

MED-2502 · Pensumkart etter nivå

Alt pensum i noder · underpunkter klassifisert på nivå 0–5 (jf. ANKI-DESIGN) · grunnlag: masterpensum (213 noder), 6 eksamenssett med sensorveiledning, LUB/DEB 2.1–2.4 · generert 31.08.2026

Slik leses dokumentet. Hver node har en ✓ (lag anki-kort) eller ✗ (ikke lag kort) — en ja/nei-vurdering av om noden er verdt kort, uavhengig av masterpensums KJERNE/PERIFER-etiketter. Grå tekst bak nodenavnet er evidens (antall testede oppgaver på fire MED-2502-sett + kryss-sett). Underpunktene er sortert stigende etter nivå:

2 Spesifikk fakta — selvstendig påstand/definisjon/formel uten nødvendig sammenheng. Kort: cloze (toveis hvis begrepet er vanskelig; bilde-okklusjon for anatomi/histologi).

3 Kategorisere/diskriminere — forvekslingspar, retning ($\uparrow/\downarrow$), kobling av 2+ variabler. Kort: toveis cloze (par) eller basic (2+ variabler/spørsmålsform).

4 Detaljkunnskap — multivariabelt, kontraintuitivt, unntak, kliniske vignetter. Kort: alltid basic med kort svar + utdypning.

Nivå 0 («Ignorer dette») og **nivå 5** («Må læres praktisk») står som korte egne seksjoner per kapittel. Nivå 1 (basalkunnskap) listes ikke — den bakes automatisk inn i formuleringene på andre kort.

Vurderingslogikk: nivå er satt etter «hvor dypt det bør øves», ikke «hvor sannsynlig det testes». Sannsynlighet styrer i stedet ✓/✗ og hvor mange underpunkter noden har fått. Utestede pensum-noder med reell rotasjonssjans (blindsoner/naboer) har ✓ med få, overordnede punkter.

DEL I — Delemne 2.1 Viten (~27 % av eksamen)

1. Diagnostiske testegenskaper

2.1s klareste spillsett: fire nesten identiske oppgaver der bare målet som etterspørres roterer. Lær settet, ikke medlemmet.

1.1 Testegenskaper fra 2×2-tabell ✓ kort · 6 oppg (4/4 sett) + MED-2501-kryss · P≈90 %

2 Formler: sensitivitet = $TP/(TP+FN)$ · spesifisitet = $TN/(TN+FP)$ · PPV = $TP/(TP+FP)$ · NPV = $TN/(TN+FN)$ · prevalens = $(TP+FN)/\text{alle}$

3 Leseretning: sens/spes leses **nedover kolonnene** (deler på syke/friske — sykdommens tall), PPV/NPV **bortover radene** (deler på testpositive/-negative) ⇒ derfor er PPV/NPV prevalensavhengige, sens/spes ikke

3 Distraktorlogikk: «nesten riktig» tall = et av de tre andre målene regnet riktig, ikke regnefeil

4 Motsatt leseretning (predikert rotasjon): gitt sens + spes + prevalens, rekonstruere PPV/celler uten full tabell

1.2 Prediktiv verdi og prevalensavhengighet ✓ kort · 5 oppg · P≈72 %

3 Lav prevalens → mange friske ⇒ PPV ↓, NPV ↑ — testen er uendret, populasjonen er ikke

3 Fast distraktor: «NPV påvirkes ikke av prevalens» / «sensitiviteten reduseres ved lav prevalens» — begge gale

4 PPV-kollaps ved screening: god test (spes 95 %) er nesten ubrukelig ved svært lav prevalens; regne PPV fra sens/spes/prevalens i klinisk forkledning (allmennpraksis vs. sykehusavdeling — prevalensen må hentes ut av settingen)

1.3–1.4 Sensitivitet vs. spesifisitet (spillsett) ✓ kort · 3 oppg · roteres via 1.1

3 Forvekslingspar: sensitivitet handler om **de syke** (høy sens → få falske negative), spesifisitet om **de friske** (høy spes → få falske positive)

3 Anvendt: screening krever høy sensitivitet (ikke misse syke); høy spesifisitet sparer ressurser (ikke utrede friske)

1.5 Grenseverdi (cut-off) ✓ kort · 0 oppg, sterkeste urotet i kap. 1

3 Cut-off senkes ⇒ sensitivitet ↑, spesifisitet ↓ (og motsatt) — retningsbyttet utenat

3 Valg av grense avhenger av sykdommens alvor, behandlingsmulighet, kostnad/bivirkning

1.6 Presisjon og nøyaktighet ✓ kort · 0 oppg, lavinnsats-par

3 Presisjon = samlede resultater (tilfeldig spredning) vs. nøyaktighet = snitt nær sann verdi (systematisk feil); dårlig nøyaktighet kan korrigeres hvis avviket er kjent, dårlig presisjon = dårlig test

Nivå 0 — ignorer: ROC-kurver og kvantitativ cut-off-optimalisering · screening-etikk-drøfting (fosterdiagnostikk, overdiagnostikk av «snille» svulster) · begrepsspill («sensisykitet») · kalibreringsteori.

Nivå 5 — **må læres praktisk:** sette opp 2×2 fra prosatekst og regne alle fire mål (oppgavene gir alltid prosa, aldri tabell — 20 sek på papir fjerner hele feilklassen); regne PPV fra sens/spes/prevalens.

2. Statistisk analyse

Største fagfelt i 2.1. Tyngdepunkt: velge riktig test og lese ferdig output — aldri regne for hånd.

2.1 Velge riktig statistisk test ✓ kort · 6 oppg (4/4) + kryss · P≈90 %

3 To spørsmål i rekkefølge: (1) parede data? (samme person to ganger) (2) normalfordelt? — firefeltstabell: paret+normal → t-test
pardata · paret+skjev → Wilcoxon
pardata · uparet+normal → t-test to utvalg · uparet+skjev → Mann-Whitney

3 Utvidelsen: to kategoriske → kji-kvadrat · dikotomt utfall + flere prediktorer → logistisk · tid-til-hendelse → Cox · >2 grupper, kontinuerlig → ANOVA (Kruskal-Wallis hvis skjev)

3 Signalord i vignett: «samme X personer, to tidspunkt» = paret · «ikke normalfordelt / lite utvalg» = rangbasert; fast felle: t-test for to utvalg på parede data

4 Fishers eksakte test når forventet celledetal < 5 i 2×2 — den uroterte «hvilken test»-nyansen

2.2 Lese regresjonsoutput ✓ kort · 3 oppg + kryss · P≈72 %

- 2 Effektmål per modell: lineær → koeffisient (β) · logistisk → odds ratio ($\text{Exp}(\beta)$) · Cox → hasardratio; R^2 = forklart varians (finnes ikke i logistisk)
- 3 «Sterkest assosiert» = størst effektstørrelse, **ikke** lavest p-verdi
- 4 Ingen signifikans → ingen retningskonklusjon: tre av fire alternativ frister med retning der KI/p sier «ingen sammenheng» — vanligste tolkningsfeil

2.3 Tolke p-verdi ✓ kort · 2 oppg + kryss · P≈50 %

- 2 Definisjon: sannsynligheten for samme eller større forskjell **gitt at H_0 er sann** — $P(\text{data} | H_0)$
- 3 Er IKKE «sannsynligheten for at H_0 er sann» (snudd betingelse = fast distraktor); større utvalg → lavere p (standardfeilen krymper)
- 4 Stor studie kan gjøre triviell effekt signifikant — signifikans $\neq$ klinisk relevans; vurder alltid effektstørrelsen ved stor n

2.4 Testforutsetninger og modellvalg ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 3 Welch's ANOVA tåler ulik varians (tryggere); Fishers ANOVA krever homogen varians men har mer styrke når den holder
- 3 AIC straffer antall parametere ⇒ optimal modell beholder bare de betydningsfulle prediktorene (flere variabler $\neq$ bedre modell)

2.5 ANOVA ✓ kort · 2 oppg (kaldt siden 2024) · P≈30 %

- 2 Nullhypotesen: alle gruppegjennomsnitt er like; signifikant test = minst ett snitt skiller seg
- 3 ANOVA vs. t-test: >2 grupper; Kruskal-Wallis er den rangbaserte varianten (skjeve data)

2.6 Målenivå for variabler ✓ kort · 1 oppg + sterkt kryss-signal · P≈30 %

- 3 Nominal (kategorier uten rangorden: sivilstatus) vs. ordinal (med rangorden: lav/middels/høy SØS) — parete læres som én enhet; kontinuerlige nivå (intervall/forholdstall) over

2.7 Cox-regresjon og hasardratio ✓ kort · 0 oppg her, testet i MED-2501 — sterk innrotasjon

- 2 Cox = logistisk regresjon + tidsaspekt; analyserer tid-til-hendelse/overlevelse; effektmål = HR
- 3 HR tolkes som RR (HR = 1 ingen forskjell, KI som krysser 1 = ikke signifikant); tid er det som skiller Cox fra logistisk

2.8 Korrelasjon (Pearson/Spearman) ✓ kort · 0 oppg her, 2x i MED-2501 — sterk innrotasjon

- 2 r ligger mellom -1 og 1; nær ± 1 = sterk samvariasjon, 0 = ingen; H_0 alltid $r = 0$
- 3 Pearson (kontinuerlig, normalfordelt, lineær) vs. Spearman (rangbasert: skjeve data/ordinale variabler) — samme logikk som testvalget i 2.1

2.9 Konfidensintervall og signifikans ✓ kort · 0 oppg, nærmeste urotert til 2.2

- 3 KI krysser referanseverdien ⇒ ikke signifikant: referanse = 1 for OR/HR (multiplikative), 0 for β /gjennomsnittsforskjell (additive)
- 3 KI og p gir samme signifikanskonklusjon, men KI gir i tillegg retning og presisjon

Nivå 0 — ignorer: SPSS-mekanikk (crosstabs, recode, outputvinduer) · frihetsgrader og kjikvadratformelen $(O-E)^2/E$ for hånd · F-testens kvadratsumme · AIC-formelapparat · utregning av r og KI-grenser for hånd · Wald-observator/bootstrap · post hoc-tester og variansdekomponering.

Nivå 5 — **må læres praktisk**: statistikkgruppe-oppgavesettene (vignett → testvalg til det sitter); kjøre testene og lese output i jamovi/SPSS; enkle utregninger med kalkulator.

3. Kunnskapsbasert praksis

Emnets mest gjenbrukte enkeltspørsmål (3.1 — identisk 4/4). Tre høyfrekvente maler + fire lette uroterte definisjoner.

3.1 Kritisk vurdering av artikkel ✓ kort · 4 oppg (4/4, identisk fasit) · P≈90 %

- 2 Kvaliteten på en artikkel vurderes ved kritisk lesning med **sjekkliste** (helsebiblioteket.no)
- 3 De tre faste distraktorene forveksler omgivelse med metode: impact factor (tidsskrift-egenskap), internasjonale bidragsytere, forfatternes egen styrke/svakhet-diskusjon — alle ekte, alle irrelevante for DENNE artikkelens metode
- 4 Sjekklistens innhold (predikert rotasjon): klart forskningsspørsmål, sammenlignbare grupper, pålitelig målt eksponering, likt målt utfall — og hvilken bias som brytes (healthy survivor, respons-bias)

3.2 Kjernespørsmål → studiedesign ✓ kort · 5 oppg + kryss · P≈72 %

- 3 Malen: «hva virker/forebygger?» → RCT · «hva er årsaken?» → kohort · «hvor vanlig?» → tverrsnitt · «hva er prognosen?» → kohort
- 4 Hvorfor årsak $\neq$ RCT: sterkest for kausalitet i prinsippet, men man kan ikke randomisere til skadelig eksponering — etikken avgjør designet

3.3 GRADE ✓ kort · 3 oppg + kryss · P≈72 %

- 2 Fire nivåer: veldig lav · lav · moderat · høy; «moderat» = estimatet trolig nær sannheten, men fremtidig forskning kan endre konklusjonen
- 3 GRADE uttrykker **tillit til effektestimatet** — ikke effektstørrelse, ikke antall studier/pasienter, ikke pasientsikkerhet (de tre faste distraktorene)
- 4 Hva som trekker ned/opp (predikert rotasjon): ned for studiebegrensninger, upresisjon, inkonsistens, indirekthet, publikasjonsbias; opp for stort effektestimat og dose-respons ⇒ stor effekt kan ha lav kvalitet og omvendt

3.4 KBP — de tre elementene ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 2 Ordrett (PUGG): **forskningsbasert kunnskap + erfaringsbasert kunnskap + brukerkunnskap** — distraktor bytter ett ord («profesjonskunnskap» o.l.)
- 3 Seks trinn: refleksjon → spørsmål → litteratursøk → kritisk vurdering → anvende → evaluere; motsetning: konsensusbasert praksis («slik de erfarne pleier»)

3.5 PICOS ✓ kort · 0 oppg — F12: «typisk eksamensspørsmål»

- 2 P—I—C—O—S: Populasjon · Intervensjon/eksponering · Comparison (kontroll, ofte placebo) · Outcome (utfallsmål) · Studiedesign
- 3 Søket gjøres på P + I; C og O sorteres manuelt; anvendt: identifisere ett element i en gitt vignett

3.6 5S-pyramiden og evidenshierarki ✓ kort · 0 oppg · P≈22 %

- 3 Nedenfra og opp: kvalitetsvurderte primærstudier → systematiske oversikter (Cochrane) → retningslinjer → oppslagsverk (UpToDate/ Best Practice) → systemer; høyere = mer bearbeidet/sikrere

3.7 Metaanalyse ✓ kort · 0 oppg her, direkte testet i MED-2501

- 2 Slår sammen mange studier til ett samlet effektestimert; høyt i evidenshierarkiet, men arver svakhetene til studiene den bygger på

Nivå 0 — ignorer: GRADE-skjemautfylling og fulle sjekkliste per design · databasene (MEDLINE, CINAHL, AMED) og søkefiltermekanikk · forest plots, vektning og statistisk heterogenitet · utfallsmål-taksonomi (efficacy/effectiveness, harde/surrogate).

Nivå 5 — må læres praktisk: prosjektoppgaven (PICOS-oppsatt, abstrakt, muntlig presentasjon, kritisk tilbakemelding — arbeidskrav); praktisk kritisk lesning av en artikkel med sjekkliste.

4. Studiedesign

«Hva slags studie er dette?» er en av de mest resirkulerte stammene på tvers av kull.

4.1 Klassifisere studiedesign fra beskrivelse ✓ kort · 4 oppg + 3× kryss · P≈50 %

- 3 Beslutningstre: tildelt ved loddrekning? → RCT · startet med eksponering, fulgt framover? → kohort · startet med utfall (syke vs. friske), gått bakover? → kasus-kontroll · målt samtidig? → tverrsnitt
- 3 Design → effektmål: kohort kjenner insidens → RR · kasus-kontroll kjenner ikke insidens → OR · tverrsnitt → prevalens (broen til kap. 5)
- 4 Svakheter per design (predikert rotasjon): kasus-kontroll → recall bias + vanskelige kontroller · kohort → dyrt, langt, selvvalgt eksponering · RCT → etikk + generaliserbarhet; felle: prospektiv kohort med to måletidspunkt er ikke «gjentatt tverrsnitt» (samme personer følges)

4.2 Kvalitativ metode og informantutvalg ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 2 Informanter velges **strategisk** for bredde i relevante erfaringer — ikke tilfeldig, ikke for antall
- 3 Kvalitativ = forstå deltakerperspektiv, hypotesegenererende, konstruktivisme/hermeneutikk (kunnskap er sosialt konstruert) — distraktorene er alltid kvantitativ logikk («flest mulig», «mest mulig like»)
- 3 Intervjuformer (urotert nabo): ustrukturert/etnografisk vs. semistrukturert (personlige erfaringer → semistrukturert dybdeintervju) vs. standardisert

4.3 Tverrsnittstudie ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 2 Definisjon: eksponering og helsetilstand målt på samme tidspunkt («øyeblikksbilde»)
- 3 Gir bare prevalens, aldri insidens ⇒ kan ikke si noe om risiko for å FÅ tilstanden; kan ikke skille årsak fra virkning (reverse causation)
- 4 Fellen «ja, hvis utvalget er stort/representativt nok» — problemet er strukturelt (ingen tidsakse), ikke et utvalgsproblem

4.4 Randomisering ✓ kort · 2 oppg (inkl. 250-84) · P≈30 %

- 3 Hovedformål: balansere **både kjente og ukjente** konfundere — i forventning, ikke eksakt (eksakt balanse på målte variabler = matching, ikke randomisering)
- 4 Hvorfor statistisk justering aldri kan erstatte randomisering: man kan bare justere for det man har målt

4.5 Blinding ✓ kort · 1 oppg + kryss (dekker også 3.8) · P≈30 %

- 2 Definisjon: deltaker/behandler/utfallsmåler vet ikke hvilken **gruppe** deltakeren er i (enkelt-/dobbelblindet)
- 3 Formål: hindre at forventninger farger atferd og utfallsvurdering (fjerner vurderingsbias); distraktorene handler om annen skjult informasjon (resultater, finansiering, formål) — blinding gjelder kun gruppetilhørighet

4.6 Valg av datainnsamlingsmetode og spørreskjema ✓ kort · 1 oppg · P≈30 %

- 3 Metode = formål + proporsjonalitet: prevalens av sensitiv atferd → anonymt spørreskjema (anonymitet ↓ underrapportering); biomarkør er «objektiv» men uforholdsmessig; intervju gir sosial ønskelighet-bias
- 3 Spørsmålsdesign-feller (urotert nabo): dobbeltspørsmål forbudt · svaralternativer må være gjensidig utelukkende (1–4/4–7-fellen)

4.7 Deskriptiv vs. analytisk epidemiologi ✓ kort · 0 oppg (= 7.8, ett kort holder)

- 3 Deskriptiv beskriver hyppighet/fordeling (tid–sted–person) vs. analytisk søker årsak (hvorfor/hvordan); hierarki: metaanalyse/RCT øverst, case-rapport nederst; økologiske studier sammenligner grupper, ikke individer (økologisk feilslutning)

Nivå 0 — ignorer: økologiske studier og matched kasus-kontroll i detalj · REK-prosess og planleggingskjeden (hensikt → sletting) · de syv fasene i intervjustudier, Grounded Theory/narrativ analyse, STC-trinnene · «naiv realisme»-debatten · lokkemidler/introduksjonsbrev.

Nivå 5 — må læres praktisk: formulere spørreskjema- og intervju spørsmål selv (arbeidskrav/gruppe); sette opp PICOS for eget prosjekt.

5. Effektmål

Tett koblet til studiedesign (designet bestemmer målet). Distraktorene bygges systematisk på fortegns- og faktor-10-feil.

5.1 Absolutt risikoreduksjon og NNT ✓ kort · 4 oppg · P≈50 %

- 2 $ARR = \text{risiko}_{\text{kontroll}} - \text{risiko}_{\text{behandlet}}$ (en differanse); $NNT = 1/ARR$, rundes **opp**
- 3 ARR er differanse, aldri forholdstall; distraktorene er faktor-10-feil eller RR regnet i stedet
- 4 Samme RR → helt ulik NNT avhengig av bakgrunnsrisiko: RR 0,5 ved 8 % kontrollrisiko gir NNT 25, ved 0,8 % gir NNT 250 — «50 % reduksjon» er meningsløst uten bakgrunnsrisiko

5.2 Relativ risiko ✓ kort · 3 oppg + kryss · P≈50 %

- 2 RR = insidens eksponerte / insidens ikke-eksponerte; >1 økt risiko, <1 redusert, =1 ingen forskjell
- 3 Den inverterte brøken ligger ALLTID blant alternativene — sjekk retningen etter utregning (øker eller senker eksponeringen risikoen?)

5.3 Hasardratio og Cox (anvendt) ✓ kort · 3 oppg + kryss · P≈50 %

- 3 Cox brukes ved oppfølgingstid (prospektiv kohort, tid-til-hendelse); HR = 2 ≈ dobbelt så høy hendelsesrate til enhver tid
- 4 Forutsetningstesting (proporsjonale hasarder) snur logikken: **høy p = antakelsen holder** — motsatt av vanlig hypotesetesting; fast distraktor «nei, p-verdiene er for høye»

5.4 Odds ratio ✓ kort · 0 oppg — sterkeste urotert i effektmål

- 2 OR = odds for eksponering hos syke / odds hos friske
- 3 Brukes når insidens er ukjent (kasus-kontroll, tverrsnitt); OR ≈ RR bare ved **sjelden** sykdom og representative kontroller

5.5 Tilskrivbar risiko (AR, %AR, PAR) ✓ kort · 0 oppg · P≈22 %

- 2 $AR = I_e - I_u$ (differanse); $\%AR = (RR-1)/RR$; $PAR = I_{tot} - I_u$
- 3 Tolkning: hvor mye sykdom som forsvinner hvis eksponeringen fjernes — forebyggingens tallgrunnlag (%AR røyking/lungekreft ≈ 93 %)

5.6 NNH ✓ kort · 0 oppg — eksplisitt utpekt rotasjon fra 5.1

- 2 NNH = 1 / absolutt risikoøkning (skadesiden) — NNTs speilbilde med identisk regnestruktur; NNT + NNH sammen = nytte/skade-vurdering

Nivå 0 — **ignorer**: konfidensintervall rundt NNT og NNT som funksjon av tidshorisont · full %PAR-formel med utledning · hvorfor OR overestimerer RR ved vanlig sykdom (utledningen) · justert vs. rå RR i log-lineære modeller.

Nivå 5 — **må læres praktisk**: regneøvelser ARR/NNH/RR (faktor-10-disiplin, differanse vs. brøk, runde NNT opp); regne OR fra 2×2.

6. Forebygging

Største fagfelt i 2.1 målt i oppgaver; delt med odontologi (derav oral helse-volumet). Sterkeste kryss-sett-signaler i hele delemnet.

6.1 Oral helse i folkehelseperspektiv ✓ kort · 4 oppg + kryss · P≈72 %

- 2 DMFT-indeksen = antall tenner med karieserfaring (Decayed/Missing/Filled), per aldersgruppe
- 3 Kjerneprinsipp: orale og generelle sykdommer deler risikofaktorer (sukker, tobakk, alkohol, kosthold) ⇒ felles forebygging (derfor oral helse i NCD-arbeidet)
- 3 Tiltak per sykdom (selve prøvesteinen): erosjon (syre, kjemisk) → skylle med vann + kutte sure drikker · karies (bakterier + sukker) → fluortannkrem (størst befolkningseffekt) · periodontitt → tanntråd (fast feilsvar mot de to andre)
- 4 Diabetes ↔ periodontitt er toveis (predikert rotasjon via MED-2501-stamme); snus vs. røyk på oral helse: røyk → periodontitt + munnhulekreft, snus → gingivale retraksjoner + leukoplaki

6.2 Helsekompetanse ✓ kort · 3 oppg (tallet 2×) · P≈50 %

- 2 PUGG: **33 %** av voksne nordmenn har lav helsekompetanse
- 3 Definisjonen har tre ledd: **skaffe, forstå og bruke** helseinformasjon — «forstå medisinske termer» alene er for smalt (fast distraktor)

6.3 Minimal intervensjon for røykeslutt ✓ kort · 3 oppg (formulering ordrett 2×) + kryss · P≈50 %

- 2 Ordrett fasit: «Røyker du? Hva tenker du om det? Jeg vil anbefale deg å slutte, og jeg kan hjelpe deg.»
- 3 Trinnlogikk: spør → **utforsk** → anbefal + tilby hjelp — utforskingstrinnet i midten er det virksomme (MI-logikk); distraktorer hopper til råd eller starter med anamnese
- 3 Effekt: røykeslutt er gunstig **uavhengig** av metode, alder og røykehistorikk

6.4 Forebyggingsnivåer (primær–kvartær) ✓ kort · 2 oppg + kryss · P≈50 %

- 3 Nivå etter hvor i sykdomsforløpet: primær (før sykdom: vaksine) · sekundær (tidlig/før symptomer: screening) · tertiær (begrense følger: rehabilitering) · kvartær (beskytte mot overmedisinering)
- 4 KOLS-vaksinefellen: pasienten HAR KOLS (frister tertiær), men vaksinen forebygger en NY sykdom som ikke finnes ennå → primær. Spør alltid: hvilken sykdom forebygges, og finnes den? Uroterte celler: tertiær og især kvartær som fasit

6.5 Overdiagnostikk og «Gjør kloke valg» ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 2 «Gjør kloke valg»-budskapet: «**Mer er ikke alltid bedre**»
- 3 Fire begreper med hvert sitt stikkord: overutredning (veien) · overdiagnostikk (svaret — funn som aldri ville gitt symptomer) · overbehandling (tiltaket) · medikalisering (rammen — normalt livsfenomen gjort til sykdom); CT + blodpanel ved normale funn = overutredning

6.6 Screening og dens konsekvenser ✓ kort · 1 oppg · P≈30 %

- 3 Mammografi: brystkreftspesifikk mortalitet ↓ OG insidens ↑ — samme mekanisme (overdiagnostikk teller som nye tilfeller); fellen er «begge ned»
- 4 Hvorfor overlevelsestall villeder (predikert rotasjon): lead time bias (tidligere diagnose → lengre «overlevelse» uten endret dødstidspunkt) vs. length time bias (langsomtvoksende svulster overrepresenteres i screening)

6.7 Årsaksbegreper og Hills kriterier ✓ kort · 0 oppg her (testet via 8.2) + kryss · P≈50 % samlet

- 2 Nødvendig årsak (uten den ingen sykdom — tuberkelbasillen, koronavirus) · tilstrekkelig (gir alltid sykdom) · medvirkende (øker risiko, verken/eller — snus → pancreaskreft)
- 3 Hills kriterier = sjekkliste for å **sannsynliggjøre** årsakssammenheng (ikke fastslå mekanisme); **temporalitet er det eneste absolutte** kriteriet; assosiasjon ≠ årsak

6.8 Røykeavvenning: 5 A-er, 5 R-er, MI ✓ kort · 0 oppg — direkte rotasjon fra mettet 6.3

- 2 Tall til pasienten: 1 av 2 røykere dør av røyken, 1 av 4 før fylte 70
- 3 5 A-er (Ask–Assess–Advise–Assist–Arrange) til den **motiverte** vs. 5 R-er (Relevance–Risks–Rewards–Roadblocks–Repetition) til den **umotiverte**; MI = forsterke pasientens egen endringsvilje, ikke presse; MPOWER = WHO's befolknings tiltak

6.9 Massestrategi, høyrisikostrategi, individ/struktur ✓ kort · 0 oppg her, kryss-testet · P≈30 %

- 3 Klassifisere tiltak: individrettet (samtale, kurs, røykeslutt hos den enkelte) vs. strukturelt/befolkningsrettet (avgift, påbud, jodtilsetning, fluortannkrem); massestrategi (hele befolkningen) vs. høyrisikostrategi (øvre persentil)
- 4 Rose/forebyggingsparadokset: største sykdomsbyrde ligger hos de mange med litt risiko ⇒ massestrategi gir liten gevinst per person, stor samlet effekt

6.10 Globale risikofaktorer og NCD ✓ kort · 0 oppg her, nesten ordrett i MED-2501

- 2 De fire NCD-ene (25 % redusert for tidlig død-målet): hjerte-kar, diabetes, kroniske lungesykdommer, kreft; store økende globale risikofaktorer for tidlig død: tobakk, HIV, alkohol, fedme, krig

6.11 Ernæringsepidemiologi og strukturelle kosttiltak ✓ kort · 0 oppg · P≈22 %

- 2 WHO: fritt sukker < 10 % av energiinntaket
- 3 Strukturelle tiltak treffer alle: sukkeravgift, merking (nøkkelhull), saltpartnerskap — klassifiseres som befolkningsrettet (kobling til 6.9); sosial gradient: høyere utdanning → sunnere valg

6.12 Smittevern og reproduksjonsraten ✓ kort · 0 oppg (repetisjon fra 1. året) · P≈22 %

- 2 $R = \beta \cdot K \cdot D$ (attack-rate × kontakter × varighet); $R > 1$ epidemi, $R = 1$ endemi, $R < 1$ dør ut
- 3 Tiltak per faktor: håndhygiene/verneutstyr → β · isolering → K · kurering → D

6.13 Miljømedisin — radon ✓ kort · 1 oppg (240-26, = node 9.5) · P≈30 %

- 2 Radon (alfastråling, deponeres i nedre luftveier) → **lungekreft** — ikke ØNH-kreft, ikke KOLS, ikke inneklimalager
- 3 Risikoen forsterkes kraftig av røyking (multiplikativ); klinisk: ikke CT «for sikkerhets skyld» hos symptomfri bekymret pasient (kobler til kvartær/overutredning)

6.14 Helsefremming og salutogenese ✓ kort · 0 oppg · P≈22 %

- 3 Forebygging (hindre/fjerne eksponering) vs. helsefremming (bygge opp helse — «good work is good for you»); salutogenese (Antonovsky) = fokus på friskfaktorer, helse som kontinuum frisk–syk

Nivå 0 — ignorer: tannhelsetjenestens organisering (gruppe A–C, 1910, Helfo) og USPSTF-graderinger · legemidler for røykeslutt (nikotinsubstitusjon, bupropion/vareniklin-mekanismer) · forbrukstrender og avgiftshistorikk med årstall · MRSA-saneringsdetaljer · Bq/m³-grenser og radonkartlegging · deklarasjonsårstall (Ottawa/Luxembourg/Lillestrøm) og arbeidsmiljølovens paragrafer · norske screeningprogram-detaljer.

Nivå 5 — må læres praktisk: gjennomføre minimal intervensjon og motiverende samtale i praksis (rollespill/case).

7. Epidemiologiske mål

Hele rommet dreier om ett grep: hvem står i nevneren. Eksamen roterer mellom målene ved å be deg navngi hvilket mål et tall er.

7.1 DALY og QALY ✓ kort · 3 oppg · P≈50 %

- 2 DALY = YLL (tapte leveår ved for tidlig død) + YLD (år levd med funksjonshemming); ett DALY = ett år tapt i full helse (Global Burden of Disease)
- 3 DALY måler **tap** (sykdomsbyrde), QALY måler **gevinst** (kost-effekt: kostnad per vunnet QALY); felle: «tapte leveår» alene er bare halve DALY

7.2 Letalitet vs. mortalitet ✓ kort · 2 oppg + kryss · P≈50 %

- 3 Nevner-paret: letalitet = døde av sykdommen / **de som har den** (hvor farlig) vs. mortalitet = døde / **hele befolkningen** (hvor mye den dreper i samfunnet)
- 4 Resonnement: høy letalitet + lav mortalitet er fullt mulig (rabies); lav letalitet + høy mortalitet (pandemisk influensa) — og svært høy letalitet gir ofte lav spredning (verten dør før den smitter)

7.3 Aldersjustering og SMR ✓ kort · 2 oppg + kryss (aldersjustert HR) · P≈50 %

- 2 SMR = observerte / forventede døde; SMR > 1 = høyere dødelighet enn alder alene tilsier
- 3 Formål: fjerne aldersfordelingens effekt ved sammenligning — aldersjustering er konfunderingskontroll bygget inn i målet (bro til 8.1); direkte (egne rater på standardpopulasjon) vs. indirekte (standardrater på egen befolkning → SMR)
- 4 Tallformuleringsfellen: «250 % høyere» = 3,5 ganger så høy, ikke «omtrent dobbelt»

7.4 Insidens vs. prevalens ✓ kort · 1 oppg + kryss · P≈30 %

- 2 Insidens = **nye** tilfeller per tid; prevalens = **eksisterende** tilfeller på et tidspunkt
- 3 Nevneren er populasjonen i **risiko**: livmorhalskreft deles på kvinner (2,75 mill.), ikke hele befolkningen — fast distraktor er feil nevner

7.5 Insidensandel, insidensrate og persontid ✓ kort · 0 oppg, naturlig neste fra 7.4

- 2 Insidensandel $I = A/N$ (kumulativ risiko, 0–100 %); insidensrate $\lambda = A/T$ der T = persontid («per 100 personår»); ukjent persontid: $A / (\text{snittbefolkning} \times \text{tid})$
- 3 Raten løser andelens frafallsproblem: hver person bidrar bare med tiden de faktisk er under risiko

7.6 Prevalenstyper og $P = I \times T$ ✓ kort · 0 oppg · P≈22 %

- 2 Punktprevalens (her og nå; tverrsnitt) vs. periodeprevalens (over en periode); ved stabil tilstand: $P = I \times T$
- 3 Konsekvens: kronisk sykdom med lav dødelighet → prevalens >> insidens (hoper seg opp); akutt sykdom → $P \approx I$

7.7 Dødelighet rundt fødsel og forventet levealder ✓ kort · 0 oppg · P≈22 %

- 3 Tidsrom-familien (per 1000): spedbarnsdødelighet (1. leveår) · neonatal (1. levemåned) · postneonatal (2.–12. mnd) · perinatal (dødfødte + 1. leveuke, per 1000 fødte) — perinatal vs. neonatal er forvekslingsparet
- 3 Forventet levealder er teoretisk: beregnet fra DAGENS dødelighet, ikke en prediksjon for dem som fødes nå

Nivå 0 — **ignorer**: GBD-metodikk (diskontering, aldersvektning i DALY) · mortalitetsrate vs. -andel med middelfolkemengde-formler · historiske trendtall · manuell direkte aldersjustering (hele Alaska/Florida-regnestykket) · kost-per-QALY-terskler i kroner.

Nivå 5 — **må læres praktisk**: regne insidens/prevalens med riktig nevner og persontid fra småtabeller (anvende mål for sykdomsfrekvens er eksplisitt ferdighetsmål).

8. Bias, konfundering og feiltyper

Begrepe brukes som hverandres distraktorer — hele kapitlet er ett diskrimineringsrom. Konfundering er mest hamret; effektmodifikasjon er den navngitte neste.

8.1 Konfundering ✓ kort · 4 oppg + kryss · P≈72 %

- 2 Definisjon: en tredje faktor assosiert med **både** eksponering og utfall, uten å være mellomledd i årsakskjeden («tredjevariabelfeil»)
- 3 Avsløres ved at **effektestimater endres ved justering** — ikke ved konfunderens p-verdi; kontroll: stratifisering, justering (f.eks. aldersjustering), randomisering
- 4 Grensedragning: konfundering (feil — hele estimatet forvrengt, skal fjernes) vs. interaksjon (ekte funn — se 8.7) vs. overjustering (å justere for et mellomledd i årsakskjeden)

8.2 Årsaksbegrepet (Hill, nødvendig/tilstrekkelig) ✓ kort · 2 oppg + 2× kryss · P≈50 % — samme kort som 6.7

- 3 Se 6.7; i tillegg Rothmans komponentmodell: en tilstrekkelig årsak = komplett sett komponentårsaker («kausal pai»); nødvendig årsak = felles i alle settene

8.3 Seleksjonsbias ✓ kort · 1 oppg · P≈30 %

- 2 Skjevhet i hvordan populasjonen innhentes/holdes: de som faller fra er systematisk ulike de som blir, av grunner knyttet til utfallet (for syke, døde)
- 3 Kan IKKE justeres bort (dataene mangler) — i motsetning til målt konfundering

8.4 Informasjons- og recall-bias ✓ kort · 1 oppg · P≈30 %

- 2 Skjevhet i selve målingen; recall-bias: syke husker eksponering bedre enn friske
- 3 Retning: overrapportering hos syke → assosiasjonen **overestimeres**; kan ikke «justeres» bort i etterkant (tre av fire distraktorer foreslår justering)

8.5 Type 1- og type 2-feil ✓ kort · 1 oppg + kryss · P≈30 %

- 3 Type 1 = forkaste en sann H_0 (falskt positivt funn) vs. type 2 = beholde en falsk H_0 (falskt negativt, ofte lav styrke); styrke = $1 - \beta$, øker med utvalgsstørrelse

8.6 Intern vs. ekstern validitet ✓ kort · 1 oppg · P≈30 %

- 3 De trekker mot hverandre: strenge inklusjonskriterier og kontrollert setting gir høy intern validitet, men gjør populasjonen ulik dine pasienter → lav ekstern validitet (generaliserbarhet)

8.7 Effektmodifikasjon / interaksjon ✓ kort · 0 oppg — mest sannsynlige uroert i feilkilderommet

- 3 Effekten av risikofaktoren er ULIK i ulike undergrupper; avdekkes ved stratifisering (estimatet skiller seg mellom strata)
- 4 Skillet mot konfundering: interaksjon er et ekte, biologisk interessant funn som **rapporteres per stratum** — ikke en feil som skal justeres bort

8.8 De fire forklaringene på en assosiasjon ✓ kort · 0 oppg — rammeverket bak hele kapitlet

- 3 Funnet X–D kan skyldes: (1) tilfældighet (p-verdi) · (2) konfundering · (3) bias (seleksjon/informasjon) · (4) ekte årsak
- 3 Tilfældig feil rettes av større utvalg; systematisk feil (bias) gjør det IKKE — bare kunnskap om feilen hjelper

Nivå 0 — **ignorer**: DAG-formalisme, kollider-/back-door-kriteriet · differensiell vs. ikke-differensiell misklassifikasjon (og damping mot null) · formell power-beregning og α - β -avveining · healthy worker-undertyper.

Nivå 5 — **må læres praktisk**: identifisere feilkilder i en konkret artikkel (del av kritisk lesning/arbeidskrav).

9. Smittevern, helseregistre og øvrige

Restrom med to tunge noder. Gjennomgående signal i 9.2: Norge er unntaket. I 9.1: hvilke variabler har registrert faktisk.

9.1 Helseregistre — hvilket register til hva ✓ kort · 3 oppg + kryss (teratogen-stamme) · P≈72 %

- 2 Viktigste dødsårsak i Norge siste år: **kreft** (har passert hjerte-kar — kontraintuitivt, pugges)
- 2 Fire registertyper: sentrale (statlige, ikke samtykkebaserte, helseovervåkning) · medisinske kvalitetsregistre (samtykkebaserte, formål kvalitetsforbedring) · behandlingsrettede · forskningsregistre
- 3 Register til hypotese: Medisinsk fødselsregister har BÅDE legemiddelbruk i svangerskap OG utfall hos barnet koblet på individ → riktig for misdannelsehypoteser; Bivirkningsregisteret (bare rapporterte bivirkninger, underrapportering) og Legemiddelregisteret (bare utleveringer) har halve datasettet; Kreftregisteret: alle insidene krefttilfeller

9.2 Antibiotikaresistens og One Health ✓ kort · 3 oppg · P≈72 %

- 2 One Health = menneske-, dyre- og miljøhelse i sammenheng; råd om MRSA/VRE/ESBL-smittevern søkes hos **FHI**
- 3 Norge-unntaket (fast distraktormal: internasjonalt sant = norsk feil): norsk landbruksforbruk har gått NED og er innenfor strategien; viktigste driver bak økende resistens i MSIS = **reise/import**, ikke norsk husdyrhold

9.3 Meldeplikt og MSIS ✓ kort · 1 oppg · P≈30 %

- 2 MSIS = meldingssystem for smittsomme sykdommer (FHI, landsdekkende); gir insidens/prevalens og varsler epidemier — meldeplikt er forutsetningen for overvåkning
- 3 Beredskapslogikk: ved global spredning av ny sykdom → få den inn på MSIS-listen + oppdatere smittevernveileder (ikke «avvente norske tilfeller»); begrepene epidemi (flere enn ventet) / endemi (vanlig til stede) / pandemi (land/kontinenter) / epidemisk kurve

9.4 KI og digitale helsetjenester ✓ kort · 2 oppg · P≈30 %

- 3 Diskriminativ KI-modell (klassifiserer input i kategorier: frisk/syk) vs. generativ (lager nye data: syntetiske journaler) — generativ som fasit er den uroterte halvdelen
- 3 Digitale tjenester senker terskelen ved **sosial** barriere (sosial angst) men hever den ved kognitiv/syns-barriere — fellen er å velge de «sårbare» gruppene

9.5 Vannbåren smitte og sikkerhetsbarrierer ✓ kort · 0 oppg · P≈22 %

- 2 Norsk drikkevann krever to uavhengige hygieniske barrierer: beskyttet kilde + vannbehandling (rensing/klor/UV); Giardia-utbruddet i Bergen 2004 gjorde UV til standard; John Snow (kolera 1854) = utbruddsepidemiologiens far

Nivå 0 — ignorer: gruppe A/B/C-inndeling av meldepliktige sykdommer og varslings- vs. meldeplikt-jus · kvalitetsregistrenes delmål (dekningsgrad-prosenter) · resistensmekanismer på molekylnivå (betalaktamase) · KI-arkitektur (nevrale nett, transformere) · renseteknologi og ledningsnett-detalljer.

Nivå 5 — **må læres praktisk**: utføre legens melde- og varslingsplikter og iverksette smitteverntiltak (ferdighetsmål — casetrening).

DEL II — Delemne 2.2 Reproduksjon, embryologi og genetikk (~35 % av eksamen — tyngst og voksende)

10. Reproduksjonsendokrinologi

Alt hviler på FSH/LH-målcellematrisen (tyngste enkeltnode i emnet). Resten er samme akse fra ulike vinkler.

10.1 FSH og LH — målceller og effekter ✓ kort · 10 oppg · P≈72 %

- 2 Matrisen (læres som ETT bilde): testis: FSH → Sertoli (spermatogenese, ABP, inhibin B) · LH → Leydig (testosteron); ovarium: FSH → granulosa (aromatase, follikkelvekst) · LH → theca (androgen)
- 3 To-cellesamarbeidet: theca lager androgen (LH), granulosa aromatiserer det til østrogen (FSH) — ingen av cellene lager østrogen alene; distraktor = systematisk cellebytte («FSH → østrogen fra theca» er dobbelt feil)
- 3 ABP fra Sertoli holder testosteronkonsentrasjonen høy i sædkanalen — Sertoli lager ikke testosteron, den fanger Leydigs
- 4 LH-reseptor-tidspunktet: granulosa får LH-reseptorer først i SEN follikkelfase → LH kan ikke drive progesteron fra granulosa tidlig i syklus — reseptortidspunktet, ikke hormonmengden, forklarer lutealfasen

10.2 Menstruasjonsyklus — faser og hormonprofil ✓ kort · 6 oppg · P≈72 %

- 2 To navnesett for samme syklus: dag 1–14 follikkelfase (ovariat) = proliferasjonsfase (uterus), østrogen dominerer; ~dag 14 egglosning (LH-topp); dag 15–28 lutealfase = sekresjonsfase, progesteron dominerer; lutealfasen er alltid ~14 dager (follikkelfasen varierer)
- 3 Fortegnsskiftet: østrogen hemmer normalt LH (negativ feedback), men over terskel + varighet → POSITIV feedback → LH-topp → egglosning — samme hormon, motsatt effekt
- 3 Menstruasjonskjeden: ingen befruktning → ingen hCG → corpus luteum degenererer → progesteron/østrogen faller → spiralarterier kontraherer → endometriet støtes av — FALLET utløser blødningen; «forblir høye» gjelder bare ved hCG
- 4 P-pillemekanismen (predikert rotasjon): konstant østrogen/progesteron → ingen LH-topp → ingen egglosning; meiose I fullføres ved egglosning, meiose II først ved befruktning

10.3 Hypothalamus–hypofyse–gonade-aksen ✓ kort · 4 oppg · P≈72 %

- 2 GnRH fra hypothalamus → portåresystemet i hypofysetilkken → forlappen → LH/FSH
- 3 Transportregelen: portåre = forlapp (adenohypofyse) vs. aksonal transport = baklapp (oksytocin/ADH — forlengelse av hypothalamus)
- 3 Negativ feedback hos menn har TO komponenter: inhibin B (Sertoli, hemmer FSH selektivt på hypofysen) + testosteron (Leydig, hemmer GnRH og LH) — «inhibin B alene» er den halvriktige fellen
- 4 Pulsatilitet: GnRH frigjøres pulsalt; KONTINUERLIG GnRH nedregulerer reseptorene og hemmer aksene — hele mekanismen bak terapeutiske GnRH-agonister; frekvenskoding (lav frekvens → FSH, høy → LH) er den uroterte dybden

10.4 Østrogen vs. progesteron — effekter ✓ kort · 3 oppg · P≈72 %

- 3 Rollefordelingen: østrogen BYGGER (proliferasjon i endometriet, vekst av kjønnsorganer, vekstspurt) vs. progesteron MODNER OG ROER (sekretorisk omdanning, demper myometrie kontraksjoner, tykt cervixslim, +0,5 °C) — «økt celledeling» som progesteroneffekt er den faste fellen
- 4 Formålslogikken: progesterons effekter peker mot ett mål — gjøre uterus mottakelig og rolig for implantasjon; urotert klinikk: østrogen vedlikeholder skjelettet → fall etter menopause gir osteoporose

10.5 Placentahormoner ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 2 hCG har størst homologi med LH (delt alfa-subenhet); lages av syncytiotrofoblasten; graviditetstester måler hCG
- 3 Mekanismen: hCG binder LH-reseptoren på corpus luteum og HINDRER tilbakedannelsen → progesteron vedvarer → ingen menstruasjon (fall-kjeden fra 10.2 baklengs)
- 4 Uroterte naboer: hPL (GH-liknende, anti-insulin-effekt → økt maternell glukose for fosteret) og relaxin (mykner bekkenligamenter, hemmer myometriet)

10.6 Hormonelle endringer etter menopause ✓ kort · 1 oppg · P≈30 %

- 3 Ovariene slutter å svare → østradiol og inhibin B ↓ → feedback forsvinner → FSH og LH ↑ (gonadotropiner opp, gonadehormoner ned)
- 4 Finpoenget: FSH stiger MEST fordi inhibin B (den selektive FSH-bremsen) også forsvinner

10.7 Steroidsyntese fra kolesterol ✓ kort · 0 oppg — bare til aromatase-nivå

- 2 Prinsippet: kolesterol → progesteron → androgen → (aromatase) østrogen; cellens enzympark bestemmer sluttproduktet; aromatase finnes også i fettvev

10.8 Spermatogenesisen ✓ kort · 0 oppg · P≈22 %

- 2 Rekka: spermatogonium → primær spermatocyt → (meiose I) to sekundære → (meiose II) fire haploide spermatider → spermier; modning/lagring i epididymis; ~72 dager
- 4 Doping-kjeden: eksogent testosteron → LH ↓ → INTRAtestikulær testosteron ↓ → spermatogenesisen stopper → infertilitet (høyt i blod, lavt der det trengs)

10.9 Follikkelmodning og corpus luteum ✓ kort · 0 oppg · P≈22 %

- 2 Stadiene: primordial → primær (zona pellucida, theca) → sekundær (antrum; svarer nå på FSH) → moden (brister ~24 t etter LH-topp); uten befruktning: corpus luteum → corpus albicans

10.10 Fødsels- og laktasjonshormoner ✓ kort · 0 oppg — best forankrede urotert i kap. 10

- 2 Fødsel: oksytocin (baklapp) kontraherer uterus; prostaglandiner lager gap junctions → koordinerte kontraksjoner; laktasjon: prolaktin lager melk, oksytocin driver den ut (sugestimulus)
- 3 Fødselens POSITIVE feedback: barnets trykk → mekanoreseptorer → mer oksytocin → sterkere trykk — til fødsel; prolaktin hemmer GnRH → amming gir (upålitelig) amenoré

Nivå 0 — ignorer: enzymkaskaden med navn (pregnenolon, 17α -hydroksylase, 17β -HSD, CYP) · ER- α /ER- β -subtyper og reseptorfarmakologi · GnRH-modulatorer (feromoner, stress) · svangerskapets systemfysiologi (CO, blodvolum) · klimakteriets tidslinje · laktasjonsfarmakologi.

Nivå 5 — må læres praktisk: — (rent teoretisk kapittel).

11. Teratologi

Rent 2025-fenomen (1 oppgave i 2024, 9 i 2025) — vokser bratt, mye urotert.

11.1 Teratogeners generalprinsipper (Wilson) ✓ kort · 4 oppg · P≈72 %

- 2 PUGG-tall: organogenese/embryonalperioden = uke 3–8/9 (vinduet for strukturelle misdannelser); thalidomid-vinduet = dag 35–50 (smalt og skarpt)
- 2 Tidslinjen: kimperiode uke 0–2 (alt-eller-ingenting) → embryonalperiode uke 3–8/9 (struktur) → fetalperiode uke 9–38 (vekst/funksjon; CNS sårbart til uke 16)
- 3 Prinsippene som testes: genetikk (hvorfor bare noen fostre rammes ved identisk eksponering) · timing (stadiet avgjør) · dose (terskel); les hva vignetten holder konstant — likt tidspunkt utelukker timing, da står genetikk igjen
- 4 Uroterte prinsipper (predikert): effekt-kategoriene død/misdannelse/veksthemming/funksjonell defekt; mutagen (kjønnselle før befruktning) vs. teratogen (foster under utvikling)

11.2 Kjemiske teratogener ✓ kort · 3 oppg · P≈50 %

- 2 Bly (+ CO) = Reproduksjonstoksisitet 1A (strengeste klasse i arbeidsmiljø); alkohol = Norges vanligste teratogen (passerer placenta fritt, fosteret får mors promille)
- 3 Valproat-mekanismen: hindrer omdanning av folat til aktiv form → sviktende nevrallrørslukking → spina bifida (derav folattilskudd + kontraindisert hos fertile)
- 4 Spørsmålslesings-fellen: diabetes hos mor, rubella og Toxoplasma er Ekte teratogener, men ikke KJEMISKE — bare alkohol kvalifiserer når ordet «kjemiske» står i stammen

11.3 Retinoider som teratogen ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 3 Kjeden: retinsyre (vit. A) danner naturlig gradient langs A–P-aksen → styrer HOX-uttrykk; høy dose flater gradienten → posteriore HOX-gener aktiveres anteriort → feil strukturidentitet (hjernedefekter, kraniofaciale avvik)
- 3 Feil signalvei-distraktor: Shh er ZPA/fingerspesifisering — retinoider virker via RA-gradient → HOX; også for LAV retinsyre er teratogent (gradient må treffe vindu)

11.4 Toksikokinetikk over placenta ✓ kort · 1 oppg · P≈30 %

- 2 Passasje favoriserer små, fettløselige, uladete molekyler — samme regel som blod-hjerne-barrieren og tarmepitel (lær én gang, bruk tre steder)
- 3 Uroterte maternelle faktorer: forsinket ventrikkelutømming ↑ eksponering · økt plasmavolum fortynner · fettvev lagrer lipofile stoffer (frisettes ved mobilisering/aming)

11.5 Øvrige legemiddel-/miljøteratogener ✓ kort · 0 oppg · NSAID-kjeden viktigst

- 3 Signaturmekanismene: NSAID (2.–3. trimester) → prostaglandin ↓ → prematur lukking av ductus arteriosus · tetrasyklin → lagres i tenner/skjelett → gul misfarging + hemmet vekst · nikotin → vasokonstriksjon → veksthemming · cytostatika (1. trimester) → misdannelser/abort

Nivå 0 — ignorer: thalidomid-historikk (dyreforsøk, Brasil-bruk) · alkohol-dose-respons-tabellene · FAS-patofysiologi i detalj · spesialkosthold (måseegg/hvalspekk) · antiepileptika-risikoveiing.

Nivå 5 — må læres praktisk: —.

12. Cellemigrering, signalveier og stamceller

Utviklingsbiologiens mekanismekjerne — eksamen belønner riktige kontrastpar, ikke kaskader.

12.1 Cellemigrering, EMT og integriner ✓ kort · 5 oppg · P≈72 %

- 2 Tre krav for migrasjon: løsne (EMT) · feste til underlag (integriner → ECM) · vite hvor (morfogengradienter, permissive/inhiberende signaler); konvergens = mot midtlinjen, ekstensjon = forlengelse av akse
- 3 Kontrastparene: EMT (epitel → mesenkym; løsner, mister polaritet) vs. MET (motsatt — fast distraktor); integriner binder celle–MATRIKS vs. kadheriner celle–celle
- 3 Mesodermal skjebne bestemmes av både HVOR og NÅR cellen passerer primitivstreken (testet som usant med «bare hvor»)
- 4 Klinisk anvendelse (predikert): EMT er nøyaktig mekanismen når kreftceller metastaserer

12.2 Signalveier ✓ kort · 3 oppg · P≈72 %

- 3 Det bærende skillet: Notch/Delta krever direkte membrankontakt vs. Wnt, Shh, FGF, BMP er diffuserbare morfogener (gradienter over avstand)
- 3 Notch-funksjonen: lateral inhibering — to like naboceller får ulik skjebne (noe en gradient ikke kan skille naboer på); «danner morfogen-gradienter» er den motsatte, gale distraktoren
- 2 Shh sine to signaturposisjoner: floor plate (ventralt i nevrallrøret) og ZPA (ekstremitetsanlegget)
- 4 Uroter: reseptorparene (Wnt–Frizzled/β-catenin · Shh–Patched/Smoothed · Notch–Delta) og sykdomskoblingene (Wnt/APC → tykktarmskreft, cyclopamine → Shh-blokade → cyclops)

12.3 Stamceller og potens ✓ kort · 3 oppg · P≈72 %

- 2 Stamcelledefinisjonen har to krav: selvfornyelse OG differensieringsevne (bare differensiere = forløpercelle)
- 3 Hierarkiet med den ene grensen: totipotent (alt + ekstraembryont/placenta — zygoten) vs. pluripotent (alle kroppens celler, IKKE placenta — embryonal stamcelle) vs. multipotent (én vevslinje — hematopoetisk); grensen = ekstraembryont vev
- 3 iPS-celle (uroter nabo): spesialisert celle reprogrammert tilbake til pluripotens ved gen-reakivering

12.4 Nerveristceller (neural crest) ✓ kort · 3 oppg · P≈72 %

- 2 Oppstår i nevrallplatens kant ved rørlukking, migrerer, differensierer; derivater: sensoriske ganglier, ansiktsskjelett/bindevev, deler av øret, melanocytter, binyremarg, enteriske nevroner, odontoblaste
- 3 Kritisk skille: nerveristen gir IKKE hjernen (hjerne/ryggmarg = nevrallrøret selv; «hjernen» plantet som distraktor 3×); indre øre = otisk plakode, ikke nerverist
- 4 Migrasjon før differensiering: skjebnen bestemmes av hvor cellene havner; klinisk bro (predikert): sviktende fusjon/EMT av mx-nerveist → leppe-ganespalte

12.5 Signal → genregulering ✓ kort · 1 oppg · P≈30 %

- 3 Celleskjebne endres ved at signalkaskader når kjernen og endrer genuttrykk via transkripsjonsfaktorer — identitet ligger i hvilke gener som leses, ikke i midlertidig enzymaktivitet (distraktorene er sanne biprodukter)

12.6 Morfogener og gradienter ✓ kort · 1 oppg · P≈30 %

- 3 Konsentrasjon leses som posisjonsinformasjon: samme morfogen gir ulik skjebne nær/fjernt fra kilden; krever reseptorer og påvirkes av omgivelsene (ECM binder, antagonist demper)

Nivå 0 — ignorer: fulle intracellulære kaskader (RAS-MAP, R-Smad, destruksjonskompleks-detalljer) · fibronektin-spor og fokaladhesjonsdynamikk · iPS-protokoller og reprogrammeringsfaktorer · V0–V3-spesifikasjon og kvantitativ gradientavlesning.

Nivå 5 — må læres praktisk: —.

13. HOX-gener

13.1 HOX-gener og kroppsaksen ✓ kort · 4 oppg · P≈72 %

- 2 HOX spesifiserer segmentIDENTITET langs anterior–posterior-aksen (transkripsjonsfaktorer, evolusjonært konserverte fra Drosophila); reguleres av retinsyre (og FGF-8)
- 3 Kolinearitet: genets posisjon i klyngen = uttrykkets posisjon i kroppen (høyere nummer = mer posteriort: HoxC12 bak HoxB7); aksene er A–P, IKKE dorsoventral (D–V styres av Shh/BMP); HOX reguleres AV retinsyre, koder ikke for RA-reseptorer
- 4 Feiltypen: homeotisk transformasjon = strukturen dannes, men får en annens identitet (cervikalvirvel med ribbe) — skilles fra agenesi/dysplasi («dannes ikke» er feil svar); redundans forklarer hvorfor bare noen mutasjoner gir fenotype

13.2 Ekstremitetsutvikling: AER, ZPA, HOX ✓ kort · 0 oppg · P≈22 %

- 3 To signalsentre, to akser: AER skiller ut FGF → proksimodistal vekst vs. ZPA skiller ut Shh → anteroposterior mønstring (fingeridentitet, sammen med HOX); flyttet ZPA → speilvendt lem

Nivå 0 — ignorer: 39 gener/4 klynger i detalj · Drosophila antenne → bein-forsøket · hvilke Hox-paraloger gir hvilken finger · transplantasjonsforsøkene.

Nivå 5 — må læres praktisk: —.

14. Befruktning og tidlig embryologi

Rekkefølge og opphav, ikke dybde. Forelesningene er lavt vektet — nodene er MIDDELS/PERIFER.

14.1 Befruktning — lag, kapasitering, aktivering ✓ kort · 3 oppg · P≈50 %

- 2 Tre lag i rekkefølge: corona radiata → zona pellucida → plasmamembran; spermien donerer bare kromosomer (alt mitokondrie-DNA fra mor); spermies X/Y bestemmer kjønn
- 3 Rekkefølgen kapasitering (i kvinnens kanal, muliggjør) → akrosomreaksjon (VED zona) — «akrosomreaksjonen først» er fellen; deretter Ca²⁺-bølge → oocytten aktiveres, meiose II fullføres, zona blokkeres

14.2 Uke 2 — trofoblast, epiblast/hypoblast ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 2 «Tosifret uke»: trofoblast → cytotrofoblast (indre) + syncytiotrofoblast (ytre, invaderer, lager hCG); embryoblast → epiblast + hypoblast
- 3 Tilhørighet: amnionhulen oppstår i EPIblasten (som blir embryoet), plommesekken fra HYPOblasten — hypoblast som amnion-opphav er fellen
- 4 Klinisk bro (predikert): syncytiotrofoblasten invaderer spiralarteriene; sviktende invasjon → preeklampsi

14.3 Organogenese — tidspunkt og kimblad ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 2 Lunge: uke 4, epitel fra endoderm + bindevev/muskel fra mesoderm; hjertet er første fungerende organ (pumper dag 21–22)
- 3 Prinsippet: organer dannes sjelden fra ett kimblad alene; øyet = gjensidig induksjon (optisk vesikkel fra diencephalon ↔ linseplakode fra overflateektoderm)

14.4 Nevruivering, notochord, neuroporer ✓ kort · 2 oppg · P≈30 %

- 2 Åpningene før lukking = kraniale og kaudale neuroporer; notochordrest = nucleus pulposus
- 3 Notochorden INDUSERER nevralkplaten (Shh) — den blir ikke selv ryggmargen («danner ryggmargen direkte» er fellen)
- 4 Klinikk: manglende lukking kranialt → anencefali, kaudalt → spina bifida (kobler til valproat/folat i 11.2)

14.5 Mesodermens inndeling ✓ kort · 1 oppg · P≈30 %

- 3 Tre remser: paraksial → somitter → sklerotom (virvler/ribber) + myotom (skjelettmuskel) + dermatom (hud) · intermediær → urogenitalsystemet · lateral → kroppsvegg/innvoller

14.6 Placenta, fosterhinner og tvillinger ✓ kort · 0 oppg · P≈22 %

- 2 Maternelt og føtalt blod er ALDRI i direkte kontakt (utveksling over det intervilløse rommet); navlesnor: 2 arterier + 1 vene; hinner: amnion (indre) + chorion (ytre)
- 3 Monozygote (én zygote deler seg; kan dele placenta/hinner avhengig av delingstidspunkt) vs. dizygote (to egg — vanlige søsken)

14.7 Beindannelse: intramembranøs vs. endochondral ✓ kort · 0 oppg her — MEN kjernestoff i 20.1 (2.4)

- 3 Se node 20.1 — samme skille testes tungt i 2.4; ett kortsett holder

Nivå 0 — ignorer: akrosomenzymenes biokjemi og spermietransport-detalljer · placentaanatomi (basalplate, cotyledoner, decidua) · BMP-antagonist-mønstring av nevralkrøret · somitt-«klokka» · fostervannsprøve-indikasjoner.

Nivå 5 — må læres praktisk: —.

15. Ansikt, svelgbuer og tannutvikling

Kraniofacial embryologi — tannutvikling er 2.2s eneste KJERNE-node (delemnet deles med odontologi). Ansiktsforelesningen (Zhe Xing) har P≈90 %.

15.1 Tannutvikling — stadier og vevsopphav ✓ kort · 4 oppg (4/4) · P≈90 %

- 2 Tabellen som må sitte automatisk: emaljeorganet (ektoderm/epitel) → ameloblaster → emalje · tannpapillen (ektomesenkym/nervellist) → odontoblaster → dentin, blir pulpa · tannfollikkelen → cement, periodontalligament, alveolarben
- 2 Stadiene: knopp → hette (kronen begynner å ta form) → klokke (hardvev legges ned; flest differensierte celletyper)
- 3 Arbeidsdelingen: emaljeorganet MODELLERER kronens form men legger ikke dentin; ameloblast vandrer utover (emalje) og dør etterpå, odontoblast innover (dentin) og overlever i pulpa; alle rutenettfeil er samme celle/vev-ombytting rotet
- 3 Opphavskjeden: ektomesenkym = nervellistceller → gir både tannens indre vev og ansiktsskjelettet (binder 12.4–15.1)
- 4 Sykdomssiden (predikert rotasjon): amelogenesis imperfecta = ameloblast-svikt (emalje) vs. dentinogenesis imperfecta = odontoblast-svikt (dentin)

15.2 Svelgbuer og derivater ✓ kort · 2 oppg · P≈50 % — fundament for 2.7

- 2 Fem buer nummerert 1, 2, 3, 4, 6 (femte mangler); nervene: 1 → trigeminus (V) · 2 → facialis (VII) · 3 → glossopharyngeus (IX) · 4+6 → vagus (X); muskler: 1 tygge · 2 mimikk · 3–4 svelg
- 3 Ørets tre opphav (hele forvekslingssettet): ytre øre = svelgbue 1+2 · mellomøre = 1. svelgpose · indre øre = otisk vesikkel

15.3 Ansiktsutvikling og fremspring ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 2 Fem anlegg rundt stomodeum (den primitive munnen): 1 pannefremspring (nese/nesevinger) + 2 maxillære (overkjeve/kinn) + 2 mandibulære (underkjeve); mediale nesevremspring → intermaxillarsegment → primær ganer
- 3 Fusjonshendelsene (uke 5–6, EMT + apoptose) er mekanismen bak spaltene — hvilke fremspring som skulle møttes, avgjør spaltetypen

15.4 Leppe-kjeve-ganespalte ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 2 Presisjonsfakta: forekomst ~2 promille (ikke 2 %) · leppespalte opereres ved 3–6 mnd (ikke 12) · oftest isolert og multifaktoriell (ikke kun syndromal)
- 3 To fusjoner, to vinduer, motsatt kjønn: leppespalte = mediant nesevremspring + maxillærfremspring, uke 4–6, oftest GUTTER vs. isolert ganespalte = ganehyllene, uke 6–11, oftest JENTER — derfor kan de opptre hver for seg eller sammen

15.5 Tannavvik ✓ kort · 1 oppg · P≈30 %

- 3 Diskrimineringssettet: agenesi (manglende tannanlegg) · hyperdonti (overtallige) · mikrodonti (for små) · hypomineralisering (feil emalje)

15.6 Klassifisering av medfødte misdannelser ✓ kort · 0 oppg — høyt roterbar (manglende ledd bak 15.4/15.5)

- 3 De fire typene: malformasjon (feil DANNELSE — spalte, septumdefekt) · dysplasi (feil ORGANISERING av celler) · deformasjon (normalt anlagt, formet feil av ytre MEKANISK kraft — trangt, oligohydramnion) · disrupsjon (fosterhinnsvakhet ØDELEGGER normalt anlagt vev — amnionbånd)
- 3 Nøkkelkontrast: malformasjon/dysplasi = feilen i vevet selv vs. deformasjon/disrupsjon = normalt foster, ytre forhold ødelegger; ~4–5 % av nyfødte, ~50 % ukjent årsak

Nivå 0 — ignorer: emaljens prismestruktur og dentintubuli · molekylær epitel-ektomesenkym-signalerings · brusk-/arteriederivater per bue (Meckel, aortebueskjebner) · kirurgisk teknikk og oppfølging ved spalte · organkatalogen av misdannelser (F52).

Nivå 5 — må læres praktisk: —.

16. Medisinsk genetikk

Bredt men tynt vektet; arvegang er «100 % på eksamen» ifølge forrige kull og roterer mellom mønster, penetrans og naboeene.

16.1 Genetisk veiledning ✓ kort · 3 oppg · P≈50 %

- 2 Definisjon: en PROSESS (medisinske + psykososiale + etiske sider) med mål å støtte informerte valg — ikke å anbefale
- 3 Rekkefølgen veiledning → testing → oppfølging; refleksen «henvis til genetisk veiledning» slår «handle nå» (mammografi/kirurgi før avklaring = felle); aldri kontakte partner direkte (taushetsplikt/autonomi)
- 4 Screening vs. diagnostikk: NIPT er screening (risikoanslag) → høy risiko krever bekreftende diagnostisk test (CVS/amniocentese) før irreversibel beslutning — derfor «ta beslutningen raskt» er feil

16.2 Genterapi ✓ kort · 2 oppg + kryss · P≈50 %

- 2 Genterapi = genetisk endring av celler; vektor = bæreren av DNA; første behandlede sykdom: SCID/ADA-mangel (1990); in vivo vs. ex vivo (hent ut, modifier, sett tilbake)
- 3 Arveingen: virale vektorer = høy leveringseffektivitet + langvarig uttrykk MEN insertionsmutagenese/immunrespons vs. ikke-virale = tryggere men mindre effektive — distraktor gir ikke-virale de virale fordelene
- 4 Integrasjon er både styrken (varig uttrykk) og hovedrisikoen: retrovirus integrerer → leukemirisiko hvis genet lander nær onkogen; adenovirus ligger ekstrakromosomt

16.3 Arvegang fra slektstre ✓ kort · 1 oppg · P≈30 % (roterer med 16.4)

- 3 Signaturene: AD = flere generasjoner sammenhengende, begge kjønn, varierende grad · AR = generasjonshopp, 25 % ved to bærere (friske søsken 66 % bærere) · X-bundet recessiv = nesten bare gutter, mor bærer · mitokondriell = kun via mor
- 4 Resonnementet er verdt mer enn fasiten: eliminer eksplisitt (begge kjønn utelukker X-recessiv; sammenhengende generasjoner utelukker AR); alvorlig AD er ofte de novo → søskenrisiko < 1 %

16.4 Penetrans og ekspressivitet ✓ kort · 1 oppg · P≈30 %

- 3 Paret: penetrans = OM du blir syk (andel med varianten som får fenotype) vs. ekspressivitet = HVOR MYE (alvorlighet hos de syke); BRCA-familier viser begge; nedsatt penetrans kan forklare «generasjonshopp» i dominant arv

16.5 BRCA — indikasjon for testing ✓ kort · 1 oppg · P≈30 %

- 2 Indikasjon: brystkreft ≤ 60 år, eller familær opphopning (distraktor: 50 år); indikasjon (hvem testes) ≠ håndtering av funn (16.1)

16.6 Genetikk vs. genomikk ✓ kort · 1 oppg · P≈30 %

- 3 Skillet er OMFANG: genetikk = enkeltgener og arvegang vs. genomikk = hele arvestoffet samlet (inkl. somatiske forandringer) — ikke «arvelig vs. ervervet»

16.7 Utviklingsforstyrrelse — definisjon ✓ kort · 1 oppg · P≈30 %

- 3 Avvik i hjernens utvikling/funksjon med medfødt eller tidlig ervervet årsak (kognisjon + atferd) — skilles fra ervervet hjerneskade (skade ETTER etablert normal utvikling) på tidspunkt og bredde

16.8 Kromosomavvik og mutasjonstyper ✓ kort · 0 oppg · P≈22 %

- 2 Taksonomi: genmutasjon vs. kromosommutasjon; kromosom: numerisk (feil antall: Down 21, Turner X0, Klinefelter XXY, trisomi 18) vs. strukturell (translokasjon, delesjon); hyppighet: 0,5 % nyfødte · 5 % dødfødte · ~50 % av 1.-trimester-aborter
- 3 Translokasjonsbærer: selv symptomfri, men avkom kan få dobbel/manglende dose (Robertsons translokasjon kan gi Down)

16.9 Dysmorfologi vs. normalvariasjon ✓ kort · 0 oppg · P≈22 %

- 3 Dysmorfologi = ytre formavvik KLART utenfor normalvariasjonen (ofte ansikt); ofte arvelig (barn ligner forelder); definisjonsforveksling-søsken til 16.7

Nivå 0 — ignorer: NIPT-teknologi (cellefritt DNA, deteksjonsrater) · Glybera-historikk og norske genterapiforsøk · syndromfenotyper i detalj (F52-organgjennomgangen) · imprinting/dynamiske mutasjoner (eksplisitt utenfor) · molekylære årsaker til variabel penetrans · trekk-katalogen i dysmorfologi.

Nivå 5 — må læres praktisk: tegne/lese slektstre på oppgaver (øvelse gir elimineringsrutinen).

17. Assistert befruktning, jus og rettigheter

Den skjulte pensum-søylen: 6 lovverksoppgaver i 2025 alene, alle ren gjenkjenning. NB: donasjonsregler og abortgrense er endret i nyere lovgivning — sjekk gjeldende lov før pugging av detaljer.

17.1 Assistert befruktning — metoder og vilkår ✓ kort · 4 oppg · P≈50 %

- 2 Metodene i økende invasivitet: IUI (sæd i livmor) → IVF (befruktning i skål) → ICSI (én spermie injiseres) → PGT (gentesting av embryo før innsetting); vilkår offentlig tilbud: 1 år prøving, kvinnen < 35 år, regelmessig menstruasjon
- 3 Egnethetsvurdering = omsorgsevne (helse, arbeid, nettverk, vandl, livssituasjon) — IKKE parets genetikk (det er indikasjon); PGT før innsetting vs. NIPT/CVS/amniocentese under svangerskap
- 4 PGT krever ICSI — mekanisme, ikke regel: ved IVF fester mange spermier seg til zona og forurenses biopsien med DNA; ICSI fjerner problemet

17.2 Pasientrettigheter og samtykkekompetanse ✓ kort · 2 oppg + kryss · P≈50 %

- 3 Asymmetrien: du kan alltid NEKTE behandling, men ikke KREVE — fordi legen bare kan gi det som er medisinsk forsvarlig (ikke «for dyrt»)
- 3 Manglende samtykkekompetanse: formelt ansvar hos behandlingsansvarlig LEGE; pårørende skal høres, men bestemmer ikke; gyldig samtykke (urotert kryss-kandidat) = informert + frivillig + samtykkekompetent

17.3 Bioteknologiloven: PGT og bærertesting ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 3 Samme prinsipp bak begge regler (genetisk info bare når den kan brukes til pasientens nytte nå): PGT tillatt ved risiko for alvorlig, arvelig sykdom; friske barn < 16 år kan ikke bærertestes — unntak: tilstand som gir sykdom i barnealder og kan forebygges/ behandles (distraktor: 18 år)

17.4 Abortloven og nemnd ✓ kort · 1 oppg · P≈30 %

- 3 Prinsippet (robust mot lovendring): selvbestemt til en grense, deretter NEMNDbehandling med strengere vilkår ved økende svangerskapsalder — ikke absolutt forbud («ikke tillatt etter uke X uansett» er fellen)

17.5 Trygderettigheter ved sykt barn ✓ kort · 1 oppg · P≈30 %

- 3 Ytelsesdiskriminering: kronisk sykt barn → økte omsorgspenger («sykt barn-dager»); sykmelding krever at forelder selv er syk · grunnstønad = varige ekstrautgifter · engangsstønad = ved fødsel · (pleiepenger = alvorlig/livstruende sykt barn — urotert fasitkandidat)

17.6 Reproduksjonsorganenes anatomi ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 3 Temperaturreguleringsparet: tunica dartos (glatt muskel i skrotalhuden — rynker huden, endrer FORM) vs. m. cremaster (fra obliquus internus — løfter testikkelen, endrer POSISJON); urotert: kvinnelig reproduksjonsanatomi fra samme forelesning

17.7 Kjønnscelledannelse ✓ kort · 3 oppg · P≈50 %

- 2 Oocytens strukturer på figur (bilde-okklusjon): corona radiata, zona pellucida, spindel (23 kromosomer), perivitellinrom, pronuklei, pollegemer
- 3 Meiose-plassering: rekombinasjon + homologseparasjon = meiose I · søsterkromatidseparasjon = anafase II · metafase II = kromosomer etter hverandre i midtplanet · replikasjon = interfase før meiose I
- 3 Tidskontrasten: spermatogenesis starter i PUBERTETEN (kontinuerlig) vs. oogenesis i FOSTERLIVET og pauses (arrest i profase I → gjenopptas ved eggøsning → ny arrest i metafase II til befruktning)

Nivå 0 — ignorer: PGT-overlevelsesstatistikk og kostnadstall · CRISPR-detalljer og hormonstimuleringsprotokoller · nemndas sammensetning/ ankeordning · trygdesatser og søknadsprosedyrer · full skrotal lagdisseksjon · molekylært rekombinasjonsmaskineri.

Nivå 5 — må læres praktisk: —.

DEL III — Delemne 2.4 Bevegelse (~38 % av eksamen)

18. Anatomi

Størst, men spredt: eksamen spør konsekvent hovedaksjon + innervasjon (matrisen bevegelse × muskel × nerve per region) — så godt som aldri origo/ innfeste/forløp. Anatomi/histologi-kort lages som bilde-okklusjon (Image IO) der figur finnes, ellers cloze.

18.1 Ankel og fot ✓ kort · 5 oppg · P≈50 %

- 2 Matrisen: dorsalfleksjon = tibialis anterior / n. peroneus profundus · eversjon = peroneus longus+brevis / n. peroneus superficialis · plantarfleksjon = gastrocnemius+soleus / n. tibialis · inversjon = tibialis posterior / n. tibialis
- 3 Losjelogikken bak: profundus = fremre losje, superficialis = laterale, tibialis = bakre; profundus-skade → dropfot; profundus ↔ superficialis er den faste ombyttingen
- 3 Laterale ligamentkompleks begrenser inversjon: ATFL (svakest, ryker først — ~80 % av overtråkk) + calcaneofibulare + talofibulare posterior; medialt deltoidligament mye sterkere → mediale overtråkk sjeldne
- 4 Klinisk losje-bro (urotert): fremre/laterale losje = L5 = hælsgang · bakre = S1 = tågang (prolapsdiagnostikk, kobler til 24.7)

18.2 Nakkemusklene — funksjon ✓ kort · 4 oppg · P≈50 %

- 2 Tre lag: dype flexorer foran (longus colli/capitis — stabiliserer/flekterer) · dype ekstensorer bak (splenius, semispinalis — ekstensjon + rotasjon til samme side) · scalenene (løfter 1.–2. ribbe, respirasjonshjelp)
- 3 Lag-fellen: sternocleidomastoideus er OVERFLATISK (feil svar på «dyp stabilisator» — riktig er longus colli); SCM: bilateral fleksjon, unilateral rotasjon til MOTSATT side (urotert fasitkandidat)

18.3 Mellomvirvelskiven ✓ kort · 3 oppg · P≈72 %

- 2 To deler, to jobber: nucleus pulposus (gelaktig, fordeler trykk hydrostatisk; notochordrest) + anulus fibrosus (fibrøs brusk, holder nucleus inne)
- 3 Anulus fibrosus = skivens primære PASSIVE stabilisator under aksial last — ligamentum flavum/posterior longitudinalligament er faste kategori-distraktorer (ligamenter, ikke skivens egen struktur)
- 4 Prolapsmekanismen: anulus rifter → nucleus presses ut POSTEROLATERALT (anulus tynnest, bakre ligament dekker ikke) → treffer nerverot → ensidige rotsymptomer; «skiven glir ut» er feil — den sitter fast i endeplatene

18.4 Rotatorcuffen ✓ kort · 3 oppg · P≈72 %

- 2 Fordelingen: supraspinatus = abduksjon (initierer) · infraspinatus + teres minor = utadrotasjon (to muskler!) · subscapularis = innadrotasjon; deltoideus er IKKE cuffmuskel
- 3 Funksjonen er SENTRERING, ikke bevegelse: holder caput humeri i den grønne glenoiden mens de store musklene beveger; cuffen er DYNAMISK stabilisator vs. labrum/kapsel passive (kategori-fellen)
- 4 Urotert: innervasjonen — n. suprascapularis (supra-/infraspinatus) · n. axillaris (teres minor + deltoideus) · n. subscapularis; cuffsvikt → caput vandrer opp → impingement

18.5 Cervikalcolumna — segmentbevegelse ✓ kort · 2 oppg (ordrett gjenbrukt) · P≈50 %

- 3 Paret: C1–C2 (atlantoaksial) = ~halvparten av all rotasjon, «nei»-bevegelsen (ingen skive) vs. C0–C1 (atlantooccipital) = fleksjon/ ekstensjon, «ja»-bevegelsen (~15° nikk)
- 4 Urotert klinikk: lig. transversum atlantis holder dens på plass — svikt lar C1 gli inn i ryggmargen

18.6 Facettleddene ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- Regelen: bueleddet bestemmer bevegelsesRETNING, skiven bestemmer UTSLAG/demping («støtdempere» = skivens jobb — det rene forvekslingsparet); orientering per nivå: cervikalt ~45° (rotasjon) · thorakalt frontalplan · lumbalt sagittalplan (fleksjon/ekstensjon, nesten ingen rotasjon)

18.7 Columna — tall og virvelens deler ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 7 cervikale · 12 thorakale · 5 lumbale · 5 sakrale · 4 coccygeale; mest fremtredende bak = processus spinosus (transversus stikker ut til siden); cauda equina starter L1–L2

18.8 Hoftens muskler og innervasjon ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- Matrisen: fleksjon = iliopsoas / n. femoralis · abduksjon+bekkenstabilitet = gluteus medius / n. gluteus superior · ekstensjon = gluteus maximus / n. gluteus inferior (urotert) · adduksjon = adduktorgruppen / n. obturatorius (urotert)
- Trendelenburg-mekanikken: gluteus medius-svikt → bekkenet synker på MOTSATT side av standbenet (positivt tegn på siden man står på) — den klassiske forvirringen

18.9 Respirasjonsmuskulatur ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- Asymmetrien: inspirasjon i hvile er AKTIV (diafragma ~70 %) vs. ekspirasjon i hvile PASSIV (lungenes elastisitet); ved anstrengelse begge aktive (scalene/eksterne interkostale inn; abdominale/interne ut)
- Diafragma innerveres av n. phrenicus fra C4 — lesjon over C4 stopper inspirasjonen (urotert klinisk knagg)

18.10 Scalenusporten ✓ kort · 2 oppg (identisk alternativsett) · P≈50 %

- Mellom scalenus anterior og medius, over 1. ribbe; gjennom porten: plexus brachialis + a. subclavia
- V. subclavia går FORAN scalenus anterior (utenfor porten) ⇒ thoracic outlet gir nevrologiske + arterielle symptomer, ikke venøse

18.11 Lårets muskler ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- Kneekstensjon initieres av vastus medialis (n. femoralis; «låser» kneet); hamstrings = semimembranosus + semitendinosus + biceps femoris (n. ischiadicus) — hofteekstensjon + knefleksjon
- Gracilis-fellen: gracilis er ADDUKTOR (n. obturatorius), ikke hamstring — smugles inn i to av tre gale alternativer; adduktorlosjen + n. obturatorius er det uroterte naborommet

18.12 Kneets biomekanikk ✓ kort · 2 oppg · P≈30 %

- Screw-home: full ekstensjon → tibia roterer lateralt → kneet låses; popliteus MEDIALroterer tibia og «låser opp» (nøkkel, ikke kraftmuskel); patella forskyves DISTALT fra ekstensjon til dyp fleksjon

18.13 Resten av testet anatomi (11 enkeltoppgave-noder) ✓ kort · 11 oppg — ren puggkø, ett kort hver

- Distal bicepsruptur → svekket SUPINASJON (brachialis kompensere fleksjon) · sacroiliacaligamentet binder ilium–sacrum · plattfot → overpronasjon + økt Q-vinkel + innadrottert hofte · proksimal håndrotsrekke radialt→ulnart: scafoïd–lunatum–triquetrum (+pisiforme) · manglende «thumbs-up» = extensor pollicis longus · os hyoideum øverst i hals · gange = nøytral bekkenstilling + hofteabduksjon · gastrocnemius krysser kne + ankel (soleus bare ankel) · labrum glenoidale øker kongruens (passiv) · serratus anterior roterer scapula oppover (n. thoracicus longus → scapula alata)
- Kryss-settet valgus ↔ varus: MCL motstår valgus (kne innover), LCL motstår varus — brukt i tre oppgaver, forveksles konstant
- Samlet rotasjonsprediksjon: (1) håndens/underarmens nerver — radialis (dropphånd), medianus (karpaltunnel), ulnaris (Guyon/klohand); (2) ACL/PCL (Lachman/fremre skuff vs. bakre skuff)

18.14 Perifere blod- og lymfeårer X få/ingen kort · 0 oppg — bevisst utsatt til 3. året

- Kun to knagger ved behov: a. dorsalis pedis (pulskenning ved «røykebein») og inguinale lymfeknuter (spredningsvei underekstremitet) — resten av kar-treet droppes nå

18.15 Kjeveleddet og tyggemuskulatur ✓ kort · 0 oppg — «kald» region i testet forelesning

- Alle tyggemuskler (masseter, temporalis, pterygoideus med./lat.) innerveres av n. mandibularis (V3); kjeveleddet har leddskive (to kammer); «klikk» = feilposisjonert menisk

18.16 Ryggens dype muskler og ligamenter ✓ kort · 0 oppg — ligamentene er dagens distraktorer

- Erector spinae (iliocostalis/longissimus/spinalis) = ekstensjon/lateralfleksjon; transversospinalt system (multifidi mv.) = rotasjon + segmental stabilitet; lig. flavum (elastinrikt, dorsalt) · lig. longitudinale ant./post.

18.17 Hoftens dype grupper og bekkenbunn ✓ kort · 0 oppg — adduktor/n. obturatorius sterkest kandidat

- Adduktorer → n. obturatorius; dype utadrotatorer (piriformis mfl.) → sacralplexus; bekkenbunn (levator ani) → n. pudendus; de tre hoftelegamentene (ilio-/pubo-/ischiofemorale) strammes ved EKSTENSJON

18.18 Morfologiske grunnbegreper ✓ kort · 0 oppg · lavt trykk, konseptuelt

- Ekte ledd (diartroser: synovia/kapsel/brusk) vs. uekte (syndesmose, synchondrose, synostose, symfyse); type 1-fiber (tonisk, leddnær) vs. type 2 (hurtig, to-ledds); resiprok inhibisjon (agonist aktiveres → antagonist hemmes)

Nivå 0 — ignorer: origo/innfeste og forløp i detalj · tåfleksorer/-ekstensorer enkeltvis, syndesmoseligamenter, fotens 32 knokler, amputasjonslinjer · suboccipitale enkeltbeskrivelser og huskereglar · humeroscapular rytme-tall · kar-treets navneliste · bursaer, Hoffas pute, plica · segmentnivå-lister (L2–L4 osv.) · Oxford-skala og palpasjonsmetodikk · kjeveligamenter og svelgmuskler med hjernenerver.

Nivå 5 — må læres praktisk: topografisk palpasjon, funksjonstesting og disseksjon (arbeidskrav); bilde-okklusjonskortene bør bygges på figurer/atlas og suppleres med fysisk peking.

19. Ortopedi

Kliniske vignetter på anvendelsesnivå. To metaprinsipper går igjen: «nervekar før bilde» og «isometrisk/passiv/aktiv skiller vevslag».

19.1 Hoftebrudd ✓ kort · 3 oppg · P≈72 %

- 2 ~8000 hoftebrudd/år i Norge; rammer eldre (kvinner mest); skal som hovedregel opereres **innen 24 timer**
- 3 Behandlingsskillet følger blodforsyningen: collum femoris-brudd = INTRAKapsulært → karene langs collum trues → nekrose-/pseudartroserisiko → protese ved dislokasjon vs. pertrokantært = EKSTRAKapsulært → intakt forsyning → margnagle
- 4 Hvorfor 24-timersfristen: immobilisering + fraktur + alder → venestase/hyperkoagulabilitet → VTE, delirium, pneumoni, trykksår — kirurgien er for pasienten, ikke bruddet; klinikken (forkortet + utadrottert ben) kan IKKE skille bruddtypene → røntgen obligatorisk

19.1b Barnehofter (CLP, epifysiolyse, dysplasi, coxitis simplex) ✗ bakgrunn · 0 oppg — hold som forklaring på sekundær artrose

- 2 Kort knagg: epifysiolyse (overvektig gutt 9–15 år) kan gi BARE knesmerter — «se kroppen som helhet»; CLP = aseptisk caputnekrose hos barn

19.2 Rotatorcuff-tendinose — funksjonsundersøkelse ✓ kort · 3 oppg (speilsett) · P≈50 %

- 3 Testlogikken (deles med 24.3): isometrisk belaster kontraktile vev (sene/muskel) · passiv belaster inert vev (kapsel/ledd) · aktiv belaster begge; smertefull isometrisk abduksjon → supraspinatus · utadrotasjon → infraspinatus/teres minor · innadrotasjon → subscapularis
- 4 Diskriminatoren: partiell ruptur = smerte + KRAFTSVIKT (tendinose har bare smerte); bursitt gir smerte OGSÅ passivt (bursaen klemmes uansett hvem som beveger) — fast distraktor

19.3 Ankelskade og -fraktur ✓ kort · 3 oppg · P≈50 %

- 3 Beslutningskjeden: (1) nevrovaskulær status + grov feilstilling FØRST (dislokert + svake pulser → grovreponer umiddelbart, før bilde) → (2) røntgen av området med distinkt ømhet (malleol → ankel, ikke fot — Ottawa-logikk) → (3) behandlingskriteriet er STABILITET (stabil konservativt, ustabil operativt)

19.3b Øvrige ankel-/fotskader ✓ kort · 0 oppg — nekrose-adjacency

- 3 Nekrose-trioen (felles mekanisme: sårbar/retrograd blodforsyning): talus · collum femoris · scafoïd; calcaneusfraktur (fall fra høyde) → sjekk columna for kompresjonsfraktur; akillesruptur gipses plantarflektet

19.4 Åpen fraktur ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 2 Mest fryktede komplikasjon: infeksjon (→ osteomyelitt); standard: cefazolin 2 g × 4 i.v. i ett døgn (dekker S. aureus) + rens, stabilisering, tetanus
- 4 Profylakse vs. behandling-kontrasten: ved åpen fraktur gis antibiotika TIDLIG uten å vente på dyrkning — motsatt av prinsippet ved uklar etablert infeksjon (dyrk først, 20.14); forvekslingen er tilsiktet

19.5 Adhesiv kapsulitt (frozen shoulder) ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 3 Kapselen skrumper → UTADROTASJON rammes først/mest (kapsulært mønster: utad > abduksjon > innad), nedsatt BÅDE aktivt og passivt; cuffruptur gir derimot kraftsvikt med bevart passivt utslag
- 3 Eksklusjonsdiagnose: oppfølging = utred for å utelukke annet (artrose, cuffruptur, malignitet) — «ekspektans» er fellen

19.6 Epikondylitt ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 3 Paret: lateral epikondyl = ekstensorutspring → tennisalbue (verre ved dorsalfleksjon mot motstand, grep) vs. medial = fleksor/pronator-utspring → golferalbue (palmarfleksjon/pronasjon — urotert halvdel); cubital tunnel-distraktoren gir nevrologi i 4.–5. finger, ikke belastningssmerter

19.7 Håndfrakturer og gipsestilling ✓ kort · 2 oppg (NB: 25u-48 har feil fasit i PDF — riktig er C) · P≈50 %

- 3 Funksjonsstilling av ligamentmekanikk: MCP flektet (kollaterale lengst) + PIP/DIP ekstendert (volarplaten lengst) → ingen skrumpling; motsatt («claw») gir kontraktur
- 3 Rotasjonsfeilstilling tolereres IKKE ved metakarpfrakturer (finger krysser nabo i fleksjon — forsterkes over fingerlengden); moderat vinkelfeil tolereres

19.8 Distal nevrovaskulær status ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 3 Prinsippet: nerve og kar først, bilde etterpå; status = puls + sensibilitet + kapillærfylling; kapillærfylling er RASKESTE vurdering (krever ikke utstyr — Doppler er bedre men tregere)

19.9 Patellaluksasjon ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 3 Lukserer nesten alltid LATERALT (quadriceps trekker lateralt, lav lateral trochlearand); reponering: EKSTENDER rolig (slakker det laterale draget) + lett medialt trykk — «flekter maksimalt» strammer og er fellen
- 4 Kontrasten: patellaluksasjon (godartet, gjentakende, ung) vs. KNEluksasjon (høyenergi, a. poplitea-/nerveskade, amputasjonsfare — nevrovaskulær nødsituasjon)

19.9b Øvrige kneskader ✓ kort · 0 oppg — forelesning P≈80 %, mest åpne rotasjonsflate i kneet

- 3 ACL: valgus/brå stopp/vridning, oftere jenter, Lachman/fremre skuff · PCL: «dashbord», bakre skuff/sag sign · MCL testes med valgus i 30° fleksjon · quadriceps-/patellarseneruptur: mister aktiv ekstensjon · osteochondritt/leddmus: kortvarig låsning

19.10 Skulderluksasjon ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 3 Kapselskade (passiv stabilisator) → ØKT leddutslag ved passiv undersøkelse — speilbildet av kapsulitt (samme struktur, motsatte funn); svak puls + lang transport → smertelindre og reponer på stedet
- 4 Urotert: n. axillaris (+ a. axillaris) mest utsatt ved fremre luksasjon; Bankart/labrumskade → residiverende instabilitet

19.11 Øvrige ortopediske noder (kompakt) ✓ kort · 11 oppg — flere bærer mekanismer verdt full forståelse

- 3 Kompartmentsyndrom: smerte UTE AV PROPORSJON + hard losje tross morfin → akutt fasciotomi; puls kan være bevart — ikke vent på pulsløshet
- 3 Scafoïd: tabatière-/tuberkel-palpasjon + stukningsømhet; retrograd blodforsyning → nekroserisiko → lav gipsterskel ved negativt røntgen
- 3 MCL-test: valgus ved 30° fleksjon (slakker kapsel/korsbånd så bare MCL motstår); menisk: låsning + øm leddspalte + stabile bånd (ligament gir instabilitet, ikke låsning)
- 3 Distal radius: røntgen → reponer → gips → kontrollrøntgen (dokumentér før, kontrollér etter); triggerfinger = fortykket bøyesene/seneskjede (A1)
- 3 Nerve-brudd-logikken: nerven skades der den ligger tettest på ben — proksimal humerus → n. axillaris · humeruskraft → n. radialis (dropphånd) · albue medialt → n. ulnaris · håndledd volart → n. medianus; klavikkell brekker i midtre tredjedel
- 3 FAI: ung, lyskesmerter, verre fleksjon+innadrotasjon; trokantermerteresyndrom: øm trokanter + positiv single leg stance + NORMALE utslag (normale utslag utelukker artrose)

Nivå 0 — ignorer: Garden-, Weber-, Gustilo-Anderson- og Salter-Harris-klassifikasjoner · reponeringsteknikk-navn (Kocher/Stimson) · graftvalg og operasjonsteknikk · kompartmenttrykk i mmHg · doseringsregimer utover cefazolin-standard · acromiontyper og MR-kriterier.

Nivå 5 — må læres praktisk: reponering (skulder/patella/ankel), gipsing og funksjonsstilling, Ottawa-undersøkelsen, distal status-undersøkelse, skulder-/knetester (Lachman, valgus/varus, impingementtester) — PKU/OSKE-stoff som må øves på mennesker.

20. Patologi, revmatologi og infeksjon

Testes langs to akser: hovedcelletype i histologien og røntgenfunn. Hele revmatologien er ett skille: degenerativt vs. inflammatorisk.

20.1 Ossifikasjon — enchondral vs. intramembranøs ✓ kort · 5 oppg (4/4) · P≈90 %

- 2 To veier: enchondral = via bruskTEMPLAT (rørknokler/femur, virvler, basis crani; lengdevekst via epifyseskiven) vs. intramembranøs (= «mesenchymal» — synonymfellen!) = direkte i bindevev uten brusk (flate skalleben/os parietale, clavicula, ansiktsben)
- 3 Sentrene: primært senter = diafyse (først, i midten) vs. sekundært = epifysene; epifyseskiven mellom = lengdevekst — «produsere leddbrusk» er feil
- 4 Konsekvenslogikk (predikert): skivelukking stopper lengdevekst, men tykkelsesvekst fortsetter fra periost; os parietale KAN ikke dannes enchondralt (mangler brusktemplat)

20.2 Artrose — patologi og funn ✓ kort · 6 oppg · P≈72 %

- 2 Kjeden: leddbrusken degenererer (primærmålet) → subkondral sklerose → osteofytter → redusert leddspalte (+ cyster) på røntgen; vekt bærende ledd + hånd, ofte asymmetrisk; hofteartrose: innadrotasjon + ekstensjon rammes først
- 3 Artrose vs. RA-tabellen (alle usanne alternativer er artritt-trekk): degenerativ vs. inflammatorisk/autoimmun · brusk vs. synovialhinne · osteofytt+redusert spalte vs. erosjon+pannus · asymmetrisk store ledd vs. symmetrisk små · igangsettingsstivhet (minutter) vs. morgenstivhet > 30 min
- 4 HLA-B27 hører spondyloartritt, pannus/granulomer hører RA/inflammasjon — smugles systematisk inn som artrose-trekk; belastningssmerter bedres i ro

20.3 Artrose — behandling ✓ kort · 1 oppg · P≈30 %

- 3 Førstevalg: målrettet fysioterapi + vektkontroll (årsaksrettet, minst inngripende); protese er endestasjon; artroskopisk debridement frarådes (ingen effekt — «Gjør kloke valg»); steroidinjeksjon = kortvarig symptomlindring

20.4 Bruddtilheling — faser ✓ kort · 4 oppg · P≈72 %

- 2 Rekkefølgen: hematoma → neovaskularisering (fra periferien; FØRSTE tegn på tilheling) → granulasjonsvev → bløtt callus (brusk) → hardt callus (ben) → remodellering; svikt → pseudartrose
- 3 Celle- og vevsparene: osteoKLAST bryter ned (klast = knuse) vs. osteoBLAST bygger; granulasjonsvev = bindevev + kar vs. callus = det samme PLUSS ben og brusk; osteofytt er ikke en celle
- 4 Belastningsparadokset: ro er riktig tidlig, men remodelleringen KREVER belastning (bygges etter belastningslinjene) — «mest mulig i ro» er usant for remodellering

20.5 Osteomyelitt ✓ kort · 4 oppg · P≈50 %

- 2 Hyppigste agens: S. aureus; begrepene: sequester (dødt benfragment) · involucrum (nytt ben rundt) · sinus/cloaca (pus-vei til hud); hematogen spredning (metastase hos barn, virvler hos eldre)
- 3 Kjeden: infeksjon i benmarg → kartrombose → dødt fragment uten blodforsyning → antibiotika NÅR IKKE sequesteret ⇒ kronisk osteomyelitt krever kirurgisk fjerning; «systemiske symptomer» i vignetten peker på infeksjon (distraktorene artrose/osteoporose er ikke-inflammatoriske)

20.6 Septisk artritt ✓ kort · 3 oppg · P≈50 %

- 2 Histologisk signatur: synovialhinne med rikelig GRANULOCYTTER; agens: S. aureus (~60 %)
- 3 Øyeblikkelig hjelp: granulocyttenzymer bryter ned brusken innen TIMER; den histologiske trekanten: granulocytter = septisk · lymfocytter + pannus = RA · krystaller + kjempeceller = gikt
- 3 Parkoblingen: osteomyelitt = infeksjon i BEN vs. septisk artritt = i LEDDHULEN — samme agens, ulikt rom

20.7 Revmatoid artritt ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 2 Autoimmun; rammer primært SYNOVIALHINNEN; små ledd symmetrisk (PIP/MCP/håndledd), kvinner > menn, langvarig morgenstivhet; systemisk (pleuritt, perikarditt)
- 3 Pannus-mekanismen: synovitt → pannus (inflammatorisk granulasjonsvev) vokser inn over brusken → eroderer brusk og ben fra kanten — bruskskaden er SEKUNDÆR (motsatt av artrose)

20.8 Aksial spondyloartritt ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 2 Starter i iliosakralleddene, HLA-B27 (95 %), rammer entesene (senefester), tilheler med BEIndannelse → syndesmofytter/«bambusrygg»; yngre, oftere menn
- 3 Rygg-trekloveret på alder + stivhet + radiologi: Bechterew (ung, morgenstiv, BEDRES av bevegelse, sakroiliitt) vs. columnar-artrose (eldre, kort igangsettingsstivhet, osteofytter) vs. fasettleddsyndrom (verre ved ekstensjon, ofte normal radiologi); RA rammer sjelden columnar utover cervikalt

20.9 Urinsyregikt ✓ kort · 1 oppg · P≈30 %

- 2 Uratkrystaller (purinbrytning) felles ut i ledd (podagra/stortå) → fremmedlegemereaksjon med kjempeceller og histiocytter → tofi; 90 % skyldes nedsatt renal utskillelse

20.10 Tumorpatologi ✓ kort · 3 oppg · P≈50 %

- 2 Nomenklatur = prefiks (vev) + endelse (dignitet): leio- glatt muskel · rhabdo- tverrstripet · chondro- brusk · osteo- ben · lipo- fett · fibro- bindevev; -om = benign, -sarkom = malign mesenkymal, -karsinom = malign epitelial (unntak: lymfom er malignt)
- 3 Benign vs. malign: de AVGJØRENDE kriteriene er infiltrasjon og metastasering (vekstmåte press vs. infiltrasjon; hastighet og residiv er gradsforskjeller)

20.11 Benets celler og adaptive prosesser ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 3 Firersettet: hyperplasi = økt ANTALL celler · hypertrofi = økt STØRRELSE · metaplasi = én normal celletype ERSTATTES av en annen normal · dysplasi = ATYPI (preneoplastisk, basalmembran bevart); dysplasi → carcinoma in situ når membranen brytes

20.12 Bindevevssykdommer (SLE, sklerose, Sjögren, GPA) ✓ kort · 0 oppg — gjenkjenningsnivå, ikke mer

- 2 Signaturer: SLE = sommerfuglutslett, multiorgan, anti-dsDNA/ANA, yngre kvinner · systemisk sklerose = fibrose/stram hud · Sjögren = tørre øyne/munn (sicca), anti-SSA/SSB · GPA = vaskulitt, ØNH/sadelnese

20.13 Reaktiv og viral artritt ✓ kort · 0 oppg — forelesningen heter «Artrose og reaktiv artritt» (P≈80 %)

- 3 Skillet: agens i leddet (septisk/viral — påvis agens) vs. steril IMMUNMEDIERT respons på infeksjon utenfor leddet (reaktiv — dager-uker etter tarm-/chlamydiainfeksjon, 85 % HLA-B27, kan bli Bechterew)

20.14 Mikrobiologisk diagnostikk ved skjelettfeksjon ✓ kort · 0 oppg · P≈22 %

- 3 Prinsippet: ALLE prøver (direkte prøve + blodkultur; benbiopsi ved kronisk) tas FØR antibiotika; start empirisk, juster agensspesifikt — kontrasten til åpen-frakturprofylakse (19.4) der man ikke venter

Nivå 0 — ignorer: molekylær regulering (Ihh/PTHrP, RUNX2) og epifyseskeve-sonene · MMP/aggrekan-biokjemi og Kellgren-Lawrence · BMP/VEGF · leddvæsketall og antibiotikaregimer · ACR/EULAR-kriterier, RF/anti-CCP-paneler, DMARD-mekanismer i detalj · autoantistoffpaneler og diagnostiske testregimer (Schirmer osv.) · TNM og graderingsgrader · PCR/16S og dyrkningsmedier · purinmetabolisme i detalj.

Nivå 5 — må læres praktisk: histologi-gjenkjenning trenes på bilder (granulocyt/pannus/krystall-trekanten, granulassjonsvev vs. callus) — bilde-okklusjonskort + mikroskopikurs.

21. Farmakologi

Metanivå: mekanisme + viktigste bivirkning per klasse. Aldri kurver eller kinetikk-tall.

21.1 NSAID og COX-isoformer ✓ kort · 5 oppg · P≈72 %

- 2 COX-1 = konstitutiv, homeostase: beskyttende prostaglandiner i ventrikkel (mucus ↑, syre ↓) + tromboksan A2 i plater (protrombotisk); COX-2 = induserbar ved inflammasjon: smerte/feber/hevelse + prostacyklin i endotel (antitrombotisk)
- 3 Bivirkningene følger av isoformen: uselektiv NSAID → mister ventrikkelbeskyttelsen → magesår/gastritt; ønskede effekter kobles til COX-2, bivirkninger mest til COX-1
- 4 COX-2-selektiv-paradokset (Vioxx): fjerner endotelets prostacyklin UTEN å røre platenes tromboksan → protrombotisk skift → kardiovaskulær risiko — det er fraværet av endring i tromboksan som gjør det
- 4 Aspirinutløst astma er farmakologi, ikke allergi: COX-hemming → arakidonsyre skyves til lipoksygenase → leukotriener ↑ + PGE2 ↓ → bronkokonstriksjon (rammer alle NSAID); uroterte parallellkjer: NSAID → renal perfusjon ↓ /hypertensjon, føtal ductus arteriosus-lukking, hemmet bruddtilheling

21.2 Paracetamol — metabolisme og toksisitet ✓ kort · 4 oppg · P≈72 %

- 2 ~85–95 % konjugeres trygt; 5–15 % via CYP2E1 → NAPQI (toksisk), som normalt uskadeliggjøres av glutatjon; fase 3 (3–4 døgn) = maksimal levertoksitet
- 3 Forgiftningskjeden: overdose → konjugering mettes → mer NAPQI → glutatjon tømmes → NAPQI binder hepatocytter → sentrilobulær nekrose; risiko: kronisk alkohol (CYP2E1-induksjon + glutatjontømming), underernæring, CYP2E1-induserende legemidler
- 4 Fellen: fase 1 er ofte LITE dramatisk (lav symptombyrde er selve fellen); N-acetylcystein virker fordi det er glutatjon-forløper (etterfyller lagrene — predikert rotasjon); paracetamol er farlig i overdose alene, ikke bare med alkohol

21.3 Giktmedisiner ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 3 Skillet som styrer alt: AKUTT anfall = antiinflammatorisk (NSAID, kolkisin, glukokortikoid) vs. PROFYLAKSE = urinsyresenkende (allopurinol hemmer xantinoksidase; probenecid øker utskillelsen); allopurinol i akuttfasen kan FORVERRE anfall
- 4 Probenecids doseavhengige dobbeltvirkning: høye doser hemmer både tubulær sekresjon og reabsorpsjon (netto økt utskillelse); lave doser kan paradoksalt heve urinsyren

21.4 Farmakologiske grunnbegreper ✓ kort · 2 oppg · P≈50 %

- 3 Firersettet: toleranse = redusert EFFEKT ved samme dose · abstinens = symptomer ved SEPONERING · avhengighet = trang/tvangsmessig BRUK · akkumulering = stoffet HOPER seg opp (treg eliminasjon); terapeutisk vindu = avstanden effektiv–toksisk dose (smalt vindu = farlig)

21.5 Metotrexat ✓ kort · 1 oppg · P≈30 %

- 3 Folatantagonist (DHFR-hemmer) → direkte teratogent; akkumuleres intracellulært som polyglutamater ⇒ seponeres **3 måneder** før planlagt graviditet (dosereduksjon/folattilskudd er utilstrekkelig)

21.6 Meldeplikt for bivirkninger ✓ kort · 1 oppg · P≈30 %

- 3 Meldekriteriet er alvorlighet eller nyhet — dødelig/livstruende, varige følger, uventede/nye; «flere bivirkninger samtidig» er IKKE meldepliktig i seg selv

21.7 Analgetika-oversikt og opioider ✓ kort · 0 oppg · P≈22 %

- 2 Tre grupper: opioider (sterke morfin/petidin, svake kodein/tramadol; toleranse-/avhengighetsrisiko) · NSAID/paracetamol · lokalanestetika; kombinasjonspreparat (Paralgin forte = paracetamol + kodein) → fare for dobbel paracetamoleksponering

21.8 Acetylsalisylsyre — antitrombotisk ✓ kort · 0 oppg · P≈22 %

- 3 Irreversibel COX-hemmer + blodplater mangler kjerner (kan ikke lage nytt enzym) ⇒ lavdose gir varig, selektiv hemming av platenes tromboksen → profylakse mot ARTERIELL trombose (ikke venøs)

Nivå 0 — ignorer: salisylatkinetikk (0. ordens metning, eliminasjonsveier, toksiske grenser) · plasmakurver og 4-timersmåling · COX-3-diskusjonen · opioidreseptor-subtyper og ekvianalgetiske doser · renal urathåndtering i detalj · titreringsregimer.

Nivå 5 — må læres praktisk: medikamentregning (del av legens beregningsferdigheter — øves på oppgaver).

22. Muskelfysiologi

Kausalkjeder mer enn navn. Tverrbrøsyklusen + ATP-trinnene er kjernen; NMJ/giftstoffer er den mest sannsynlige nye noden.

22.1 Tverrbrøsyklus og kalsiumkobling ✓ kort · 5 oppg · P≈72 %

- 2 Kjeden: AP → T-tubuli → DHPR (spenningssensor) aktiverer RyR i SR → Ca^{2+} ut PASSIVT → binder troponin → tropomyosin flyttes → myosin binder aktin → power stroke (drar aktin mot M-linjen) → ATP binder myosin → løsner → hydrolyse «cocker» hodet; SERCA pumper Ca^{2+} tilbake (aktivt)
- 3 ATP-regnskapet (rutenett-signaturen): koster ATP = Ca^{2+} -OPPTAK til SR, Na^+/K^+ -pumpen, frigjøring av myosin fra aktin; koster IKKE = Ca^{2+} -utslipp (passivt); troponin BINDER Ca^{2+} vs. tropomyosin BLOKKERER aktin (fast ombytting)
- 4 Rigor mortis-logikken: uten ATP kan myosin ikke løsne ⇒ ATP-mangel gir STIVHET, ikke slapphet (kontraintuitivt); ATP-binding (løsner) må ikke blandes med power stroke (drar) — rekkefølgen er poenget

22.2 Tilpasning til trening og inaktivitet ✓ kort · 4 oppg · P≈50 %

- 2 Styrketrening: flere myofibriller per fiber (økt diameter) + økt rekruttering av type 2-enheter; tidlig effekt er mest nevralt; inaktivitet: færre myofibriller/mindre diameter (type I og II)
- 3 Hypertrofi, IKKE hyperplasi (nye muskelceller dannes ikke); cellekjernene BEVARES ved atrofi (testet 2×) → «muskelminne»
- 4 Mekanismen bak (predikert): satellittceller fusjonerer og donerer kjerner → økt proteinsyntesekapasitet; kontrasten utholdenhet (kapillarisering, mitokondrier — ikke hypertrofi) vs. styrke

22.3 Muskelfysiologiens øvrige noder ✓ kort · 6 oppg — single-facts/rutenett

- 2 Energisystemene som tidsrekke: kreatinfosfat (~10 s, anaerobt) → anaerob glykolyse (10 s–2 min, laktat) → oksidativ fosforylering (glykogen 2–4 t, så fett); glykolyse gir 2 netto ATP (~30–32 ved full oksidasjon); Cori-syklus: laktat → glukoneogenese
- 3 Gradert kraft: rekruttering (Hennemans størrelsesprinsipp — små/type 1 FØRST) + frekvenskoding (summasjon → tetanus); type I (langsom, oksidativ, få fibre/enhet, først) vs. type II (hurtig, glykolytisk, mange fibre, sist)
- 3 Sansecellene: muskelspole måler LENGDE, ligger PARALLELT, eksitatorisk vs. Golgi-senesorgan måler SPENNING, i SERIE, inhibitorisk; γ -motoneuroner innerverer INTRAfusale fibre (α ekstrasusale) — α - γ -koaktivering holder spolen stram under forkortning
- 3 Reflekser: strekkrefleks = monosynaptisk (patella L4, akilles S1) vs. tilbaketrekning = polysynaptisk + ipsilateral (krysset ekstensor stabiliserer motsatt side)

22.4 Nevromuskulær kobling og giftstoffer ✓ kort · 0 oppg — mest sannsynlige NYE muskelnode

- 2 Koblingen: AP → Ca^{2+} inn i nerveenden → ACh frigjøres → nikotiner reseptor → Na^+ -kanaler → endeplatedepolarisering; 1:1-overføring; acetylkinesterase avslutter
- 3 Angrepspunktene: botulinum blokkerer ACh-FRIGJØRING · curare blokkerer RESEPTOREN · nervegass/insekticider hemmer AChE (→ kramper) · myasthenia gravis = autoimmunt reseptorangrep (→ gradvis lammelse)

22.5 Kontraksjonstyper og kraftmekanikk ✓ kort · 0 oppg · P≈22 %

- 3 Isometrisk (ingen lengdeendring) vs. isoton konsentrisk/eksentrisk (eksentrisk ofte sterkest); kraft-lengde: optimal filamentoverlapp gir størst kraft; tetanus = nytt AP før Ca^{2+} er pumpet tilbake

22.6 Muskeltrøtthet og DOMS ✓ kort (1–2 intro) · 0 oppg — teoritung, lav sannsynlighet

- 3 Perifer fatigue (pH, fosfatopphopning, ionekanalsvikt — ikke fullt kartlagt) vs. sentral (motivasjon/cortex); DOMS = mikroskade etter uvant/EKSENTRISK arbeid («superreparasjon» etterpå); rabdomyolyse er den alvorlige varianten (nyresvikt)

22.7 Sarkopeni og aldring ✓ kort · 0 oppg · P≈35 %

- 3 Fra ~60 år: særlig TYPE II-fibre tapes/erstattes av type I → redusert maksimal kraft; hovedårsak tilskrives inaktivitet → fysisk aktivitet viktigst hos eldre; kobling sarkopeni ↔ osteoporose

22.8 Systemisk kalsiumregulering ✓ kort · 1 oppg (24u-51, = 24.5) · P≈50 % samlet

- 2 PTH hever Ca^{2+} tre veier: ben (osteoklastaktivering) + nyre (Ca-reabsorpsjon ↑, fosfatutskillelse ↑) + aktiverer 1α -hydroksylase → kalsitriol → tarmopptak; PTH er primærrespons (kalsitonin beskjeden)
- 4 Kontraintuitivt: HYPOkalsemi gir ØKT eksitabilitet (lavere terskel for Na^+ -kanaler) → parestesier, tetani, spasmer; høy Ca^{2+} gir lammelse

22.9 ECM, bindevev og beinvev ✓ kort (lite) · 0 oppg · P≈22 %

- 2 ECM = fibre (kollagen: strekkstyrke · elastin: elastisitet) + grunnsubstans (GAG/proteoglykaner binder vann → brusk tåler trykk); osteoblast bygger (kollagen + hydroksyapatitt; ALP = beindanningsmarkør) · osteocytt = innmurt moden · osteoklast resorberer; MMP degraderer ECM, TIMP hemmer MMP

Nivå 0 — ignorer: kryssbro-biofysikk og konformasjons sykkluser · tøtthetsbiokjemien i dybde (Pi-effekter, pH-hypoteser) · eksakte ATP-utbytter og effektlikninger · kraft-hastighetskurven og ½-lastoptimering · kollagenbiosyntesen (pre-prokollagen, hydroksylering) og GAG-taksonomi · fibertype-konverteringens molekylærbiologi · PTHrP og fullt renalt fosfatregnskap.

Nivå 5 — må læres praktisk: — (teorikapittel; refleks-/sensibilitetstesting hører under 24).

23. Radiologi

23.1 Valg av bildemodalitet ✓ kort · 5 oppg (4/4) · P≈90 %

- 2 Hva hver ser: røntgen = kortikalt ben (fraktur, leddspalte; ser ikke brusk/bløtvev; lav dose) · UL = bløtvev i SANNTID (sener, spedbarnshofte, veiledet punksjon; ikke gjennom ben) · CT = kompleks benanatomi/akutt traume (høy dose) · MR = bløtvev og benmarg (okkult fraktur, menisk, ryggmarg); Doppler = hastighet og retning på blodstrøm
- 3 De to testede mekanismene: UL til intervensjon fordi den viser vev OG nål samtidig i sanntid (ikke «fordi den er billig»); spedbarnshofte < 6 mnd er BRUSK → UL (røntgen ser den ikke; MR teknisk mulig, klinisk galt — sedasjon)
- 3 Artrose vurderes på belastningsrøntgen (leddspalte under vekt) — MR er overdiagnostikk her (kobler til 6.5)
- 4 Predikert rotasjon (egen forelesning P≈88 %): CT vs. MR-valget — CT ved akutt traume/kompliserte brudd (rask, best ben) vs. MR ved okkult fraktur/menisk/ligament/marg (best bløtvev)

23.2 Tolke konkrete bilder ✓ kort (kun det generaliserbare) · 4 oppg, alle 2024 — figuroppgaver halvert i 2025

- 3 Fettsupprimert MR: fett slås ned → det som fortsatt lyser er VÆSKE (cyste lyser, lipom blir mørkt) — sekvensen forteller hva signalet betyr; fersk fraktur (skarpe kanter, ingen callus) vs. tilhelet (callus, avrundet)

23.3 Skjelettalder ✓ kort · 1 oppg · P≈30 %

- 3 Bestemmes av ossifikasjonssentre + epifyseskive-lukking (kobler til 20.1); normal variasjon fra kronologisk alder innenfor ~±2 SD — utover det er patologi

Nivå 0 — ignorer: ultralydfysikk (frekvens vs. penetrasjon) · stråledoser i tall · defektografi/kontrastdetaljer · full sekvenslære og systematisk bildegjennomgang · atlas-metoder for aldersbestemmelse.

Nivå 5 — må læres praktisk: praktisk bildetolkning trenes på bildebanks (peke på struktur) — lav skriftlig avkastning etter 2025-halveringen.

24. Allmennmedisin, arbeidsmedisin og perifer nevrologi

Metamønster: allmennmedisin spør om førstevalg og røde flagg; perifer nevrologi om rot/nerve → utfall. To store blindsoner: smertelære og geriatri.

24.1 Perifer nerveskade i overekstremiteten ✓ kort · 5 oppg · P≈72 %

- 2 Nervekartet (skades der nerven ligger tette på ben/trang passasje): radialis — humeruskavt/sulcus → dropphånd, dorsal hånd · axillaris — proksimal humerus/luksasjon → abduksjonssvikt, lateral skulder · medianus — karpaltunnel → tommelabduksjon/thenar, volart 1.–3. finger · ulnaris — cubital tunnel/håndledd → adductor pollicis, 4.–5. finger
- 3 Karpaltunnel-forløpet: nattlige parestesier FØRST, kraftsvikt SENT (sensoriske fibre tynnest/mest trykkfølsomme; håndleddet flekteres i søvn); rotasjonsjon (C6) gir dermatomalt utfall + nakkesmerter — ikke bare volare fingre
- 4 Froments tegn er kompensasjonen, ikke svikten: ulnarisskade → adductor pollicis svikter → pasienten kompenserer med flexor pollicis longus (medianus) → tommelen BØYES i IP-leddet ved papirgrep; finfelle: svekket tommelabduksjon UTEN sensorisk tap = medianus' motoriske thenargren

24.2 Korsryggsmerter i allmennpraksis ✓ kort · 4 oppg · TOPP-NODE · P≈72 %

- 3 Mønsteret ER diagnosen: prolaps m/rotirritasjon = Lasègue+, dermatomal utstråling · spinal stenose = verre ekstensjon/gange, LINDRES av fleksjon (handlevogn), nevrogen claudicatio · fasettledds syndrom = verre ekstensjon, INGEN nevrologi · uspesifikk myalgi = øm muskulatur, ingen utfall · cauda equina = ridebukseanestesi + inkontinens + slapp sfinkter (rødt flagg, ø-hjelp)
- 3 Lasègue-mekanismen: strakt benløft strekker roten — smerte bare hvis den er komprimert; les etter det som IKKE er der («ingen utstråling» utelukker claudicatio, «ingen utfall» utelukker radikulopati)
- 4 Stenose vs. fasett er det vanskelige skillet (begge verre i ekstensjon) — skilleren er nevrogen claudicatio; stenose har vært distraktor men aldri fasit (predikert neste); røde flagg-lista: cancer, feber, traume, cauda equina

24.3 Systematisk skulderundersøkelse ✓ kort · 4 oppg (spilsett med 19.2 — ikke dupliser kort) · P≈50 %

- 3 Testtype → vevslag: isometrisk → kontraktile (sene/muskel) · passiv → inert (kapsel) · aktiv → begge (urotert modus)
- 4 Smertebuen 60–120° = impingement: supraspinatussenen/bursaen klemmes under acromion bare i det intervallet → derfor bue, ikke jevnt stigende smerte

24.4 Forekomst av MSK-plager ✓ kort · 3 oppg · P≈72 %

- 2 Kjernetallene: hyppigste plage i befolkningen = nakke/skuldre · ~30 % av legemeldt sykefravær er MSK · ~16–20 % av allmennpraksiskonsultasjoner (ryggsmerter vanligst); uroterte kandidattall: 75 % livstidsprevalens, 1/3 kvinner vs. 1/5 menn
- 3 Den tilsynelatende motsigelsen: nakke/skuldre hyppigst i BEFOLKNINGEN vs. rygg hyppigst som KONSULTASJONSÅRSÅK — ulike populasjoner, ingen motsigelse

24.5 Kalsium-/fosfathomeostase ✓ kort · 1 oppg — samme kortsett som 22.8

- 3 Se 22.8 (PTH-effektene med retning; hypokalsemi → tetani); fellene: «PTH reduserer Ca-reabsorpsjon» (snudd fortegn) og «kalsitonin er primærrespon»

24.6 Kapsulært mønster og degenerativ nakke ✓ kort · 2 oppg · P≈30 %

- 3 Kapsulært mønster er LEDDSPESIFIKT (forteller at kapselen er problemet): skulder taper utadrotasjon først · hofte innadrotasjon/ekstensjon · kne fleksjon
- 3 Nakke-diskriminering: bilateral diffus utstråling uten dermatom = degenerativ/fasettleddsartrose vs. ensidig dermatomal = C-rotasjonsjon vs. nevrovaskulære armsymptomer = thoracic outlet vs. utbredt + triggerpunkter = fibromyalgi

24.7 Cauda equina og lumbale rotutfall ✓ kort · 3 oppg · P≈50 %

- 2 Rot-tabellen: L4 = quadriceps/knebøy, patellarrefleks · L5 = dorsalfleksorer, HÆLGANG (dropfot) · S1 = plantarflexorer, TÅGANG, akillesrefleks (L5 testet 2× — S1 er predikert neste)
- 3 Cauda equina-signaturen: sentralt prolaps komprimerer alle sakralrøtter → ridebukseanestesi + urinretensjon/inkontinens + slapp analsfinkter → dekompresjon innen timer

24.8 Smertelære ✓ kort · 0 oppg · BLINDSONE #1 · P≈35 % — best forankrede uroterte kandidat

- 2 Definisjonen: smerte er en ubehagelig sensorisk OG emosjonell opplevelse — en opplevelse, ikke et mål på skade (kan finnes uten skade, mangle ved skade); akutt < 3 mnd, langvarig > 3 mnd; NRS 0–10; fire dimensjoner (sensorisk/emosjonell/kognitiv/atferd)
- 3 Klassifikasjonen: nociseptiv (vevsskade, normal nociseptor — artrose) · nevropatisk (skade i nervesystemet selv — prolaps/isjias er skoleeksempelet) · nociplastisk (endret sentral prosessering uten påvisbar skade — langvarig primær smerte) · visceral (diffus, refererer); allodyni (smerte av normalt ikke-smertefull stimulus) vs. hyperalgesi (økt smerte av smertefull)
- 3 Behandling: lett akutt nociseptiv → paracetamol + NSAID i optimale doser, UNNGÅ opioid (unntak: koronarsuspekt, akutt abdomen, større traume)
- 4 Det dype kortet: langvarig smerte er ikke forlenget akutt smerte — sentral sensitivisering har endret systemet; målet er funksjon, ikke smertefrihet; analgetika (inkl. opioider) har begrenset effekt → tverrfaglig mestringsrettet tilnærming

24.9 Geriatri — demens vs. delirium ✓ kort · 0 oppg · BLINDSONE #2 · P≈35 % — overskriftsnivå, ikke faktapugg

- 3 Kjerneparet: demens = snikende (mnd–år), jevnt progredierende, klar bevissthet, irreversibel vs. delirium = AKUTT (timer–dager), FLUKTUERENDE, svekket oppmerksomhet/bevissthet, reversibel, alltid utløsende somatisk årsak (infeksjon, medikament, smerte, urinretensjon)
- 3 Begrepene: skrøpelig = redusert fysiologisk reserve over flere organsystemer (små påkjenninger → store utslag; ≠ alder, ≠ sykdom); multisykkelighet = flere kroniske sykdommer → interaksjoner, én-sykdoms-retningslinjer kan gi feil svar
- 4 Det dype kortet: akutt funksjonssvikt/forvirring hos eldre er et SOMATISK sykdomstegn til det motsatte er bevist (fall/delirium kan være eneste symptom på infeksjon eller infarkt); typisk case: postoperativt delirium etter hoftebrudd

24.10 Fastlegeordningen ✓ kort (1 kort) · 0 oppg · P≈22 %

- 3 Portvakt (luke ut de som ikke trenger mer) vs. portåpner (henviser ved behov) — begrepsparet kobler til overdiagnostikk; anamnesen alene stiller ~80 % av diagnosene

24.11 Arbeidsmedisin ✓ kort · 0 oppg · P≈22 %

- 2 Ja/nei-fellen: INGEN muskel-skjelettsykdom godkjennes i dag som yrkessykdom (fraråd NAV-søknad); helkroppsvibrasjon → korsryggplager (sjåfører)
- 3 Eksposeringstriaden: mekanisk (repetitiv, statisk, tunge løft, vibrasjon) · psykososial (høye krav, lav kontroll, lav støtte) · individuell (teknikk, tidligere skade, alder); BHT er samarbeidspartneren

24.12 Perifer-nevrologisk gradering ✓ kort (1 kort) · 0 oppg — ramme rundt 24.7

- 2 Kraft 0–5 (5 = full kraft mot motstand, 0 = paralysen); refleks-normal = 2 (0–4-skala); refleks-rot-koblingen: patellar = L4, akilles = S1

24.13 Klinisk undersøkelsesmetodikk og PROFKOM X ingen kort · arbeidskrav, ~0 skriftlige poeng

- 3 Kun to biter har skriftlig verdi og er alt dekket andre steder: aktiv/passiv/isometrisk-logikken (24.3/19.2) og Ottawa-prinsippet (19.3) — resten (konsultasjonsfaser, 5 F-er, palpasjonsteknikk) øves praktisk

Nivå 0 — ignorer: Tinell/Phalen-utførelse og elektronevrografi · Lasègue-gradering i grader og MR-indikasjonslister · Levekårsundersøkelsens metodikk og helseøkonomi-detall · CGA/legemiddelgjennomgang og demensutredning i detalj · ICPC-kodelister, NAV-/BHT-prosess · GCS-/FAST-tabellene (annet emne) · kommunikasjonsfaget som faktapugg.

Nivå 5 — må læres praktisk: hele den kliniske undersøkelsesalgoritmen (inspeksjon → bevegelse → nevrovaskulær status → palpasjon/spesifikke tester), refleks- og krafttesting, Lasègue, Ottawa, journalopptak, konsultasjon/5 F-er — arbeidskrav og OSKE.

DEL IV — Utenfor kortstokken

25. Delemne 2.3 og globalt nivå 0/5

25.1 Delemne 2.3 (Sykehistorie og klinisk undersøkelse) i sin helhet X ingen kort · 0 av 381 oppgaver testet 2.3 som 2.3

- 3 De tre skriftlig testbare målene dukker opp som 2.4-oppgaver og er dekket der: skadetyper (kap. 19) · undersøkelse/røntgenindikasjon (19.3, 23.1) · reponeringsprinsipper (19.9, 19.10); fire mål (visus, synsfelt, pupill, bevissthet) hører delemne 2.7

Nivå 5 — hele 2.3 er praktisk: otoskopi, nesetamponering, anamneseopptak, kraftgradering, visus/synsfelt — arbeidskrav med praktisk vurdering. Øv det i gruppe; bygg ingen kort.

Globalt nivå 0-prinsipp: det er ikke temaet som er lavutbytte, men det dypeste laget av hvert tema — fulle signalkaskader, statistiske utledninger, origo/innfeste, uttømmende immunologi, histologi utover hovedcelletyper, farmakokinetiske kurver. Kapittelvis nivå 0-liste over står for detaljene.

26. Blindsone-budsjettet (for hele decket, når 2.2/2.4 bygges)

Good–Turing-estimat: ~18 % av neste sett treffer en usett node · 2.4 alene: ~22 %

- 3 Prioritet 1–2 (egne noder over): smertelære (24.8, INTRO 3 + DYPT 2) og geriatri (24.9, INTRO 3 + DYPT 3)
- 2 Ett introkort hver: arbeidsmedisinsk forebygging (24.11) · bindevevssykdommer (20.12) · ECM (22.9) · muskeltrøtthet (22.6) · mikrobiologisk diagnostikk (20.14) · organogenese utover lunge/øye (14.3) · misdannelsessystematikk (15.6) · fosterhinner/tvillinger/amming (14.6, 10.10) — samlet ~20 introkort + 5 dype = <4 % av kortmassen for ~18 % av risikoen
- 2 Vitenskapelig formidling (IMRaD, referanseteknikk, beslutningsanalyse) = arbeidskravsstoff, lavest prioritet — prøves i prosjektoppgaven, ikke på flervalg

Kortstokk-status. Runde 1 (dette dokumentets følgefil): delemne 2.1, kap. 1–9 — nivå 2–3-kortene først (kronologisk kap. 1→9), deretter nivå 4-kortene (kronologisk). Runde 2 og 3 (2.2, 2.4 + blindsonekort) bygges etter samme mal når front-end-designet er godkjent.