

Eksamen i organernes struktur og funktion i den raske og den syge krop (SODB16037E)

Odontologi, 3. semester

26. januar 2022

(4 timer)

Opgavesættet består af 7 sider inkl. forside.

Eksamensvejledning:

Eksamensopgaven består af en essay-del og en multiple choice-del:

Essay-del: 3 essay spørgsmål. Hvert essay spørgsmål indeholder 4-6 underspørgsmål.

Underspørgsmålene kan indeholde billeder med markeringer.

Multiple choice del: 24 multiple-choice spørgsmål.

Hjælpemidler:

Det er ikke tilladt at medbringe eller anvende hjælpemidler.

Praktiske forhold:

Du skal så vidt muligt besvare alle opgaver og underspørgsmål.

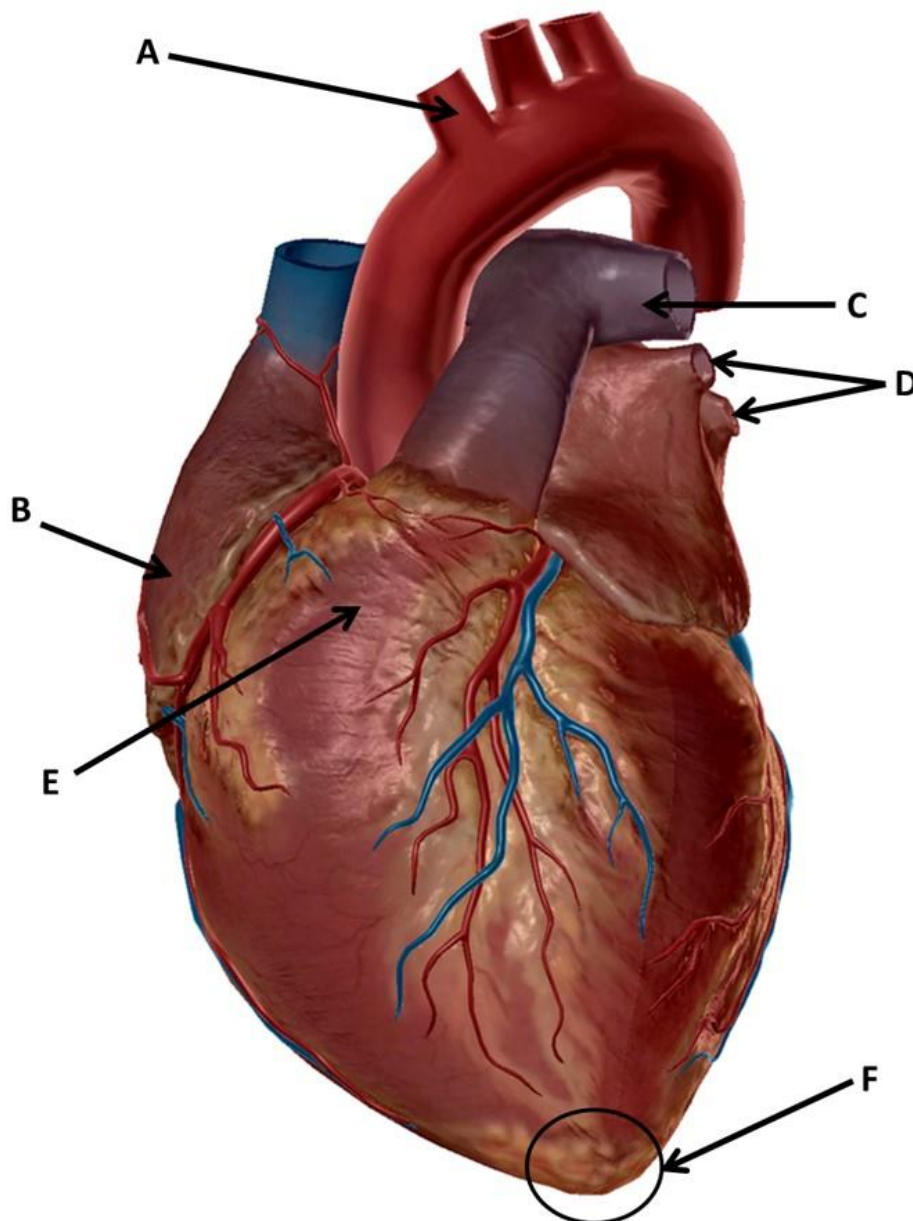
Mobiltelefoner skal være slukkede og lagt væk under eksamen.

Enhver form for forsøg på eksamenssnyd medfører bortvisning fra eksamen.

Essay spørgsmål 1.

Hjertet fungerer som en pumpe for blodet i det pulmonale og systemiske kredsløb, hvorved ilt og næring distribueres til hele kroppen.

a. Nedenfor ses et billede af hjertet set forfra. Identificer strukturerne A-F.



Svar:

A *Truncus brachiocephalicus*

B *Højre atrium (atrium dextrum)*

C *A. pulmonalis sin.*

D *Vena pulmonales sin (sup. + inf.)*

E *Conus arteriosus*

F *Apex cordis*

b. Hjertet sender blod til både det systemiske og pulmonære kredsløb, men det har også sin egen blodforsyning. Beskriv hjertets arterielle karforsyning og benævn de vigtigste grene.

Svar:

Hjertet forsynes af coronararterierne benævnt *a. coronaria sin.* og *a. coronaria dex.*. Disse afdeler sig fra *aorta ascendens*, lige over *semilunarklapperne* i *aortaostiet*. På højre side af hjertet løber *a. coronaria dex.* mellem højre aurikel og *conus arteriosus*. Arterien fortsætter i *sulcus coronarius* højre om hjertet til bagfladen, hvor den løber ned i *sulcus interventricularis posterior* som *ramus interventricularis posterior*. *A. coronaria dex.* afgiver på vejen til bagfladen *ramus marginalis* som løber ned på højre side af højre ventrikel. *A. coronaria sin.* løber på venstre side mellem *truncus pulmonalis* og *auricula sinistra* og deler sig herefter i to grene: *ramus interventricularis anterior*, der løber i *sulcus interventricularis anterior* på hjertets forflade, og *ramus circumflexus*, der løber i *sulcus coronarius* om på hjertets bagflade, hvor den bøjer ned på venstre ventrikels bagvæg. Forinden har *ramus circumflexus* afgivet *ramus marginalis*, som løber ned på venstre side af venstre ventrikel. Hos ca. 50 % afgiver *a. coronaria dex.* *ramus nodi sinuatrialis* til blodforsyning af sinusknuden.

c. Venstresidigt hjertesvigt er en hjertedysfunktion med alvorlige helbredsmæssige konsekvenser. Udfyld nedenstående tabel med oplysningerne, der beskriver venstresidigt hjertesvigt.

	Venstresidigt hjertesvigt
Årsager (angiv to)	<i>Infarkt i venstre ventrikel, hypertension, aortaklapstenose, hyperthyroidisme</i>
Er hjertevolumen øget eller nedsat?	<i>Nedsat</i>
Tegn og symptomer (angiv en fremadrettet effekt, en backup-effekt og et kompensationsymptom)	<i>Fremadrettede effekter: træthed, svaghed, dyspnø, træningsintolerance, kuldeintolerance. Backup-effekter: pulmonal overbelastning, ortopnø, åndenød, paroxystisk natlig dyspnø, crepitation (rales). Kompensation: takykardi, bleghed, sekundær polycytæmi, oliguri i dagtimerne.</i>

d. Forklar forskellen mellem angina pectoris og myokardieinfarkt.

Svar:

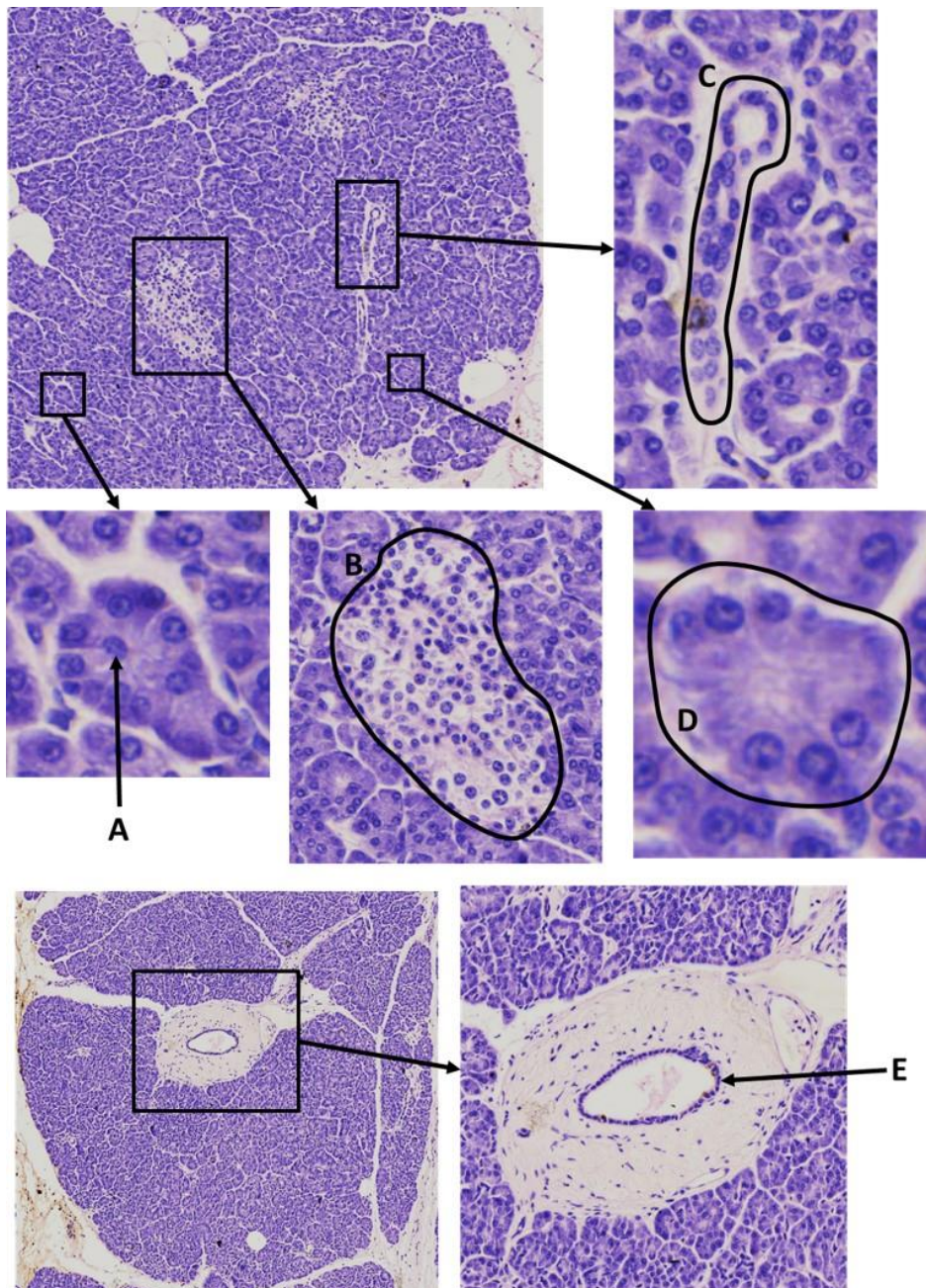
Angina pectoris (hjertekrampe) opstår, når der er et underskud af ilt til hjertemusklen (iskæmi). Dette kan forekomme, hvis blodforsyningen (f.eks. ved sværere atherosklerose/stenose i koronarkar) eller iltforsyningen (f.eks. ved svær anæmi hvor der mangler erythrocytter til ilttransport) til hjertet er svækket. Symptomer begynder oftest, når hjertet arbejder hårdere end normalt og har brug for mere ilt, f.eks. ved aktiviteter som trappegang (stabil angina pectoris). I de fleste tilfælde sker der ingen permanent skade på myokardiet (hjertet), medmindre episoderne er hyppige, langvarige og alvorlige. I specielle tilfælde kan symptomerne opstå i hvile grundet udtalt atherosklerose med thrombedannelse hvorved koronarkarret næsten okkluders (ustabil angina pectoris) eller i meget sjældne tilfælde grundet karspasme (variant angina pectoris). Ustabil angina pectoris er ofte en forløber for et egentligt AMI.

Myokardieinfarkt (AMI) skyldes en total okkusion af et koronarkar, hvorved der opstår akut svær iskæmi og kort efter (timer) celledød (vævsnekrose) i det berørte område. Skyldes ofte thrombedannelse i et atherosklerotisk karområde eller løsrevne trombefragmenter der lukker mere distale dele af karret. De fleste infarkter er transmurale (afficerer alle lag) og ses oftest i venstre side.

Essay spørgsmål 2.

Diabetes er en almindelig metabolisk lidelse, som rammer omkring 460 millioner mennesker på kloden, og som forventes at ramme 578 millioner mennesker i 2045. På grund af den hyppige forekomst og de samfundsmæssige omkostninger forbundet med diabetes-komplikationer, bliver de molekulære mekanismer, der ligger bag udviklingen af diabetes, studeret nøje.

a. Insulin frigives fra pancreas, som der ses histologiske billeder af nedenfor. Identificer celletypen A samt strukturerne B-E.



Svar:

A Centroacinær celle

B Langerhansk ø

C Indskudsstykke

D Acinus

E Interlobulær udførselsgang

b. Beskriv den endokrine og exokrine del af pancreas, herunder histologiske karakteristika og funktion.

Svar:

Langerhanske øer udgør 1-2% af pancreas og er den endokrine del af organet. De farver svagt i klassiske HE-farvninger. De består af endokrine celler, hvoraf de fleste (70%) frigiver insulin (β -celler). De resterende celler frigiver bla. glukagon og somatostatin (hhv. α -, og δ -celler). De endokrine celler ligger tæt op ad et netværk af fenestrerede kapillærer.

Den exokrine del af pancreas udgør størstedelen af kirtlen. Den indeholder acinus, som producerer fordøjelsesenzymer der frigives som proenzymmer til duodenum via et udførselsgangssystem. Acinus består af pyramideformede, serøse celler med apex mod lumen. Apikalt er cytoplasma acidofilt grundet tilstedevær af zymogengranula. Udførselsgangssystemet starter allerede i acinus i form af centroacinære celler, hvis kerner undertiden kan erkendes centralt i acinus. De fortsætter i de kubisk epithelbeklædte indskudsstykker, som er placeret intralobulært. Indskudsstykkerne samles i interlobulære udførselsgange i bindevævet mellem lobuli for at ende i hovedudførselsgangene, der udmunder i duodenum. De to sidstnævnte dele af udførselsgangssystemet er beklædt med cylinderepithel.

c. Beskriv kort patofysiologien bag henholdsvis type 1 og type 2 diabetes og de kliniske symptomer på sygdommen.

Svar:

Type 1-diabetes (tidligere omtalt som insulinafhængig diabetes mellitus) er den mere alvorlige form. Den forekommer oftere hos børn og unge, men kan udvikle sig i alle aldre. Selvom der er en genetisk faktor i udviklingen af sygdommen, skyldes insulinunderskuddet ødelæggelse af beta-celler i bugspytkirtlen grundet en autoimmun reaktion. Dette resulterer i et absolut underskud af insulin i kroppen som derfor kræver erstatningsterapi.

Type 2 -diabetes (tidligere omtalt som insulin-uaafhængig diabetes mellitus) er baseret på nedsat effektivitet af insulin (insulinresistens) eller et relativt underskud af insulin. Denne abnormitet kan involvere nedsat produktion af insulin i betacellerne i pancreas, nedsat følsomhed for insulin i kroppens celler (særligt skeletmuskulatur), øget produktion af glukose i leveren eller en kombination af disse faktorer. Tilstanden kan behandles ved at nedsætte insulinbehovet (motion, diæt osv.) eller ved at øge insulinproduktionen.

Det grundlæggende træk ved diabetes er hyperglykæmi, idet kroppens insulinbehov ikke er opfyldt. Overskydende glukose filtreres gennem nyrerne og udskilles i urinen (glucosuri) ledsaget af øget urinmængde (polyuri) og deraf medførende tab af væske og elektrolytter. Tab af væske resulterer i dehydrering, der fremkalder tørst (polydipsi) og øget væskeindtag. Da insulinvirkningen ikke er

tilstrækkelig, er mængden af næringsstoffer, der kommer ind i cellerne, relativt lav, hvilket stimulerer appetitten (polyfagi) og vægtforøgelse (typisk ved type 2-diabetes; type 1-diabetespatienter viser hyppigere vægttab). Hvis sygdommen lades ubehandlet og insulinunderskuddet fortsætter, er der risiko for udvikling af diabetisk ketoacidose.

d. Angiv mindst én metode til diagnosticering af diabetes, type 1 eller 2.

Svar:

Mindst en af nedenstående:

- 1) påvisning af forhøjet faste-glucose,
- 2) påvisning af forhøjet Hgb1c
- 3) påvisning af nedsat glucosetolerans (måling af blodsukker efter oral indgift af glucose)

e. Beskriv tre kroniske komplikationer ved diabetes.

Svar:

Tre af nedenstående:

Vaskulære komplikationer: **Mikroangiopati**, hvor kapillærmembranen bliver tyk og hård og forårsager obstruktion som resulterer i vævsnekrose og tab af funktion f.eks. retinopati, der fører til blindhed, og nefropati, der i kan føre til kronisk nyresvigt. **Makroangiopati**, der påvirker store arterier, der fører til iskæmisk hjertesygdom, slagtilfælde og perifer vaskulær sygdom (claudicatio intermittens, aortaaneurismer). Herudover fører obstruktion af arterier i benene (makroangiopati i underekstremiteterne), nedsat blodgennemstrømning kombineret med mikroangiopati og polyneuropatien til sår på ben og fødder.

Neuropati: skyldes iskæmi og ændrede metaboliske processer. Degenerative ændringer forekommer i både umyeliniserede og myeliniserede nervefibre. Det fører til nedsat sensibilitet, prikken, svaghed og muskelsvind. Nerve-degeneration udvikler sig også, hvilket fører til gastroparese, blæreinkontinens, impotens og diarré.

Infektioner: er mere almindelige og har en tendens til at være mere alvorlige, sandsynligvis på grund af vaskulær svækkelse. Sårheling er langsom og disponerer for infektioner i tilfælde af traumer eller kirurgi. Hyppigere opportunistiske svampeinfektioner (Candida) i hele huden og i mundhulen. Hyppigere periodontal sygdom og tandkaries.

Grå stær: Uklarhed af øjets glaslegeme der skyldes sukkeraflejringer induceret af unormal højt blodsukker.

f. Beskriv kort den tilgrundliggende patofysiologi bag metabolisk syndrom og de primære effekter heraf. Forklar hvorfor det er vigtigt for patienterne, at metabolisk syndrom bliver opdaget.

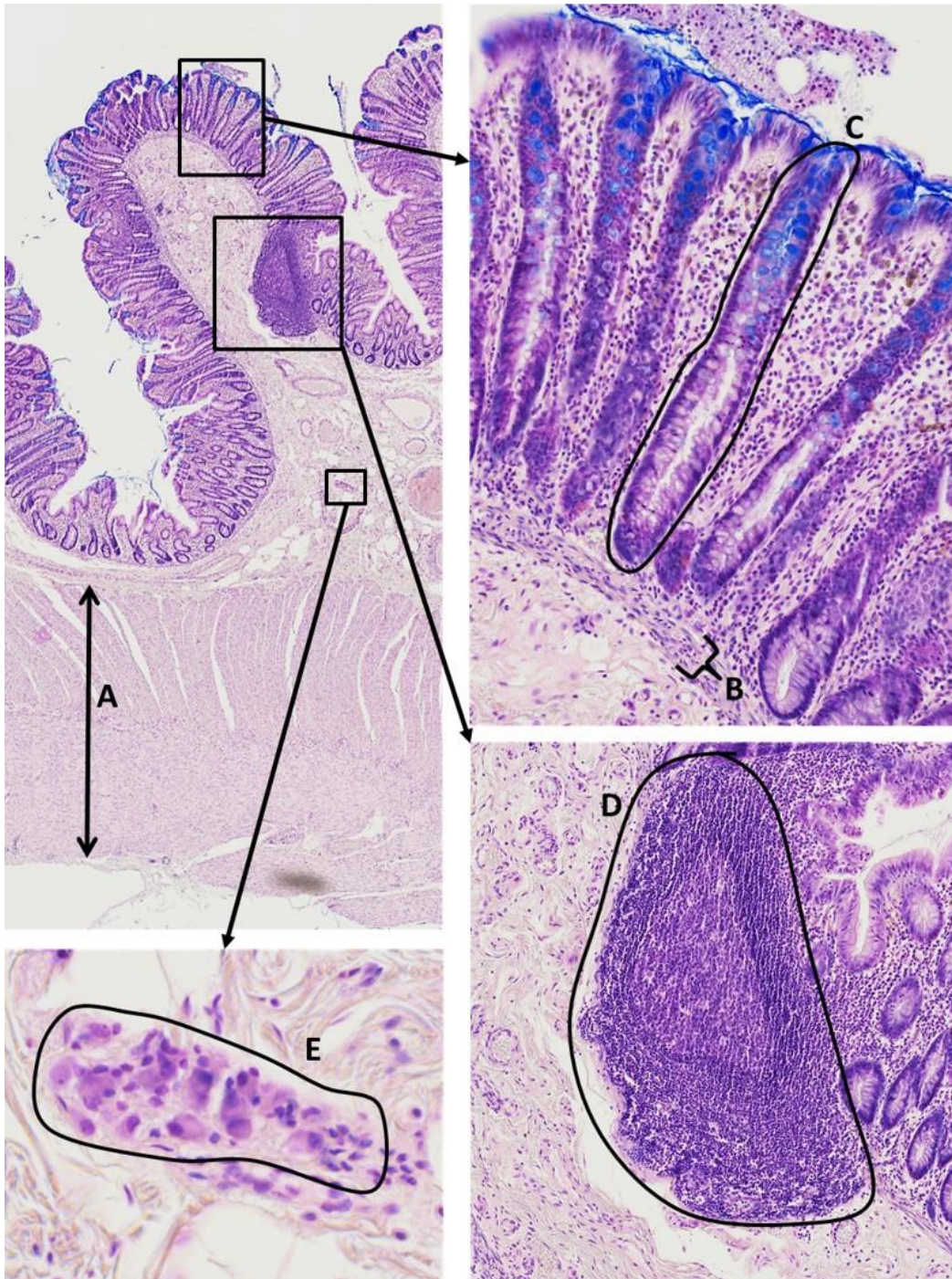
Svar:

Den underliggende årsag til metabolisk syndrom er frigivelse af insulinantagonister fra fedtvæv. En øget mængde af kropsfedt resulterer derfor i insulinresistens og ændringer i stofskiftet. Tilstedeværelse af betydelig abdominal fedtmasse resulterer i en forøgelse af taljemålet, ændringer i glukosemetabolismen og ændringer i lipoproteinmetabolismen. Desuden ses ofte hypertension og type 2 -diabetes. Det er vigtigt at erkende det metaboliske syndrom så de mange følgetilstande kan behandles.

Essay spørgsmål 3.

Crohns sygdom og colitis ulcerosa er kroniske, inflammatoriske tarm-sygdomme, som man ikke kender årsagen til. Der er mange ligheder mellem de to sygdomme og de kliniske præsentationer kan overlape.

a. Nedenfor ses histologiske billeder af colon. Identificer lagene A-B samt strukturerne C-E.



Svar:

A *Tunica muscularis*

B *Lamina muscularis mucosae*

C Lieberkühnsk krypt

D Lymfepolik (lymfocytansamling)

E *Plexus submucosus*

b. Beskriv den histologiske opbygning af colon.

Svar:

Colon består af 4 lag: *tunica mucosa*, *tela submucosa*, *tunica muscularis* samt *tunica serosa/adventitia*. *Tunica mucosa* indeholder lieberkühnske krypter, men har ikke villi intestinales som i tyndtarmen. *Tunica mucosa* indeholder 3 lag: *lamina epithelialis* (epithelbeklædningen), *lamina propria* og *lamina muscularis mucosae*. *Lamina epithelialis* består af højt enlaget cylinderepithel med 4 forskellige celletyper: absorptive celler (enterocytter), bægerceller (flere end i tyndtarmen), enteroendokrine celler samt stamceller. Under epitelet ligger *lamina propria*, som består af bindevæv, og derunder *lamina muscularis mucosae* med to lag glat muskulatur. Under *tunica mucosa* ligger *tela submucosa* bestående af løst bindevæv med *plexus submucosus* og kar. *Tunica muscularis* består i colon af et komplet indre cirkulært lag glat muskulatur, mens det ydre lag er ufuldstændigt og danner 3 flade longitudinelle bånd, *taeniae coli*. *Plexus myentericus* er lokaliseret uden på det indre cirkulære lag. Yderst er colon beklædt med en *tunica serosa* som består af mesothel på et submesothelalt bindevævslag. På områder af colon som ikke dækkes af peritoneum findes en *tunica adventitia*.

c. Udfyld tabellen nedenfor, hvor du sammenligner sygdomslokation, karakteristika ved læsioner, kliniske manifestationer og potentielle komplikationer ved Crohns sygdom og colitis ulcerosa.

	<i>Crohns sygdom</i>	<i>Colitis ulcerosa</i>
Lokalisation	<i>Hele GI-kanalen Oftest: Terminale ileum Kan til tider ses først (aftøs stomatit) i mundhulen (vigtigt for tandlæger!)</i>	<i>Colon Oftest: rectum</i>
Læsioner	<i>Transmurale Skip-lesions (cobblestone) Granulomer</i>	<i>Mucosa Kontinuerte</i>
Kliniske manifestationer	<i>Diarre Feber, træthed, anæmi Extraintestinale symptomer hyppige (arthritis, øjensymptomer, erythema nodosum osv)</i>	<i>Blodig diarre Feber, træthed, anæmi</i>
Komplikationer	<i>Fistler Fissurer Abscesser Strikturer Fejlnæring</i>	<i>Toksisk megacolon Øget cancer-risiko (coloncancer)</i>

d. Beskriv behandlingsmuligheder ved kronisk, inflammatorisk tarm-sygdom.

Svar:

Behandling involverer øget sygdomsforståelse, da fysiske og følelsesmæssige stressfaktorer ofte forværrer symptomerne.

Antiinflammatoriske lægemidler (sulfasalazin, glukokortikoider).

Antimotilitetsmidler.

Diæt høj i protein, vitaminer og kalorier, men fedtfattig.

Antibiotika, især for Crohns sygdom, men også for sekundære infektioner under ulcerøs colitis.

Immunsupprimerende midler (f.eks. immorel) er effektive som langtidsbehandling.

Kirurgiske indgreb kan blive nødvendige ved komplikationer såsom strikturer eller fistler.