



# UNIVERSITETET I OSLO

DET MEDISINSKE FAKULTET

## ***Utsatt eksamen, MEDSEM7, grunnstudiet i medisin – våren 2011***

Onsdag 10. august 2011, kl. 9.00-14.00

**Oppgavesettet består av 5 sider**

**Viktige opplysninger:** Eksamen består av 2 fagområder:  
**Nevrologi (oppgave 1 og 2)**  
**ØNH-sykdommer (oppgave 3)**

Vi ber dere ta nytt ark for hver oppgave fordi det er flere personer som skal rette de ulike oppgavene

**Hjelpemidler: kalkulator av typen Citizen SR-270X**

### **Oppgave 1**

En 20 år gammel kvinne tar kontakt med deg som fastlege fordi hun ofte opplever dobbelt- syn. Hun leser for tiden hardt til eksamen, sier hun er svært sliten og har ofte hodepine. Ved anamnesen kommer det også frem at hun i perioder synes det er "slitsomt å spise, får liksom ikke ned maten". Hun har ingen andre symptomer, er tidligere frisk og kommer fra en frisk familie.

- 1) Nevn kort hva du vil vektlegge ved din kliniske undersøkelse

Til studentene: Kandidaten bør nevne at man gjerne starter med en generell organundersøkelse mhp generell sykdom (BT, tempr etc.). I nevrologisk undersøkelse bør man vektlegge hjernenerveundersøkelse (kartlegge dobbeltsyn, svelgvansker og omfang av hjernenerveutfall). Mhp på motorisk affeksjon bør det også gjøres en generell motorisk undersøkelse og refleks undersøkelse.

- 2) Ved undersøkelsen finner du ikke noe spesielt galt, men ut fra anamnesen er du overbevist om at hun i perioder har beskrevne symptomer.

Nevn kort hvilke differensialdiagnoser du vil vurdere og derav hvilke supplerende undersøkelser eller henvisninger du vil forordne

Til studentene: Det bør først utelukkes om pasientens symptomer er ledd i generell sykdom, som f.eks. infeksjon, høy blodtrykk, stoffskifteforstyrrelse eller om hun har spenningshodepine som følge av "stress" og hardt arbeid, uten nevrologiske utfall. Generelle blodprøver anbefales.

I og med at man antar at hun har reelle nevrologiske utfall i form av dobbeltsyn og svelgvansker bør røntgenundersøkelse av hjernen utføres (CR eller MR cerebrum).

Om man får mistanke om muskulær affeksjon bør man henvise til nevrolog og evt. EMG/nevrografi (evt. gjøres dette av nevrologen). Differensialdiagnoser, foruten Myasthenia Gravis, er bla. Multipel Sklerose, hjernesvulst, anerysme.

- 3) a. Pasientens symptomer blir mindre fremtredende etter eksamen, men seks måneder senere tar hun igjen kontakt pga varierende dobbeltsyn, i tillegg blir hun nå ofte er tungpusten og sliten i beina når hun går i trapper og hun kan av og til snøvle når hun snakker. Ved undersøkelse finner du innskrenket øybevegelse på begge øyne i ulike retninger og lett dysartri. Hva slags diagnose vil du mistenke om du samtidig finner ptose, men normal muskeltonus og normale reflekser? Hvor er sykdomsprosessen ved denne tilstanden?

Til studentene: Pasienten må antas å ha en muskulær sykdom i form av myastenia gravis, som rammer tverrstripet muskulatur og gir muskulær tretthet, ofte med affeksjon av øye- og svelg-muskulatur og/eller proksimal ekstremitets-muskulatur.

- b. Hva slags diagnose vil du mistenke om du isteden finner spastisitet i beina, generell hyperrefleksi og inverterte plantar-reflekser, og hvor er denne sykdomsprosessen lokalisert?

Til studentene:

De nevnte funnene i deloppgave b) er tegn på affeksjon av det sentrale nervesystem. Den vanligste diagnosen ved svingende utfall fra det sentrale nervesystem er multipel sklerose (MS) (atakkvis/RR MS).

- 4) a. I tilfellet beskrevet under oppgave 3a viser utredningen at pasienten har en sykdom som gir økende muskulær tretthet ved lengre tids anstrengelse. En spesiell serum-analyse er vanligvis positiv ved denne tilstanden. Hva betyr denne analysen og hvorfor er denne vanligvis positiv ved denne sykdommen? Nevn minst to andre diagnose-grupper som primært rammer muskulaturen.

Til studentene: Ved myastenia gravis (MG) dannes det autoantistoff mot Acetyl cholin reseptor som er involvert i signaloverføringen i den motoriske endeplaten. Dette fører til redusert signaloverføring i den synaptiske spalte og derav muskulær tretthet. Man kan måle Acetyl cholin reseptor antistoff i serum, som er positiv i de fleste tilfellene av MG, og brukes som en diagnostisk markør ved MG.

Andre sykdommer som rammer muskulaturen er for eksempel muskeldystrofier, mitochondriepathier, metabolske myopatiser, inflammatoriske myopatiser.

- 5) I tilfellet beskrevet under oppgave 3b, der du ved undersøkelsen finner dobbeltsyn, spastisitet og hyperrefleksi i beina samt inverterte plantarreflekser hos denne unge kvinnen; hvilke supplerende undersøkelser er viktige for å fastslå diagnosen og hva finner man vanligvis ved disse undersøkelsene ved den mest sannsynlige diagnosen?

Til studentene: Ved sentralnervøse symptomer og funn må det rekvireres billedundersøkelse av det sentrale nervesystem, det vil si MR av cerebrum og nakke, gjerne av hele medulla. Man ser etter tegn til demyeliniserende og/eller inflammatoriske lesjoner i CNS, ofte med karakteristisk utbredelse (periventrikulært, nær corpus callosum, annen hvit substans). Man bør også utføre spinalpunksjon, der man ser etter lett forhøyet celletall og oligoklonale bånd, som forekommer hos rundt 90 % av MS-pasienter. Eventuelt kan man bestille VEP (BEP, SEP) or evt. å verifisere affeksjon av sentralnervøse baner (hhv syn, hørsel og sensorisk).

- 6) Lag en skisse over den nevromuskulære synapsen og forklar hvordan signal overføres fra nerve til muskulatur

Til studentene: Det forventes en skisse alla figur 1 på side 285 i siste utgave av Gjerstad, Helseth og Rootwelt: Nevrologi og nevrokirurgi. Man bør forklare hvordan aksjonspotensial i aksonet resulterer i frisetting av achetylcholin i den synaptiske spalte, som så binder seg til achetylcholin reseptor i den post-synaptiske membran og aktivering av kontraktile muskelelementer og derav muskelkontraksjon.

## Oppgave 2

En 55 år gammel gift kvinne oppsøker deg på legekontoret fordi hun blir sliten og ukonsentrert, og synes det er stadig vanskeligere å henge med på jobb. Hun jobber innen finans, lederen har reagert på at det går langsomt og at hun gjør feil i arbeidet, særlig etter at de la om til et nytt datasystem og også mannen har tilskyndet legeundersøkelse fordi han oppfatter at hun glemmer mye. Problemene har økt på gjennom 1-2 år. Hun møter alene.

1) Hvilke spørsmål vil du vektlegge i anamneseopptak, og hva står sentralt i undersøkelsen?

5 poeng:

- Familieanamnese (tidlig demens?), tidligere funksjonsnivå, tidligere sykdommer (stoffskifte, depresjon, diabetes, hypertensjon, TIA, flått-bitt o.a.) og naturlige funksjoner.
- Kognitiv testing f. eks. MMS.
- Ved nevrologisk statusundersøkelse bla undersøkelse av motorikk, tempo, tonus, gangfunksjon, mv.

Du er usikker på om symptomene representerer hjernesykdom, bestiller supplerende undersøkelser inkl blodprøver, sykemelder henne 50 % i to uker og ber henne ta kontakt hvis problemene vedvarer. Mannen ringer etter 3 måneder og ber om at du tar henne inn til ny time.

2) Hvilke supplerende undersøkelser (bla. hvilke blodprøver) vil du få utført? Hvordan vil du få supplert anamneseopptaket ved neste konsultasjon? Er det undersøkelser du ville gjenta?

5 poeng:

- Billedundersøkelse av hjernen (MRI), evt SPECT .
- Blodprøver; hematologi, elektrolytter, stoffskifte, B12, folsyre, evt. homocystein, CRP, fastende glukose, HbA1c.
- Ektefelle bør følge med, og intervjues alene (f eks mens pasienten tar nye blodprøver)
- Gjentakelse bla. av kognitive tester er viktig for å kunne bedømme evt. progresjon

Pasienten har hatt et hodetraume ca 2 år tilbake i tid, går bredbent, og gir opplysninger om urin-inkontinens.

3) Hvilke behandlingsbare årsaker til kognitiv svikt er det viktig evt. å avdekke med denne anamnesen? Hvordan kan disse diagnostiseres? Og hvordan kan de behandles?

3 poeng:

- Her særlig hydrocephalus, og kronisk subduralt hematom.
- Billedundersøkelse av hjernen, spinalpunksjon/trykkmåling, evt. infusjonstest.
- Evakuering av hematom, og shunt.

I et annet tilfelle er det ikke opplysninger om hodetraume, men om en mor som ble dement i 70-års alder. Tilstanden til din pasient (samme alder som i oppg. 1) viser progresjon. Din mistanke om hjernesykdom styrkes.

4) Hvis pasienten ikke tilfredsstillt kravene til en demensdiagnose, hvilke(n) diagnose kan da være aktuell? Hva er de vanligste årsakene til slike symptomer? Og hvordan kan du bli sikrere på etiologisk diagnose, i fravær av definitive funn på undersøkelsene du allerede har rekvirert?

5 poeng:

- Mild kognitiv svikt.
- Alzheimers sykdom, vaskulær kognitiv svikt, Lewy-Body type sykdom og frontallappssykdom bør nevnes
- Spinalvæskeundersøkelse (biomarkører for degenerativ hjernesykdom, dessuten borrelia), DAT-Spect, PET, EEG

I et annet tilfelle er det ikke opplysninger om hodetraume, men om en mor som ble dement i 70-års alder. Tilstanden til din pasient (samme alder som i oppg. 1) viser progresjon, mannen forteller om at hun roter med handling og matlaging og er blitt oppfarende og aggressiv og husker dårlig. Dette har utviklet seg over en periode på maks. 1/2 år. Din mistanke om hjernesykdom styrkes.

5) Skal du gi pasienten en demensdiagnose, i tilfelle hvorfor/hvorfor ikke? Hvilke andre typer sykdommer er relevante gitt rask progresjon og adferdsavvik? Hvordan vil du legge opp utredningen videre?

5 poeng:

- **Ja:** sviktende ADL-funksjoner, svikt i flere kognitive funksjoner **Nei:** Evt. varighet under 6 måneder?
- Infeksjonstilstander, inkl CJD, hjernetumor
- Høy hastegrad for utredning, i spesialisthelsetjenesten, evt. innleggelse

6) Sykdommer som kan gi demens skiller ofte i subkortikale og kortikale, etter angrepssted og symptombylde. Korteks kalles ofte grå substans, i motsetning til hvit substans subkortikalt. Hva skyldes forskjellen? Hvilke typer gliaceller har vi i sentralnervesystemet? Og i perifere nerver? Hva mener vi med saltatorisk impulsledning, og hvilke egenskaper ved glia er det som gir dette? Hvilken celletype er viktigst for medfødt immunitet ("innate immunity") i sentralnervesystemet?

5 poeng:

- I hovedsak mengde myelin vs. soma
- Oligodendrocytter, astroglia, mikroglia,
- Schwannceller, mikroglia
- Impulsoverføring mellom Ranvierske innsnøringer, oligodendrocytters evne til myelindannelse
- Mikroglia

### Oppgave 3

1. Tidligere frisk kvinne oppsøker legen fordi hun har vært svimmel i flere måneder. I lengre tid har hun merket nedsatt hørsel på det venstre øret i perioder sekresjon. I tillegg har hun oppdaget tilfeldig at når hun trykker fingeren mot venstre øregangen eller mot tragus forsterkes svimmelheten kraftig. Hun får også utløst svimmelhet når hun "blåser ut" (Valsavas manøver) for å få bort dothfølelsen i øret. Ved otoskopi finner du en liten perforasjon og skorpedannelse i bakre-øvre kvadrant. Pasienten blir svimmel ved Siegling (pneumatisk otoskopi)

1. Hva er karakteristisk for perifer utløst svimmelhet?
2. Nevn viktige sykdommer/årsaker til perifer vertigo, dvs. svimmelhet relatert til det indre øret.
3. Gi en kort beskrivelse av minst fire sykdommer/årsaker til perifer vertigo.
4. Hva tror du er den mest sannsynlige årsaken til svimmelhet hos denne pasienten?

2. På legevakten blir du oppringt av mor til en 3 år gammel gutt som har våknet med pustevansker, heshet, gjøende hoste og inspiratorisk stridor. Moren forteller at han har vært litt forkjølet i det siste men ellers frisk. Han er afebril.

1. Hva er den mest sannsynlige diagnose/årsak til guttens tilstand? Gi en kort omtale av tilstanden og hvordan du vil behandle den.
2. Hvilke nerver innnerverer larynx sensorisk og motorisk?

### Sensorveiledning til utsatt prøve, våren-2011

#### Oppgave 3- ØNH

- A. 1. Karakteristisk for svimmelhet av perifer type er at den er oftest kraftig og akutt av rotatorisk type (karusell type) med horisontal nystagmus og ledsaget av kvalme og oppkast.
2. Vestibularisnevritt, BPPV (benign paroxysmal posisjonell vertigo),  
Mb. Ménière, Herpes zoster oticus, sudden deafness, tinninbensfraktur, vestibularisschwannom, akutt otitt, kronisk otitt med cholesteatom.
- 3.
- Vestibularisnevrit: Kraftig, langvarig svimmelhet uten hørselsnedsettelse. Svimmelheten avtar langsomt i løpet av dager eller uker.
  - BPPV: Kortvarig rotatorisk svimmelhet som fremprovoseres ved stillingsendringer. Ingen hørselsnedsettelse.

- Mb. Ménière: Attakker av kraftig rotatorisk svimmelhet med øresus og hørselsnedsettelse på ett øre. Oftest er hørselstapet i bassen. Karakteristisk er bedring av hørselen mellom anfallene.
  - Herpes zoster otiticus: Svimmelhet med perifer facialis parese, vesikler på ytre øret, øregangen og trommehinne. Lett redusert hørsel.
  - Sudden deafness: Kraftig nedsatt hørsel nesten døvt øre, rotatorisk svimmelhet og tinnitus.
  - Tinninbensfraktur, spesielt tverrgående fraktur: Øyeblikkelig oppstått svimmelhet etter traume. Ved tverrgående frakturer gjerne døvt øre og ødelagt vestibularisapparat.
  - Vestibularisschwannom: Diffus svimmelhet som første symptom, kan avta etter noen år. Så tilkommer sensorinevral hørselsnedsettelse.
  - Akutt otitt: Ved spredning av infeksjon til det indre øret kan man få svimmelhet og hørselsnedsettelse ut over det mekaniske hørselstap betinget av mellomøreaffeksjonen.
  - Kronisk otitt med cholesteatom: Cholesteatomnet kan ødelegge benet rundt det laterale buegang. Det oppstår en fistel. Ved trykk på tragus eller ytre gang oppstår det et overtrykk i øregangen som igjen påvirker laterale buegang og forskyver væsken i denne. Da oppstår svimmelhet.
4. I dette tilfellet hvor pasienten merker forsterkning av svimmelheten når hun trykker mot ytre øregang, tyder dette på et fistelsymptom. Konklusjonen er at det dreier seg mest sannsynlig om kronisk otitt med cholesteatom.
- B. 1. Subglotisk laryngitt (pseudokrupp):  
Etiologien er oftest viral, eventuelt som sekundær bakterieinfeksjon.  
**Behandling:** Enkle hjemmetiltak: Sikre frie luftveier, høy relativ fuktighet, rikelig med væsketilførsel, skape ro og trygghet. Ved ingen effekt er det påkrevet med sykehusinnleggelse. På sykehuset behandles barnet med inhalasjoner med Racemisk adrenalin, hostemikstur, glucocorticoider (per os eller intramuskulært) ved behov er det indisert med intubasjon eller tracheostomi.
2. N. laryngeus superior respektivt n. laryngeus inferior (n. recurrens)

Det medisinske fakultet, Oslo,

---

Signatur leder av eksamenskommissjon