

Oppgave: MED1100-3_OPPGAVER_H20_ORD

Ordinær eksamen MED1100, blokk 3, 16. desember 2020

Varighet: 2 timer, kl. 9-11, ordinær tid

Eksamensoppgaven består av 90 spørsmål.

Trykk kun én gang på knappen "Next question" for å gå videre i oppgavesettet. Det kan ta noe tid før neste skjermbilde kommer opp. Vær tålmodig og ikke trykk flere ganger. Be om hjelp fra IT-ansvarlig dersom systemet blir hengende.

Vær oppmerksom på at det svaralternativet du har valgt, endres dersom du bruker piltastene mens skrivemarkøren står inne i et avkryssingsspørsmål.

Bilder kan forstørres eller forminskes ved å zoome.

Spørsmål 1:

Hvilke påstander er mest riktige om atrioventrikulærknuten (AV-knuten)? Angi to svar.

- AV-knuten er plassert midt i skilleveggen mellom de to ventriklene
- AV-knuten forsinker impulsledningen mellom atriene og ventriklene
- AV-knuten kan generere egne spontane aksjonspotensialer
- AV-knuten er en ring av elastisk bindevev som hindrer spredning av aksjonspotensial fra ventriklene tilbake til atriene
- AV-knuten består av muskelceller som raskt kan sende aksjonspotensialet fra atriene til ventriklene.

Svar:

AV-knuten forsinker impulsledningen mellom atriene og ventriklene

AV-knuten kan generere egne spontane aksjonspotensialer

Spørsmål 2:

Hvilken mekanisme har størst innvirkning på hjertets minuttvolum?

- Hjerterefrekvens
- Slagvolum
- Total perifer motstand
- Hematokrit

Svar:

Hjerterefrekvens

Spørsmål 3:

Hvilken påstand om arterier er mest riktig?

- Arterier inneholder alltid oksygenrikt blod
- I arteriene er gjennomsnittlig blodtrykk tilnærmet som i aorta
- Arterier har glatt muskulatur, men ikke elastisk vev
- Arteriene har elastisk vev, men ikke glatt muskulatur

Svar:

I arteriene er gjennomsnittlig blodtrykk tilnærmet som i aorta

Spørsmål 4:

Hvilken påstand om vener er mest riktig?

- Mesteparten av kroppens blod befinner seg på venesiden i hvile
- Vener inneholder alltid oksygenfattig blod
- Vener mangler glatte muskelceller og kan ikke trekke seg sammen
- Trykket er høyere i store vener enn i små vener

Svar:

Mesteparten av kroppens blod befinner seg på venesiden i hvile

Spørsmål 5:

Muskel-venepumpen hjelper til med å føre blod tilbake til hjertet, hva er mekanismen?

- Vener har et lag med glatte muskelceller i veggen som gir sammentrekning i venen
- Rytmiske, spontane sammentrekninger i veneveggen
- Skjelettmuskler som omgir venene, presser venene sammen
- Klaffene i venene har glatte muskelceller som kan trekke seg sammen

Svar:

Skjelettmuskler som omgir venene, presser venene sammen

Spørsmål 6:

Hvilke forandringer finnes/finnes ikke i en venøs blodprøve tatt like etter 5-minutters hard sykling. Svar på alle alternativene.

Økt hematokrit (PCV, pakket cellevolum) [Nedtrekklister]

Økt lymfocyttkonsentrasjon [Nedtrekklister]

Økt konsentrasjon av nøytrofile granulocytter [Nedtrekklister]

Økt konsentrasjon nøytrofile stavkjernede granulocytter [Nedtrekklister]

Nedtrekklister:

Finnes

Finnes ikke

Svar:

Økt hematokrit (PCV, pakket cellevolum) = **Finnes**

Økt lymfocyttkonsentrasjon = **Finnes**

Økt konsentrasjon av nøytrofile granulocytter = **Finnes**

Økt konsentrasjon nøytrofile stavkjernede granulocytter = **Finnes ikke**

Spørsmål 7:

Over en cellemembran vil diffusjonshastighetene av oksygen og karbondioksid være forskjellige. Partialtrykk av oksygen i mors blod er høyere og partialtrykk av karbondioksid er lavere enn i fosterets blod. Placentamembranen inneholder flere cellemembraner som oksygen og karbondioksid må passere:

Mor $PO_2 = 14$ kPa Foster $PO_2 = 4$ kPa

$PCO_2 = 3.8$ kPa $PCO_2 = 5.3$ kPa

Hvor mange ganger diffusjonshastigheten til karbondioksid vil diffusjonshastigheten til oksygen være?

- 1.50
- 1.20
- 0.50
- 0.15

Svar:

0.15

Spørsmål 8:

Hva er de viktigste komponentene i hemostasesystemet? Angi 2 svar.

- Komplementsystemet
- Kinin-kallikrein (bradykinin-) systemet
- Blodplateaktivering
- Fibrinolysesystemet
- Endotelfunksjonen

Svar:

Blodplateaktivering

Fibrinolysesystemet

Spørsmål 9:

En sengeliggende, underernært pasient kan ha redusert produksjon av plasmaproteiner, deriblant albumin. Hos en slik pasient som ligger på ryggen observeres en hevelse i korsryggen og måles et plasmanivå av albumin som er 2/3 av den normale verdien.

Hvilket svar er riktig?

- Det interstitielle væsketrykket er for lavt
- Det hydrostatiske kapillærtrykket er for lavt
- Det kapillærosmotiske trykket er for lavt
- Det interstitielle osmotiske trykket er for lavt

Svar:

Det kapillærosmotiske trykket er for lavt

Spørsmål 10:

Hvilke komponenter spiller en rolle for aktivering av blodplater? Angi 2 svar.

- ADP-reseptorer på blodplatens overflate
- Komplementaktivering
- Fibrindannelse
- Aktivering av faktor XII
- Frigjøring av granulae som blant annet inneholder ADP

Svar:

ADP-reseptorer på blodplatens overflate
Frigjøring av granulae som blant annet inneholder ADP

Spørsmål 11:

Hvilke av påstandene nedenfor er mest riktige når det gjelder aktivering av koagulasjonssystemet? Angi 2 svar.

- Vevsfaktor eller «tissue factor» er den fysiologiske aktivatoren av koagulasjonssystemet
- Faktor XII er den fysiologiske aktivatoren av koagulasjonssystemet
- Koagulasjonssystemet er et kaskadesystem som fører til dannelse av enzymet trombin
- Trombin aktiverer komplementsystemet
- Blodplatene hemmer aktiveringen av koagulasjonssystemet

Svar:

Vevsfaktor eller «tissue factor» er den fysiologiske aktivatoren av koagulasjonssystemet
Koagulasjonssystemet er et kaskadesystem som fører til dannelse av enzymet trombin

Spørsmål 12:

Hvilke komponenter regulerer aktiviteten av koagulasjonssystemet? Angi 2 svar.

- C1 esterase inhibitor
- Protein C/S systemet
- C4B-bindende protein
- Plasminogen aktivator inhibitor (PAI)
- Tissue factor pathway inhibitor (TFPI)

Svar:

Protein C/S systemet
Tissue factor pathway inhibitor (TFPI)

Spørsmål 13:

Hva måler protrombintid?

- Aktivering av det indre koagulasjonssystemet

- Aktivering av det ytre koagulasjonssystemet (aktivering ved hjelp av «tissue factor»)
- Aktivering av blodplater
- Aktivering av fibrinolysesystemet

Svar:

Aktivering av det ytre koagulasjonssystemet

Spørsmål 14:

Ved en akutt, stor blødning tar det en tid før retikulocyttkonsentrasjonen i veneblod kan gjenspeile blødningens størrelse.

Velg de 2 mest sannsynlige forklaringer blant de følgende:

- Retikulocytter trenger en modningstid i blodet før de kan diagnostiseres som retikulocytter
- Dannelsen av røde blodceller i beinmargen (erytropoiesen) stimuleres av erytropoietin (EPO), som utskilles og virker først et par dager etter at anemien har oppstått
- Dannelsen av røde blodceller i beinmargen (erytropoiesen) stimuleres av erytropoietin (EPO) som virker på umodne celler i beinmargen. De trenger noen dager på å utvikles til retikulocytter som kan komme over i blodet
- Det tar en tid før anemien viser seg som nedsatt hemoglobinkonsentrasjon i veneblodet, siden blodvolumet først må fylles opp med vevsvæske og først da gir maksimal EPO-stimulering
- Det er de bloddannende stamcellene som stimuleres etter blødning, og det tar minst en uke før de stimulerede cellene har modnet til retikulocytter i blodet

Svar:

Dannelsen av røde blodceller i beinmargen (erytropoiesen) stimuleres av erytropoietin (EPO) som virker på umodne celler i beinmargen. De trenger noen dager på å utvikles til retikulocytter som kan komme over i blodet

Det tar en tid før anemien viser seg som nedsatt hemoglobinkonsentrasjon i veneblodet, siden blodvolumet først må fylles opp med vevsvæske og først da gir maksimal EPO-stimulering

Spørsmål 15:

Blant følgende uttalelser om akutt betennelse (inflammasjon) skal du velge ut 2 som du tror er korrekte:

- Økt fibrinogendannelse er ikke noen del av en systemisk betennelsesreaksjon
- Celleskade kan aktivere inflammasomer, som er med på å danne betennelsescytokiner
- Komplementfaktoren C3a kan ha en viktig rolle i betennelsesreaksjonen
- Feber ved betennelser settes i gang av autonome nervesignaler fra et infisert vev
- Autonome nerver kan ikke dempe en betennelsesreaksjon

Svar:

Celleskade kan aktivere inflammasomer, som er med på å danne betennelsescytokiner
Komplementfaktoren C3a kan ha en viktig rolle i betennelsesreaksjonen

Spørsmål 16:

Hvilke uttalelser om kronisk betennelse (inflammasjon) er riktige/feil. Svar på alle alternativene:

Kronisk betennelse har alltid en viktig funksjon ved å slå ned infeksjoner [Nedtrekklister]

Kronisk betennelse kan forverres av makrofager [Nedtrekklister]

Det er riktig å hemme kronisk betennelse ved autoimmune sykdommer [Nedtrekklister]

Arteriosklerose (åreforkalkning) forverres av kronisk betennelse i arterieveggen [Nedtrekklister]

Fra arakidonsyre og ω -3-fettsyrer (omega-tre-fettsyrer) i celledmembranen kan det dannes stoffer som demper betennelse [Nedtrekklister]

Nedtrekklister:

Riktig
Feil

Svar:

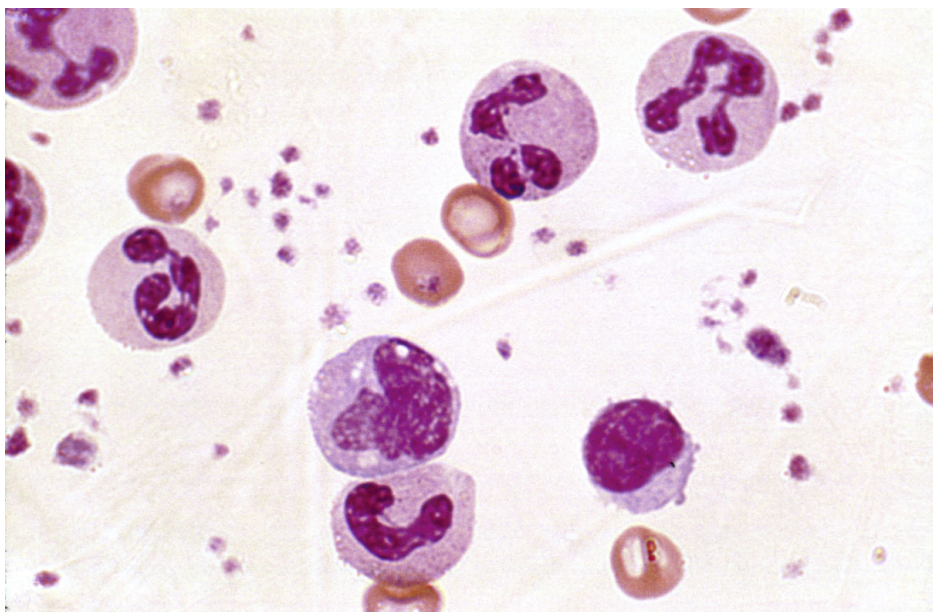
Kronisk betennelse har alltid en viktig funksjon ved å slå ned infeksjoner = **Feil**

Kronisk betennelse kan forverres av makrofager = **Riktig**

Det er riktig å hemme kronisk betennelse ved autoimmune sykdommer = **Riktig**

Arteriosklerose (åreforkalkning) forverres av kronisk betennelse i arterieveggen = **Riktig**

Fra arakidonsyre og ω -3-fettsyrer (omega-tre-fettsyrer) i celledmembranen kan det dannes stoffer som demper betennelse = **Riktig**

Spørsmål 17:

Hvilke leucocyter finner du på blodutstryket ovenfor. Svar på alle alternativene.

Stavkjernet nøytrofil granulocyt [Nedtrekklister]

Blodplate (trombocyt) [Nedtrekklister]

Makrofag [Nedtrekklister]

Monocyt [Nedtrekklister]

Lymfocyt [Nedtrekklister]

Eosinofil granulocyt [Nedtrekklister]

Nedtrekklister:

Tilstede

Ikke tilstede

Svar:

Stavkjernet nøytrofil granulocyt = **Tilstede**

Blodplate (trombocyt) = **Tilstede**

Makrofag = **Ikke tilstede**

Monocyt = **Tilstede**

Lymfocyt = **Tilstede**

Eosinofil granulocyt = **Ikke tilstede**

Spørsmål 18:

Hvilke 2 uttalelser om nøytrofile granulocytter (PMN) og makrofager (M ϕ) er riktige?

- For begge cellypene er det et stort lager av modne celler i beinmargen
- M ϕ kan være langlivede i noen vev
- PMN kan reovere, ved at de f.eks. fagocytterer de gamle erytrocyttene
- M ϕ kan presentere antigener for T-hjelpeceller

- PMN er gode til å drepe intracellulære mikrober i kroniske betennelse

Svar:

Mφ kan være langlivede i noen vev

Mφ kan presentere antigener for T-hjelpeceller

Spørsmål 19:

Hvilke av de følgende angivelser om NK-celler er riktig/feil? Svar på alle alternativene.

NK-celler bruker inhibitoriske (hemmende) KIR reseptorer for å oppdage manglende MHC-klasse-I på målceller [Nedtrekklister]

NK-celler ligner på CD8 T-celler når det gjelder drapsmekanisme [Nedtrekklister]

NK-celler bruker hovedsakelig «pattern recognition receptors» for gjenkjennelse av målceller [Nedtrekklister]

NK-celler ligner på T_H2 celler når det gjelder cytokinproduksjon [Nedtrekklister]

NK-celler kan gjenkjenne stress-induserte molekyler på overflate av målceller [Nedtrekklister]

Nedtrekklister:

Riktig

Feil

Svar:

NK-celler bruker inhibitoriske (hemmende) KIR reseptorer for å oppdage manglende MHC-klasse-I på målceller = **Riktig**

NK-celler ligner på CD8 T-celler når det gjelder drapsmekanisme = **Riktig**

NK-celler bruker hovedsakelig «pattern recognition receptors» for gjenkjennelse av målceller = **Feil**

NK-celler ligner på T_H2 celler når det gjelder cytokinproduksjon = **Feil**

NK-celler kan gjenkjenne stress-induserte molekyler på overflate av målceller = **Riktig**

Spørsmål 20:

Hvilket aktiveringsprodukt i komplementsystemet induserer den sterkeste inflammatoriske reaksjonen?

- C2a
 C3a
 C4a
 C5a

Svar:

C5a

Spørsmål 21:

Hva er den viktigste rollen for C3 i forsvaret mot mikrober?

- Opsonisering av mikrobene
 Kjemotaktisk effekt av C3a
 Lager hull i bakteriemembranen
 Spalter skadelige proteaser fra mikrobene

Svar:

Opsonisering av mikrobene

Spørsmål 22:

Hvilken av aktiveringsvegene er "forsterkningsvegen" som øker aktiveringen av systemet?

- Klassisk veg
 Lektin veg

- Alternativ veg
- Terminal veg

Svar:

Alternativ veg
