<p>Pasienten har lave nivåer av alle hormoner, både av hypofysehormonene FSH og LH, men også av testosteron. Dette kalles hypogonadotropisk hypogonadisme.</p> <p>Ved så lave nivåer av testosteron vil hypofysen normalt reagere med å skille ut høye nivåer av FSH og LH for å stimulere testiklene (Leydigcellene) til å produsere testosteron. Vi ville da ha målt høye nivåer av FSH og LH.</p> <div data-bbox="842 913 1284 965" style="text-align: center;"> <h3>Hormonal regulation</h3> </div> <div data-bbox="547 1025 874 1099" style="margin-bottom: 10px;"> <p>Pituitary hormone effects: LH and FSH stimulate spermatogenesis and testosterone secretion by the testes.</p> </div>  <div data-bbox="1284 1310 1431 1413" style="margin-left: 10px;"> <p>Testes hormone Testosterone and Inhibin inhibit the secretion of GnRH by the hypothalamus and LH by the pituitary</p> </div> <div data-bbox="611 1451 1345 1579" style="border: 1px solid gray; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p>Hormonal regulation of the male reproductive system: GnRH stimulates the production of FSH and LH, which act on the testes to begin spermatogenesis and to develop secondary sex characteristics in the male. In turn, the testes production of testosterone and the hormone inhibin inhibits the release of GnRH, FSH, and LH in a negative feedback loop.</p> </div>			
Hva gir poeng?	Kandidaten må her oppgi at tilstanden kalles hypogonadotrop hypogonadisme (0,5 poeng). Hen må begrunne dette i			

	hypothalamus, hypofyse, testis-aksen, gjerne tegne opp denne og beskrive hva som skjer normalt med negativ feedback på høyt testosteron og at det her ikke skjer (1 poeng)
--	--

Evt. supplerende vignett til spørsmål 2						
Spørsmål 2 (2 poeng)	Hvilke hormoner er involvert i spermatogenese? Beskriv hvordan hver av disse påvirker spermatogenesisen.					
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	<table border="1"> <tr> <td>K1 (gjengivende)</td> <td>X</td> <td>K2 (resonnerende)</td> <td></td> <td></td> </tr> </table>	K1 (gjengivende)	X	K2 (resonnerende)		
K1 (gjengivende)	X	K2 (resonnerende)				
Svar	<ul style="list-style-type: none"> • GnRH (gonadotropin releasing hormone, gonadotropinfrigjørende hormon) • FSH • LH • Testosteron <p>Fra hypothalamus frigjøres GnRH som stimulerer hypofysen til å produsere FSH og LH. FSH virker på sertolicellene som stimuleres til å sette i gang spermatogenesisen. LH stimulerer leydigcellene til å produsere testosteron som igjen stimulerer spermatogenesisen ytterligere (og er helt nødvendig for denne) (se illustrasjonen i spørsmål 1)</p>					
Hva gir poeng?	<p>Kun 1 hormon = 0 poeng 2-3 hormoner = 0,5 poeng Alle 4 hormoner = 1 poeng</p> <p>I tillegg må kandidaten beskrive hvordan hormonene påvirker spermatogenesisen, se over (1 poeng for full beskrivelse, 0,5 poeng eller mindre for delvis beskrivelse)</p>					

Evt. supplerende vignett til spørsmål 3	
Spørsmål 3 (2 poeng)	<p>Hvis du bestemmer deg for å gi pasienten behandling med testosteron, hva slags effekt vil dette da ha på:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) nivået av FSH og LH i blodet 2) spermatogenese?

		Forklar og begrunn svaret.			
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	X	
Svar	<p>1) Testosteronterapi vil gi en negativ feedback-effekt på hypofysen og hypothalamus: Når nivåene av sirkulerende testosteron øker, kan det hemme frigjøringen av GnRH fra hypothalamus og dermed redusere sekresjonen av både FSH og LH fra hypofysen. Dette er fordi kroppen søker å opprettholde hormonbalansen gjennom et feedback-system. Dersom man måler FSH, LH og testosteron hos en mann som får testosteronterapi vil man få samme resultater som ved en hypogonadotrop hypergonadisme-tilstand.</p> <p>2) Effekt på spermatogenese: Selv om testosteron er avgjørende for normal spermatogenese, kan direkte (ekstern) tilførsel av testosteron føre til redusert sædcelleproduksjon. Dette skyldes at ekstern tilførsel av testosteron kan undertrykke kroppens egen produksjon av FSH/LH, som begge er nødvendige for å stimulere testiklene til å produsere sædceller.</p>				
Hva gir poeng?	<p>Kandidaten må beskrive hvordan eksternt tilført testosteron:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) vil virke på hypothalamus – hypofyseaksen 2) vil påvirke GnRH, FSH og LH-nivåene gjennom negativ feedback (1 poeng). <p>I tillegg må effekten på spermatogenese beskrives. FSH/LH nivåene blir så lave at testes ikke vil klare å produsere spermatozoer, til tross for testosteron som også er nødvendig (1 poeng).</p>				

Evt. supplerende vignett til spørsmål 4					
Spørsmål 4 (2 poeng)	<p>Hvis du bestemmer deg for å gi pasienten behandling med FSH og LH, hva slags effekt vil dette ha på:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) nivået av testosteron i blodet 2) spermatogenese? <p>Forklar og begrunn svaret for begge hormoner.</p>				
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	x	

Svar	<p>1) Effekt av LH: LH virker på leydigcellene i testiklene. Disse er ansvarlige for produksjonen av testosteron. Ved å gi LH kan man stimulere testiklene til å øke produksjonen av testosteron. Dette fører til en økning av sirkulerende testosteronnivåer, noe som er viktig for å opprettholde sekundære kjønnskarakteristika, seksuell funksjon og generell helse hos mannen.</p> <p>2) Effekt av FSH: FSH er primært ansvarlig for reguleringen av spermatogenese. Selv om FSH ikke direkte øker testosteronproduksjonen, spiller det en viktig rolle i å stimulere sertolicellene i testiklene, som igjen støtter prosessen med sædcelleproduksjon. Dette er spesielt viktig for pasienter med azoospermi for å forsøke å gjenopprette normal spermatogenese.</p> <p>Ved å kombinere disse hormonene kan man potensielt gjenopprette både normal testosteronproduksjon og spermatogenese.</p>
Hva gir poeng?	Kandidaten må her beskrive både hvordan LH påvirker leydigcellene til egen testosteronproduksjon (1 poeng) og hvordan FSH vil kunne virke inn på selve spermatogenesen (1 poeng).

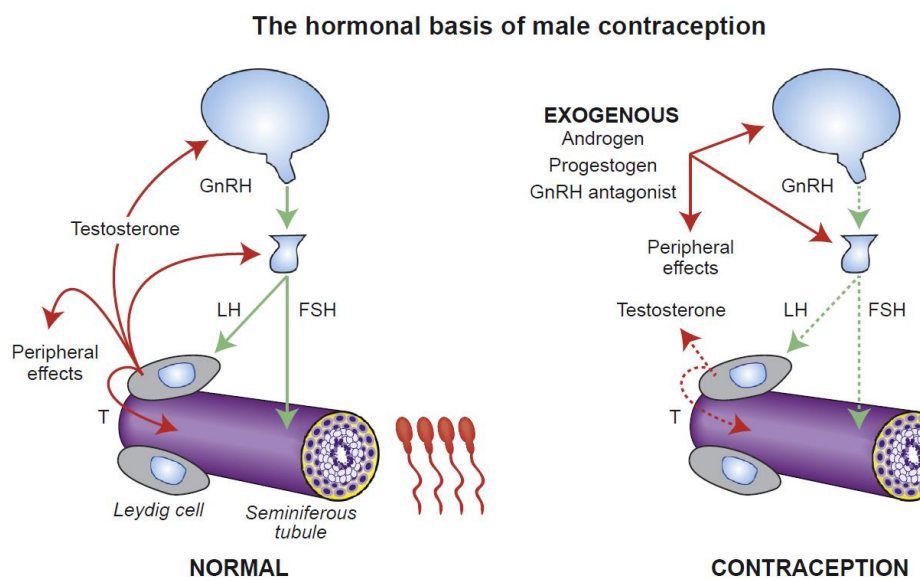
Evt. supplerende vignett til spørsmål 5				
Spørsmål 5 (1,5 poeng)	Hvilke kostholds- og livsstilsråd vil du gi til en mann som ønsker å bedre sin sædkvalitet?			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	K2 (resonnerende)	x	
Svar	<p>1) <i>Vekt og diettråd:</i> Oppnå normalvekt. Diettråd: Redusere inntaket av prosessert kjøtt, soyaprodukter, poteter, fete melkeprodukter og sukker. Øke inntaket av fisk/skalldyr, lyst kjøtt, frukt og grønnsaker, samt magre melkeprodukter (middelhavsdiett).</p> <p>2) <i>Rusmidler:</i> Unngå snus og røyk. Redusere alkoholinntak. Unngå (illegale) rusmidler (spesielt marihuana og kokain).</p>			

	<p>3) <i>Fysisk aktivitet:</i> Øke fysisk aktivitet, men ikke overtrene. Ikke sitte for lenge i gangen.</p> <p>4) Ha regelmessig utløsning (ejakulasjon)</p>
Hva gir poeng?	<p>Kun 1 punkt = 0,5 poeng 2-3 punkter = 1 poeng Alle 4 punkter = 1,5 poeng</p>

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

Evt. supplerende vignett til spørsmål 6				
Spørsmål 6 (1 poeng)	Ut fra spørsmål 1 – 4, hvordan vil du foreslå angrepspunkter for hormonell prevensjon til menn? Begrunn svaret.			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	X
Svar	<p>1) Preparater som inneholder hormoner: androgener (+/- gestagener, dvs. kunstig progesteron, ev. GnRH analoger) vil kunne virke negativt på GnRH frigjøringen fra hypothalamus, som så reduserer FSH/LH-sekresjonen fra hypofysen. Når FHS/LH nivåene synker, vil også leydigcellene i testiklene produsere mindre mengder av testosteron (blodprøveresultatet vil da vise funn forenlig med hypogonadotropisk hypergonadisme, siste eksternt tilført). I tillegg vil det lave nivået av FSH medføre understimulering av spermatogenesisen fra sertolicellene. Se figur under, høyre del, ref Abbe et al 2020, https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7513428/pdf/yjbm_93_4_603.pdf</p> <p>Her fins både orale, transdermale, subdermale og injiserbare legemiddelformuleringer som hittil har vist sikkerhet og reversibilitet på kort sikt i hvert fall.</p> <p>Effektforsøk av hormonelle mannlige prevensjonsmidler har vist prevensjonseffektivitet høyere enn kondomer. De vanligste</p>			

rapporterte bivirkningene: vektøkning, akne, lett undertrykkelse av serumkolesterol med høy tetthet, humørsvingninger og endringer i libido.



	<p>The diagram illustrates the transition from a functional spermatozoon (normal motility and hyperactivation) to a non-functional spermatozoon (disrupted motility and hyperactivation) through pharmacological intervention for male contraception. The intervention targets various sperm components:</p> <ul style="list-style-type: none"> Enzymes: <ul style="list-style-type: none"> PP1γ2: Targeted by PP1-disrupting peptides. GAPDHs: Targeted by T0501_7749. sAC: Targeted by 5-substituted pyrazole analogs. Transporters: <ul style="list-style-type: none"> ATP1A4: Targeted by Ouabain analogs. SLC26A8: Targeted by Organoheterocyclic analogs. sNHE: Targeted by Amiloride analogs. Ion channels: <ul style="list-style-type: none"> CatSper: Targeted by Triazolopyridazine analogs, which also affect SLO3. Sperm surface protein: <ul style="list-style-type: none"> EPPIN: Targeted by 1,3,5-triazine ring analogs. <p>Experimental results (Exp. lig.) are indicated for these targets.</p>
<p>Hva gir poeng?</p>	<p>Kandidaten må foreslå hormonell prevensjon som (slik som hos kvinner) i form av eksternt tilført androgen og/eller GnRH analog og at disse virker via reduserte nivåer av FSH og LH og slik påvirker både spermigenerasjonen og testosteronproduksjonen (1 poeng). Hvis hen i tillegg kan tenke ut at medikamenter også kan slå ut motilitet eller på annen måte ødelegge funksjonen til spermene, får de 0,5 poeng.</p>

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>Brown-Séquard syndrom, subthalamicus og dopamin</i>	
Undervisningsenhet:	Nevrologi/klinisk nevrofysiologi	
Oppgaveansvarlig:	Navn:	Martin Uglem
	E-post:	martin.uglem@ntnu.no
	Telefonnummer:	
Læringsmål/LUB (ett eller flere)	<p>LUB/Læringsmålene finnes på: https://mcq.medisin.ntnu.no/mcqadmin/kategorier</p> <p>2.1.1 gjøre rede for mikroskopisk og makroskopisk anatomi og sammenhenger mellom struktur og funksjon for skallen, det sentrale og perifere nervesystem, øyet, øret, genitalia og placenta, bekkenstrukturer, endokrine organ og eksokrine kjertler, nyrer og urinveier, og lymfoide og hematopoietiske organ</p> <p>4.1.1 gjøre rede for hovedprinsippene i det somatiske og det autonome nervesystemets fysiologi både perifert og sentralt med integrasjon og signalbehandling</p> <p>4.1.2 gjøre rede for hvordan sentralnervesystemets motoriske kontrollsystemer virker samlet på utførelsen av bevegelse</p> <p>4.1.3 gjøre rede for hovedprinsippene i sentralnervesystemets behandling av ulike typer sanseinformasjon</p> <p>15.2.1 demonstrere og beskrive normale funn ved orienterende nevrologisk undersøkelse, samt undersøkelse av lymfeknuter på halsen</p>	
Oppgave		
Vignett	<p>Som nevrolog skal du undersøke en pasient (dame, 25 år) som nylig har fått diagnosen multippel sklerose (MS). MR av ryggmargen har vist en høysignalförändring i Th9-Th10 nivå (ryggmargsnivå over nerverøttene som går til bena) på venstre side. Du undersøker følgende i begge ben:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. muskelkraft 2. smertesans 3. leddsans (proprioepsjon) 4. følsomhet for vibrasjon 5. temperatursans <p>Hver av disse fem angitte undersøkelsene er unormale i kun ett ben. Ut ifra det du finner ved klinisk undersøkelse konkluderer du med klassisk Brown-Séquard syndrom, altså en halvsidig ryggmargsskade</p>	

	med skade av både motoriske og sensoriske baner på én side, i dette tilfellet venstre halvdel av ryggmargen.			
Spørsmål 1 (3 poeng)	Hvilke funn gjør du ved undersøkelse av henholdsvis muskelkraft, smertesans, leddsans, vibrasjonssans og temperatursans i hvilket ben?			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	<input type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input checked="" type="checkbox"/>
Svar	<ul style="list-style-type: none"> - Høyre/kontralaterale ben: nedsatt 2) smertesans og 5) temperatursans. - Venstre/ipsilaterale ben: nedsatt 1) muskelkraft, 3) leddsans (proprioepsjon) og 4) følsomhet for vibrasjon. <p>Se svar på spørsmål 3 og 4 for utfyllende informasjon om forløpet til de spinale banene som forklaring på hvorfor funnene fordeler seg slik.</p> <p>Se doi: 10.5811/cpcem.2022.2.55317 for en case report av MS-pasient med Brown-Séquard syndrom.</p>			
Hva gir poeng?	Det gis maks 3 poeng <ul style="list-style-type: none"> - 1 poeng for å angi både punkt 2 og 5 på høyre side - 1 poeng for å angi punkt 1 på venstre side - 1 poeng for å angi både 3 og 4 på venstre side 			

Evt. supplerende vignett til spørsmål 2				
Spørsmål 2 (1 poeng)	Hva kalles de tre sentralnervøse banene som formidler de motoriske og sensoriske funksjonene du har undersøkt (hovedbanen for viljestyrt bevegelse fra motorisk korteks og hovedbanene for sensorisk informasjon til primærsensoriske korteks)?			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input type="checkbox"/>
Svar	<ul style="list-style-type: none"> - Tractus corticospinalis/Kortikospinale bane/Pyramidebanen/Laterale motoriske bane - Tractus spinothalamicus/Spinothalamiske bane/Anterolaterale bane - Dorsal column system/Dorsal columna medial lemniscus system/Posterior column/Faciculus gracile og faciculus cuneatus/Bakstrengsbanen 			

Hva gir poeng?	Hver nervebane har flere navn og kan angis både på latin, engelsk og norsk. Det gis 0,5 poeng for to riktig navngitte baner, 1 poeng for alle tre. Det trekkes ikke poeng for små skrivefeil.
----------------	---

Evt. supplerende vignett til spørsmål 3	
Spørsmål 3 (1 poeng)	Beskriv forløpet til den motoriske nervebanen fra motorisk korteks til perifere nerver. Angi hvor det er synapser, eventuelle krysninger og hvor i ryggmargen nervebanen forløper (dorsalt, lateralt eller anterolateralt).
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende) <input checked="" type="checkbox"/> K2 (resonnerende) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Svar	Den kortikospinale banen starter i motorisk (og dels sensorisk) korteks. Nervebanen går gjennom capsula interna ned til hjernestammen. I medulla oblongata krysser flesteparten av fibre til motsatt side før de følger laterale corticospinale bane nedover ryggmargen. Når den enkelte fiber når sitt nivå i ryggmargen dannes synapse mot perifere motornevron i anteriore horn i grå substans. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507888/
Hva gir poeng?	Riktig beskrivelse gir 1 poeng. For å få godkjent beskrivelse må minimum følgende momenter være med: <ul style="list-style-type: none"> - Kortikospinale bane: Motorisk korteks, krysser i hjernestammen (medulla oblongata, men «hjernestamme» aksepteres som presist nok), første synapse i ryggmargens forhorn.

Evt. supplerende vignett til spørsmål 4	
Spørsmål 4 (2 poeng)	Beskriv forløpet til de to sensoriske nervebanene fra perifere nerver til sensoriske korteks. Angi hvor det er synapser, eventuelle krysninger og hvor i ryggmargen hver av nervebanene forløper (dorsalt, lateralt eller anterolateralt).
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende) <input checked="" type="checkbox"/> K2 (resonnerende) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Svar	Den spinothalamiske bane mottar perifer sensorisk informasjon om smerte, temperatur og diffus berøring (A δ og C-fibre). De perifere nevronene kommer inn gjennom dorsalhornet og synapser i lamina I, II, IV og V i dorsale horn i grå substans. Informasjonen kan påvirkes av internevroner og nedadgående fibre. Projeksjonsnevroner som bringer informasjonen til thalamus går hovedsakelig fra lamina I og V. Aksonene krysser

	<p>ryggmargen i omtrent samme nivå som det perifere nevronet entret ryggmargen. Videre går aksonene oppover i anterolaterale del av ryggmargen opp til thalamus der de danner ny synapse (i ventrale posterolaterale kjerne/VPN). Fra thalamus går signalene videre opp gjennom posteriore del av capsula interna og opp til primærsensoriske korteks.</p> <p>https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507824/</p> <p>Bakstrengsbanen mottar perifer sensorisk informasjon om berøring, vibrasjon, proprioepsjon (Aα og Aβ-fibre). De entrer ryggmargen via dorsalthornet og avgir kollateraler til dorsale og anteriore horn for blant annet modulering av smertesignal og refleksbuer, men hovedbanen går uavbrutt opp dorsalt i ryggmargen på samme side som fibreene entrer spinalkanalen (ipsilateralt). Fibre fra underekstremitetene går lengst medialt i banen som kalles fasciculus gracilis, mens fibre fra overekstremitetene danner fasciculus cuneatus og går like lateralt for gracilis. I caudale medulla oblongata når fibreene nucleus gracilis og cuneatus og danner synapse til andre-ordens nevron. Fibreene krysser i medulla og danner mediale lemniscus som går opp til VPN i thalamus. Der er det en ny synapse og tredje-ordens nevron som fører signalet via capsula interna opp til primærsensoriske korteks.</p> <p>https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507888/</p>
Hva gir poeng?	<p>Det gis 1 poeng for riktig beskrivelse av en nervebane, 2 poeng for riktig beskrivelse av begge nervebaner. For å få godkjent beskrivelse må minimum følgende momenter være med:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Spinothalamiske bane: Første synapse i ryggmargens dorsalthorn, krysser i ca samme nivå som banen entrer ryggmargen, forløper anterolateralt, andre synapse i thalamus. - Bakstrengsbanen: Forløper dorsalt, første synapse i hjernestammen (medulla oblongata, men «hjernestamme» aksepteres som presist nok), krysser like etter første synapse. Andre synapse i thalamus.
Evt. supplerende vignett til spørsmål 5	<p>Pasienten kommer tilbake noen år senere etter et nytt MS-attakk. Hun har nå fått store og voldsomme involuntære bevegelser i høyre arm og ben som du gjenkjenner som hemiballisme. MR viser en lesjon i nucleus subthalamicus venstre side.</p>
Spørsmål 5 (3 poeng)	Hvordan kan dysfunksjon av nucleus subthalamicus føre til involuntære bevegelser? Begrens svaret til den forenklete

	modellen om «direkte og indirekte vei» i basalgangliene og hvordan dette påvirker aktiveringen i motorisk korteks.			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	x
Svar	<p>Nucleus subthalamicus er en del av den indirekte vei. Striatum inhiberer globus pallidus externa som inhiberer nucleus subthalamicus. Økt aktivitet i de nevronene som følger indirekte vei fra striatum vil føre til lavere signal fra globus pallidus externa som vil gi mindre inhibering av nucleus subthalamicus. Nucleus subthalamicus eksiterer globus pallidus interna som igjen inhiberer thalamus. Altså vil økt aktivitet i indirekte vei øke aktiviteten i nucleus subthalamicus som vil gi økt inhibering av thalamus og motorisk korteks. Skade av nucleus subthalamicus vil redusere signaler i indirekte vei og dermed svekke inhiberingen av thalamus. Svekket inhibering av thalamus og dermed også korteks gir igjen en overaktivitet i korteks og kortikospinale bane med økt og mer tilfeldig aktivering av kontralateral muskulatur.</p> <p>Hemiballisme som resultat av MS er ytterst sjeldent, men det finnes kasuistikker som beskriver dette. Se for eksempel doi: 10.1002/mds.870120644</p>			
Hva gir poeng?	<p>Det gis</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1 poeng for å angi at nucleus subthalamicus er en del av den indirekte vei - 1 poeng for å angi at skade av nucleus subthalamicus vil svekke indirekte veis inhibering av thalamus - 1 poeng for å angi at dette øker aktiveringen av motorisk korteks. 			

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

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

Evt. supplerende vignett til spørsmål 7				
Spørsmål 7 (poeng)				

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. 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 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>Eremitt fra skogen</i>	
Undervisningsenhet:	Voksenpsykiatri	
Oppgaveansvarlig:	Navn:	Mark Berthold-Losleben
	E-post:	markbert@ntnu.no
	Telefonnummer:	
Læringsmål (ett eller flere)	<p>Læringsmålene finnes på: https://vev.medisin.ntnu.no/lmdb/qx/build/index.php</p> <p>Oppgavenivå: Stadium MD4020 (IC) eller senere</p> <p>Læringsutbyttebeskrivelser:</p> <p>13.1.2 gjøre rede for normale kognitive, emosjonelle og atferdsmessige prosesser og vanlige stress- og krisereaksjoner i ulike livssituasjoner, og kunne skille dem fra patologiske reaksjonsmønstre ut fra et personlighets- og utviklingspsykologisk perspektiv</p> <p>13.1.3 gjøre rede for psykologiske, sosiale og biologiske faktorer og mekanismer som påvirker psykisk helse</p> <p>13.1.5 forklare den biologiske virkningen av rusmidler og psykiske og sosiale risikofaktorer for misbruk</p> <p>13.1.6 forklare etablerte modeller for psykisk lidelse og psykiatrisk diagnostikk, gjengi karakteristiske symptomer til hovedgruppene av psykiatriske sykdommer og påpeke forskjeller i deres behandling</p> <p>13.3.1 ha en forståelse for hva det betyr å være psykisk frisk og psykisk syk på individnivå og fra samfunnsperspektivet</p> <p>15.1.2 forklare fysiologiske/patofysiologiske mekanismer og kliniske karakteristika på eksempler på medisinske, psykiatriske og nevrologiske tilstander</p>	
Oppgave		
Vignett	<p>Du er fastlege til en 45 år gammel kvinne, som har vært din pasient i noen år, så du kjenner henne litt. Hun har oppsøkt deg i gjennomsnitt 5 ganger per år på grunn av lettere somatiske problemer, egentlig ingenting hun trengte en lege for. Hun fremstår i hovedsak adekvat, men alltid litt nervøs og nevrotisk. I dag virker hun mye mer anspent og engstelig. Hun forteller deg</p>	

	at hun har hatt angst de siste 4 ukene og nå orker hun ikke lenger dette og ber om hjelp.			
Spørsmål 1 (2 poeng)	Du ønsker i første omgang å finne ut litt mer om hennes angst. Hva ønsker du å vite og hvilken diagnose tenker du på ved å stille ulike mer konkrete spørsmål? Angi 4 lukkede spørsmål som kan bidra til å avklare 4 forskjellige tentative diagnoser.			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	x
Svar	Eksempler: Kommer angsten som et anfall som går over av seg selv etter en stund? – Panikklidelse Har du angst hele dagen uten at angsten blir utløst av noe konkret? – Generalisert angstlidelse Er du engstelig for din egen helse, har du angst for at du kunne dø av en sykdom? – Hypokondrisk lidelse Har du angst for noen er ut etter deg? – Schizofreni/psykose Osv			
Hva gir poeng?	Hver meningsfull kombinasjon (det finnes mange mulige) av ja/nei spørsmål og passende diagnose gir 0,5 poeng. Kombinasjoner med åpne spørsmål kan ikke gi poeng. Diagnosebegrepet trengs ikke å vurderes alt for nøye (psykose kan for eksempel telles).			

Evt. supplerende vignett til spørsmål 2				
Spørsmål 2 (1 poeng)	Hun forteller deg at hun våkner opp med angst og er engstelig gjennom hele dagen uten at hun egentlig vet hvorfor. Hun har også angst når hun legger seg og hun bruker 2 timer før hun sovner. Hun kjenner angsten i kroppen, føler seg anspent og nervøs. Hun har mange bekymringer om alt mulig hun møter på i hverdagen og grubler mye om kvelden. Hvilken diagnose tyder pasientens symptomer mest på?			
Kognitivt nivå <small>(kryss av)</small>	K1 (gjengivende)		K2 (resonnerende)	x
Svar	Generalisert angstlidelse (GAD)			
Hva gir poeng?	Bare riktig svar. Kun første angitte diagnose vurderes for poeng.			

Evt. supplerende vignett til spørsmål 3	
Spørsmål 3 (0,5 poeng)	Hva kaller man tiden hun bruker for å sovne?
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende) x K2 (resonnerende)
Svar	Latenstid
Hva gir poeng?	Søvnlatens, latens, innsovningslatens, latenstid, latenstid til innsovning, lang innsovningstid osv.

Evt. supplerende vignett til spørsmål 4	Du bestemmer deg for å i første omgang hjelpe pasienten med en psykoedukativ tilnærming.
Spørsmål 4 (2 poeng)	Hva er psykoedukasjon?
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende) x K2 (resonnerende)
Svar	En behandlingsform hvor man gi pasienten og pårørende faglig informasjon og kunnskap om egen sykdom ved å forklare dem symptomer og årsaksforhold og eventuelt lindrende tiltak.
Hva gir poeng?	0.5 poeng for hvis det fremkommer at det er en type behandling. 0.5 poeng for hvis det fremkommer at man gi faglig informasjon 0.5 poeng for hvis det fremkommer at det gjøres for å øke egen kunnskap om sykdom 0.5 poeng for hvis det fremkommer at psykoedukasjon er rettet mot både pasient og pårørende.

Evt. supplerende vignett til spørsmål 5	For å normalisere hennes angst, forklarer du henne mer om angstens fysiologi.
Spørsmål 5 (1 poeng)	Hvordan forklarer du henne hva angst er?
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende) K2 (resonnerende) x
Svar	Angst er en normal og fysiologisk reaksjon på en trussel som forbereder oss kroppslig og mentalt til enten flykt eller konfrontasjon.
Hva gir poeng?	Eksempler på enkelt svar som gir 0,5 poeng: Angst er en reaksjon på en trussel/utløser Angst er en normal reaksjon og vanligvis ikke sykdom Angst forbereder oss til noe Angsten forbereder oss til: flukt eller konfrontasjon

	Her må det gis poeng litt etter skjønn, om det gis en fornuftig definisjon av angst.
--	--

Evt. supplerende vignett til spørsmål 6	Du velger å forklare pasienten mer om angstsymptomer og hvor i kroppen de kan oppleves.			
Spørsmål 6 (2 poeng)	Nevn 4 forskjellige organer/organsystemer med et tilhørende symptom som kan forklares med angst.			
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	<input type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input checked="" type="checkbox"/>
Svar	Respirasjon – Hyperventilasjon, kvelningsfølelse, tungpustet Gastrointestinal – Diaré, mageplager, kvalme Hjerte-kar – Høy puls, hjertebank, brystmerter, høyt blodtrykk Vegetativ NS – Svette, munntørrhet, varme Muskel-skjelett – Anspenthet, muskelsmerter Sentralnervøs – Skjelving, svimmelhet Sensorisk – Nummenhet, derealisasjon Kognitiv – Redd for å dø, for å miste kontroll, for å bli gal; dårlig hukommelse			
Hva gir poeng?	0,5 poeng for hver riktig kombinasjon organ – symptom.			

Evt. supplerende vignett til spørsmål 7	På slutten av konsultasjonen forteller hun at hun har begynt å drikke ett lite glass med vin hver kveld, da det er den eneste måten hun kan roe tankene ned på om kvelden. Hun sier at vinen også hjelper henne med å sove bedre.			
Spørsmål 7 (1,5 poeng)	Med tanke på søvn, anbefaler eller fraråder du henne regelmessig bruk av alkohol som ligger under grensen for skadelig bruk? Nevn i ditt svar 1 positiv og 2 negative effekter som alkohol kan ha på søvn.			
Kognitivt nivå (kryss av)	K1 (gjengivende)	<input checked="" type="checkbox"/>	K2 (resonnerende)	<input type="checkbox"/>
Svar	Positive: <ul style="list-style-type: none"> - Kortere innsovning, da alkohol er sederende - Dypere søvn i første halvdel av natten Negative: <ul style="list-style-type: none"> - Forstyrrer REM søvn - Fragmenterer andre halvdel av natten - Kan ved langvarig bruk føre til insomnia - Forverrer søvnkvalitet 			

	Du råder henne til å ikke bruke alkohol om kvelden som innsovningsmiddel.
Hva gir poeng?	0.5 poeng for en positiv effekt, 0.5 poeng for korrekt negativ effekt, 0.5 poeng for at du ikke råder henne til å bruke alkohol som innsovningsmiddel.

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. Spørsmål knyttet til den aktuelle eksamen rettes til eksamenskommissjonen ved de aktuelle semester.