Ordinær skriftlig eksamen OD2200, 2024

Oppgave 1

En 65 år gammel overvektig, mann med Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM) kommer til ditt tannlegekontor for å få sjekket tennene. Han har utsatt tannlegebesøk fordi han har sterk tannlegeskrekk. Han setter seg motvillig i stolen, svetter og skjelver. Du ser en rekke halvråtne tenner og sterk betennelse i tannkjøttet. Du informerer pasienten om at du må trekke flere tenner, og i det du har satt bedøvelse blir pasienten urolig og svetter og siger sammen i stolen og er ikke lengere kontaktbar. Det rykker i venstre overarm og litt i føttene.

a) Angi de fire vanligste årsaker til en slik reaksjon? begrunn svaret.
hjertestans, anafylaktisk sjokk, Hjerneslag, vasovagal synkope, epilepsi, Lungeemboli, (hypoglycemi skal ikke honoreres uten eksplisitt forklaring av tablett mot type II diabetes indusert hypoglykemi siden pasienten ikke bruker insulin).

b) Hvilken øyeblikkelig hjelp behandling ville du gitt?
Hjerteinfarkt: sjekke puls, evnt hjerte lunge redning (HLR, ringe 113; anafylaktisk sjokk (høy puls, lav blodtrykk, varme ekstremiteter: Adrenalin/epipen; Hjerneslag ring 113 og si mistanke om hjerneslag; Vasovagal synkope, legge pasienten på gulvet med bena opp; Epilepsi, ned på gulvet ro og ringe 113

c) Når du ikke vet hva som feiler pasienten, hvordan ville du prioritert behandlingsstrategiene; hva gjør du først? Sikre frie luftveier, sjekk respirasjon, Sjekke puls /BT, ringe (eller få noen til å ringe 113), evnt HLR, stabilt sideleie. Rekkefølgen er strikt ABC.

Pasienten kommer til seg selv og forteller om vondt i brystet og er veldig tungpusten.

d) Redegjør for de mest sannsynlige årsakene til pasientens akutt innsettende tungpust og gi en patofysiologisk forklaring på hvorfor pasienten er tungpustet for hver av de angjeldende situasjonene. Begrens deg til tre sannsynlige årsaker.
Hjerteinfarkt med hjertesvikt og lungeødem, Angst og hypervetilasjonsyndrom (Ph opp, O2 diss-kurve høyreforskyves, som gir opplevd O2 mangel og hyperventilasjon); Lungeemboli med akutt høyre svikt samt redusert gassutvekslingsareal.

Pasienten har vedvarende brystsmerter med tungpust så du ringer etter en ambulanse.

3 måneder senere kommer han tilbake på ditt kontor for å trekke tennene. Nå står han på dobbelt blodplatehemmere etter å ha gjennomgått PCI med innlegging av medikamentgivende stent.

e) Hvordan forholder du deg til pasientens blodfortynnende behandling i forbindelse med tanntrekkingen ikke seponer blodfortynnende medisin evt. ring behandlende lege.

f) Pasienten har et sår på foten som ikke vil gro. Gi alternative patofysiologiske forklaringer på hvorfor såret ikke vil gro, begrens deg til 3 ulike mekanismer.
Mikro og makro angiopati, og polyneuropati med redusert sensorisk følelse

g) Beskriv hovedtrekkene i de histopatologiske forandringene fra 1 døgn til 3 mnd etter et hjerteinfarkt.

Først avbleket nucleus (12-24 timer cytoplasmaisk eosinophili, så neutrophil granulocytt infiltrasjon (1-2 døgn) i randsonen, tverrstripingen er bevart, og sarkomerenme er avlange. Mellom 3-5 dager begynner det sentrale området i infarktet å vise tap av cellekjerner, og mer karyorrhexis (kjerne fragmentering – støv). Etter 5-7 døgn begynner makrofager og fibroblaster å infiltrere infarktet fra randsonen. Etter en uke, så minker antallet granulocytter og granulasjonsvev etableres med neovaskularisering, lymfocytt og plasma celle infiltrasjon (fra randsonen). Etter 2 uker dominerer fibroblaster, fortsatt makrofager som spiser døde myocytter, aktiv collagen syntese og kardannelse. Et hjerteinfarkt kan tilhele så tidlig som etter 4 uker, men ofte tar det 8 uker eller mere, avhengig av størrelsen på infarktet. De sentrale områdene kan ha mumifiserte myocytter i lang tid, selv om randsonen er tilhelet. En skjematisk fremstilling er tilfredsstillende

Oppgave 2

Arne på 67 år heller kokende vann fra en kjele, men er uheldig og heller vannet over venstre hånd. Han kontakter deg etter noen dager for hånden er fortsatt vond. I sykehistorien fremkommer det at han også har psoriasis og venstresidig hjertesvikt. Arne røyker.

Ved undersøkelse ser du at hånden er rød og hoven. Du finner blemmer samt sårdannelse.

a. Hvilken generell sykdomstilstand er dette? Forklar kort hvordan de kliniske symptomene i hånden har oppstått.

Akutt inflammasjon.

Rød, hoven, blemmer: Økt blodgjennomstrømning lokalt i området utsatt for varmt vann og åpning av kapillært nettverk (rubor), lekkasje fra årer - eksudat -> ødem (tumor). Sår: nekrose av epitelceller i huden pga varmen og blottleggelse av bindevev som deretter blir dekket av fibrin.

b. Hvilke mulige komplikasjoner kan oppstå som følge av forbrenningen?

Infeksjon, bakteriemi, sepsis, fremmedlegemer i sår, arrdannelse. *Infeksjon og fremmedlegemer kan gi forstyrret tilheling.*

c. Hvordan vil vevet i venstre hånd tilhele? Forklar hvorfor.

(Ulike senarioer: hvis kun epitel er ødelagt uten videre infeksjon: mulighet for regenerasjon av epitelet, hvis skade også på dermis med/uten infeksjon: tilheling skjer gjennom kombinasjon av regenerasjon i epitel og reparasjon i bindevev). Forstyrret/forsinket tilheling hvis infeksjon eller fremmedlegemer?

Arne sier at psoriasisutslettene klør så fryktelig.

d. Forklar kort årsaker som bidrar til kløe hos en psoriasispasient.

Eksterne stimuli: Kløe-> nevropeptider fra nerveender i) retrograd effekt på nevroner->ryggmarg ii) Indirekte -> nevrogen betennelse -> kløsignal til CNS. Inflammasjon i hud:

Mastceller, T-celler -> cytokiner (f.eks IL-31, IL-17, IL-23) -> i) økt inflammasjon og degranulering av mastceller -> kløe, ii) cytokiner virker direkte på nerveender. Psykologisk stress: påvirker HPA-aksen (hypotalamus - hypofysen - binyrer) – corticotropin-releasing hormon frigjøres i hud -> degranulering av mastceller. Blodkar: angiogenese eller økt vaskulær permeabilitet -> immunceller til vev.

e. Beskriv mekanismen bak pustevansker hos Arne som har venstresidig hjertesvikt. Beskriv histologiske forandringer i lunge hos en slik pasient.

(blod stuves i lungekretsløp—lungeødem—pustevansker; (kandidat bør nevne: utvidede blodkapillær alveoleveggen/lunge, transudat i alveolene og hjertesviktceller. Detaljert info: pulmonary congestion with dilated capillaries and leakage of transudate/blood into alveolar spaces leads to an increase in hemosiderin-laden macrophages. Brown granules of hemosiderin from break down of RBC's appear in the macrophage cytoplasm. These macrophages are sometimes called "heart failure cells" because of their association with pulmonary congestion with congestive heart failure)

Oppgave 3

Du har akkurat startet som vikar på tannlege Hansens kontor. Din første pasient er en ung kvinne på 25 år. I det du starter tannundersøkelsen legger du merke til flere forstørrede lymfeknuter på begge sider av halsen.

1. Nevn minst 3 ulike årsaker til lymfadenopati på hals.
Bakterielle infeksjoner tann/øre/hals, mononukleose, lymfom, thyroiditt.

2. Hvordan beskriver man en lymfeknute: Størrelse, sted (location), form, øm/uøm, bevegelig fra underlaget, overflate/konsistens (fast elastisk)

3. Hva er den viktigeste risikofaktoren for å få Hodgkin og/eller Burkitt lymfom?
Gjennomgått EBV-infeksjon.

4. Etter gjennomgått behandling for lymfom i hode-hals-nakkeområde: Hvilke munnhuleproblemer dukker ofte opp som senkomplikasjon? Forklar mekanismen. Stråling mot hode/hals (munnhule) fører til spyttkjerteltap som fører til munntørrhet som gir økt karies på tenner. Stråling mot kjeven kan også gi benvevstap (dårligere feste for tennene). Fare for økt kreftforekomst i munnhulen (OSCC).

5. Kan du forklare hva B-symptomer er: Symptomer som ofte opptrer ved lymfekreft; nattesvette, feber og vekttap

6. Hvilket lymfom kan, og hvilket kan ikke leukemisere. Alle non-Hodgkin kan, ikke Hodgkin

7. Kan du forklare likheter og forskjeller mellom Graves sykdom og Hashimotos thyoriditt.
Likheter: Begge er autoimmune tilstander som påvirker thyroidea. Begge kan gi høyt stoffskifte. Ulikheter: Hashimoto vil gi forbigående høyt stoffskifte, deretter kortvarig euthyrot før så hypothyrot. Graves har TRAS antistoffer mot TSH-reseptoren som gir vedvarende høyt stoffskifte. Graves påvirker også øyne (utstående øyner pga økt ekstracellulær matrix-dannelse bak øyeeplene) og hud (myxødem på leggens forside pga økt extracellulær matrix dannelse).

8. Hva slags symptomer får man som oftest ved høyt stoffskifte? Uro, hjertebank, vekttap, svette/varmeintoleranse, diare, tremor.

9. Hvilket råd vil du gi til denne pasienten når hun er ferdig med tannbehandlingen.
Hun bør oppsøke fastlegen for kontroll av blodprøver og sjekke om det er flere lymfeknutestasjoner som er forstørret.

Oppgave 4: kortsvarsoppgaver

a) Forklar hvorfor lungene er et vanlig sted for kreftmetastaser.
Perifer kreft vokser lett inn i de tynnveggede venene og knoppskyter metastaser som følger venestrømmen til høyre hjerte og festes i lungenes kapilærnettverk. I tillegg tømmer lymfen jeg over i vena cava som via hjertet passerer lungene.

b) Nevn 3 årsaker til lungeatelektase.
Obstruksjon av bronkialtreet pga tumor, slimpropp, fremmedlegeme

c) Ved hjerneslag kan det forekomme neglekt (hemispatial neglekt). Hva er neglekt og hvilken hjernehalvdel er oftest affisert? *Halvsidig redusert oppmerksomhet, manglende erkjennelse av deler av kroppen (halvsidig), høyre hjernehalvdel oftest affisert med ve.sidig neglekt.*

d) Beskriv kort den patofysiologiske mekanismen for utvikling av diabetes type 1.
Autoimmun ødeleggelse av betacellene i pankreas, som fører til at insulinutskillelsen stopper

e) Forklar kort hvorfor ketoacidose oppstår ved ubehandlet og ukontrollert type 1 diabetes mellitus. *Ved insulinmangel vil kroppen oppfatte dette som ekstrem sult og Glukagon induserer fettvevsnedbrytning, gluconeogenese, og ketonlegmeproduksjon. Ved total insulinmangel skyter dette systemet over mål og det lages mye ketonlegmer som gir ketoacidose.*

f) Hva er forskjellen mellom diabetes mellitus og diabetes insipidus? Forklar kort patogenesen. *DM gir glukoseindusert osmotisk diurese, Diabetes insipidus er mangel på ADH*-funksjon (enten ADH eller reseptorfølsomhet).

g) Hva er struma? Nevn to hovedårsaker.
Økt størrelse på thyroidea, kan forekomme både ved hypertyreose og hypotyreose.

h) Angi 3 ulike hovedårsaker til icterus (gulsott) og angi et eksempel på hver av hovedårsakene. *Prehepatisk (hemolytisk anemi), hepatisk (hepatitt), post hepatisk (gallesten/svulster/pancreas svulster som klemmer av gallegangen, annen årsak til ødeleggelse/obstruksjon av gallegangen).*

i) Hva er årsaken til Wernickes encephalopati?
Tiaminmangel oftest pga alkoholisme/underernæring

j) Hva er årsaken til Delirium Tremens? *Plutselig opphør av medikamenter/alkohol som er GABA-agonister (benzodiasepiner/alkohol)*

k) Forklar mekanismen for paracetamols toxiske effekt på leveren, inkl. hvordan dette forverres ved samtidig alkoholinntak. *Begrenset konjungeringskapasitet, paracetamol som ikke konjugeres men brytes ned via p450 systemet (CYP2E1) fører til dannelse av NAPQI, som er toksisk. Dette kan uskadeliggjøres av glutation, men en begrensing av glutationreservene gjør at dette lett overskrides. Samtidig alkohol inntak har to ulike effekter. Dårlig glutationreserve pga underernæringved kronisk høyt alkoholinntak og glutation brukes under etanol nedbrytning. Induksjon av p450 systemet gjør at det dannes mer NAPQI ved nedbrytning av Paracetamol.*

l) I hvilken rekkefølge foregår inflammasjon, vevsnedbrytning og tilheling ved kronisk betennelse? *(Kronisk betennelse: inflammasjon, vevsnedbrytning og tilhelingen skjer samtidig)*

m) En pasient har akutt betennelse pga bakteriell infeksjon. Nevn 4 ulike utfall av denne tilstanden. Beskriv forutsetninger til de ulike utfallene. *Resolusjon— ingen/lite vevsødeleggelse, makrofager fjerner eksudat; organisering-ingen/lite vevsødeleggelse, makrofager klarer ikke å fjerne eksudat; stor vevsødeleggelse---reparasjon med fibrose; kronisk betennelse---tilstedeværelse av årsak-infeksjon) Alle 5 utfall (resolusjon, organisering, regenerasjon, reparasjon og kronisk betennelse) kan honoreres. I tillegg, bør sepsis og lymfangitt også honoreres.*

n) Hvorfor har en pasient som har høyere tumorstadium dårligere prognose enn en pasient som har lavere tumorstadium? *(høyt stadium: stor tumor, spredning i lymfeknuter, metastase; vanskelig å behandle, kreftcellene i ulike organer påvirke deres funksjoner)*

o) Skumceller er en viktig cellulær komponent i et ateroskerotisk plakk. Hva er skumceller? Nevn kilder til skumceller? *(celler som inneholder mye lipid/oksidert lipid, kilder-makrofager og glatt muskelceller fra tunika media i arterie)*

p) a) Hva er et transmuralt hjerteinfarkt? Infarkt som strekker seg gjennom hele hjerteveggens tykkelse.

q) Hva kalles deler av en trombe som løsner og følger blodstrømmen? *Tromboemboli*

r) Dersom deler av en trombe fra venstre ventrikkel føres med blodbanen, hvor har disse størst sannsynlighet for å ende? *Underekstremiteter 75% av tilfellene, CNS 10%, (resten til andre perifere organer). Hvis lunge nevnes så gir det 0 poeng (ikke størst sannsynlighet her da vi spør om arteriell)*

s) Hvilke typer eksudat kan opptre ved akutt inflammasjon? *Fibrinøs, purulent, serøst*

t) Hva menes med at utviklingen av en malign tumor formes av Darwinistisk seleksjon? Hvilke kliniske konsekvenser kan dette få? *Utviklingen av en malign tumor er en stegvis prosess hvor mutasjoner akkumulerer. Ulike mutasjoner vil oppstå i ulike kreftceller, og det dannes subkloner. Noen av disse mutasjoner kan føre til en vekstfordel (driver-mutasjoner, f.eks loss of function mutasjoner i tumor suppressorgener (eks TP53) eller gain of function mutasjoner i onkogener, f.eks RAS). Ved Darwinistisk seleksjon vil de «sterkeste» subklonene etter hvert dominere.*

Kliniske konsekvenser:

Tendens over tid til mer aggressiv tumor.
Tendens over tid til at kreftsvulster blir mer resistente mot behandling (utenom kirurgi). Ved residiv er ofte tumor resistent mot behandlingen (kjemo, stråling, målrettet behandling, immunterapi++) som har blitt gitt tidligere (subklon med resistens mot behandlingen har overlevd)

u) Hva er karakteristiske funn ved urinprøve/blodprøve ved Nefrotisk syndrom?
Hypoalbuminemi, hyperlipidemi, proteinuri

v) Blodprøvene til tannlege Hansens kone viser (referanseverdiene i parentes):

Hb	10,3 g/dl	(13,4 - 17,0 g/dL)
S Fe	3,1 mcmol/L	(10 - 125 mcmol/L
S Ferritin	8,8 mcg/ L	(15 - 150 mcg/ L)
CRP	12 mg/L	(<5 mg/L)
ASAT =	42 U/L	(<45 U/L)
ALAT =	56 U/L	(<70 U/L)
ALP =	63 U/L	(<105 U/L).

(Hb = hemoglobin; S Fe = serumkonsentrasjonen av jern; S Ferritin = serumkonsentrasjonen av Ferritin; CRP = C reaktivt protein; ALP= alkalisk fosfatase)

Hvilken tilstand kan blodprøvesvarene ovenfor passe med? Jernmangel anemi,

w) Beskriv makroskopiske og mikroskopiske forandringer i lungene hos en pasient med lobær pneumoni i rød hepatisering fasen.

(Makro: rød utseende med fast konsistens, lunge ligner på lever!

Mikro: (2-4 dager): massivt eksudat med erytrocytter, nøytrofile granulocytter og fibrin i alveolene,

Histologi av lobær pneumoni

- Fire stadier
  - **Stuvning/ødem (1-2-dager):** Hyperemi, få granulocytter og bakterier i alveolene
  - **Rød hepatisering (2-4 dager):** Massivt eksudat med erytrocytter, nøytrofile granulocytter og fibrin
  - **Grå hepatisering (4-6 dager):** Destruksjon av erytrocytter og persisterende fibrinøst purulent eksudat
  - **Resolusjon (7-9 dager):** Enzymatisk nedbrytning av eksudatet, eller organisering!



