

Eksamensbesvarelse

Eksamen: MEDSEM5_V13_ORD

Fasit

Oppgave: MEDSEM5_HJERTE_V13_ORD

Del 1:

Pasienten er en 69 år gammel mann, pensjonert l³rer med gode sosiale forhold. N£ er han overflyttet fra annet sykehus til Ullev£l sykehus pga. akutte brystmerter 3 dager tidligere med varighet ca. 1 time. Serum h£ysensitivt troponin-T p£ Ullev£l var 61 og fallende (ref. omr£de 0-14 ng/L).

Spørsm£l 1:

EKG ved innkomst kopiert her.

Hvilke diagnose(r) vil du sette? Begrunn svaret. (2 linjer)

Svar:

Non-ST hevningsinfarkt pga. brystmerter, h£y TnT og T- neg. i EKG- avledninger V2-V6 (4 poeng) og v. ventrikkel hypertrofi (b£de Cornell og SL) (2 poeng).

Spørsm£l 2:

Pasientens far d£de av hjertesykdom i 50-£rs alder. Han har selv v³rt behandlet for hypertensjon i flere £r. Han har aldri r£kt og vist m£tehold med alkohol. Han oppga h£yde 170 cm og vekt 85 kg, er lite fysisk aktiv, og han hadde f£lgende fastende blodpr£vesvar p£ Ullev£l: S-kolesterol 4,8 (ref. 3,9-7,8 mmol/L), S-HDL 0,70 (ref. 0,8-2,1 mmol/L), S-triglycerid 3,44 og 3,07 (ref. 0,45-2,60 mmol/L), S-glukose 9,0 og 8,6 (ref. 4,0-6,0 mmol/L) samt S-kreatinin 88 (ref. 60-105 µmol/L). Hvilke risikofaktorer for koronarsykdom mener du at han har?

Hypertensjon

R£king

Famili³r belastning

Fysisk inaktivitet og noe overvekt

Lavt HDL og mulig litt høye triglycider og diabetes
Høyt kolesterol

Svar:

Hypertensjon
Familiær belastning
Fysisk inaktivitet og noe overvekt
Lavt HDL og mulig litt høye triglycider og diabetes

Spørsmål 3:

Ved innkomst er han smertefri, BT 208/99 mmHg, senere 220/120 mmHg, puls 90 regelmessig og ellers normal organstatus. Han er fra før behandlet med langtidsvirkende betablokker (metoprolol 100 mg x 1) og ACE-hemmer (lisinopril 20 mg x 1).

Hvor alvorlig er hans hypertensjon? Begrunn svaret. (2 linjer)

Svar:

Alvorlig hypertensjon pga. meget høyt trykk, til tross for flere BT senkende medisiner, og organskade (v. ventrikkel hypertrofi i EKG). 2 poeng for hvert punkt.

Spørsmål 4:

Pasientens blodtrykk var vedvarende høyt i avdelingen. Hvilke av forslagene nedenfor kan være god behandling for å få blodtrykket under kontroll i denne situasjonen:

- ke langtidsvirkende metoprolol til 200 mg daglig
- Legge til alfa-blokkeren doxazosin
- Kombinere lisinopril med hydroklortiazid (HCT) 12,5 og 25 mg i samme preparat
- Legge til dihydropyridin kalsiumantagonist hvis han har god ejectivesfraksjon
- Kombinere lisinopril med angiotensin reseptorblokker
- Vurdere liten dose aldosteronantagonist, spesielt hvis dårlig ejectivesfraksjon

Svar:

- ke langtidsvirkende metoprolol til 200 mg daglig
Kombinere lisinopril med hydroklortiazid (HCT) 12,5 og 25 mg i samme preparat
Legge til dihydropyridin kalsiumantagonist hvis han har god ejectivesfraksjon
Vurdere liten dose aldosteronantagonist, spesielt hvis dårlig ejectivesfraksjon

Del 2:

Pasienten er en 69 år gammel mann, pensjonert lærer med gode sosiale forhold. Nå er han overflyttet fra annet sykehus til Ullevål sykehus pga. akutte brystsmerte 3 dager tidligere med varighet ca. 1 time. Serum høysensitivt troponin-T på Ullevål var 61 og fallende (ref. område 0-14 ng/L). Pasientens far døde av hjertesykdom i 50-års alder. Han har selv vært behandlet for hypertensjon i flere år. Han har aldri røkt og vist mottet hold med alkohol. Han oppga høyde 170 cm og vekt 85 kg, er lite fysisk aktiv, og han hadde følgende fastende blodprøvesvar på Ullevål: S-kolesterol 4,8 (ref. 3,9-7,8 mmol/L), S-HDL 0,70 (ref. 0,8-2,1 mmol/L), S-triglycider 3,44 og 3,07 (ref. 0,45-2,60 mmol/L), S-glukose 9,0 og 8,6 (ref. 4,0-6,0 mmol/L) samt S-kreatinin 88 (ref. 60-105 µmol/L). Ved innkomst er han smertefri, BT 208/99 mmHg, senere 220/120 mmHg, puls 90 regelmessig og ellers normal organstatus. Han er fra før behandlet med langtidsvirkende betablokker (metoprolol 100 mg x 1) og ACE-hemmer (lisinopril 20 mg x 1).
EKG ved innkomst viste negative T-bølger i flere tilstøtende avledninger og du stilte diagnosen non-ST hevnings hjerteinfarkt (NSTEMI). Han hadde multiple risikofaktorer for koronarsykdom, og du vurderte hans hypertensjon som alvorlig og begrunnet i venstre ventrikkel hypertrofi, vedvarende høye blodtrykksverdier og behov for relativt mye antihypertensiv medikasjon som ble økt til langtidsvirkende metoprolol 200 mg x 1, lisinopril/HCT 20/25 mg x 1 og amlodipin 5 mg x 1.

Spørsmål 1:

Hvilken undersøkelse er det viktigst å gjennomføre, og hvorfor? (2 linjer)

Svar:

Koronar angiografi fordi han kommer inn med akutt infarkt - se etter mulighet for PCI eller ACB operasjon (4 poeng for angio, 2 for PCI og 2 for ACB)

Spørsmål 2:

Hvilke andre undersøkelser eller tiltak må gjøres hvis koronarkirurgi skal vurderes (4 riktige)?

- Undersøkelse av mikroalbuminuri og nyremedisinsk tilsyn
- Venstre ventriculografi og/eller ekkokardiografi
- Lungefunksjonsundersøkelse (spiometri)
- CT thoracal aorta hvis andre undersøkelser tyder på mye kalk i aorta ascendens
- MR cor hvis lav ejeksjonsfraksjon og sannsynlige gamle infarktforandringer
- Ultralyd abdomen

Svar:

Venstre ventriculografi og/eller ekkokardiografi
Lungefunksjonsundersøkelse (spiometri)
CT thoracal aorta hvis andre undersøkelser tyder på mye kalk i aorta ascendens
MR cor hvis lav ejeksjonsfraksjon og sannsynlige gamle infarktforandringer

Spørsmål 3:

Hva er kontraindikasjon mot koronar bypass kirurgi med bruk av hjerte-lunge maskin?

- Meget dårlig lungefunksjon
- Meget dårlig nyrefunksjon
- Behov for implantasjon av pacemaker, CRT eller ICD
- Behov for samtidig klaffekirurgi
- Høy alder

Svar:

Meget dårlig lungefunksjon

Spørsmål 4:

Hvilken påstand nedenfor er feil vedrørende videre medikamentell behandling av pasienten?

- Systolisk blodtrykk bør på sikt være 140 mmHg (ca. 130-140 mmHg)
- Statin behandling er klart indisert hvis koronarsykdom verifiseres
- Dobbel platehemmende behandling bør gis i ett år, bortsett fra ca. 5-7 dager før kirurgi
- Det er indikasjon for antiarytmisk behandling med flekainid (Tambocor)
- Angiotensin reseptorblokker er i prinsippet likeverdige med ACE-hemmer (lisinopril)

Svar:

Det er indikasjon for antiarytmisk behandling med flekainid (Tambocor)

Del 3:

Pasienten er en 69 år gammel mann, pensjonert leverer med gode sosiale forhold. Nå er han overflyttet fra annet sykehus til Ullevål sykehus pga. akutte bryst smerter 3 dager tidligere med varighet ca. 1 time. Serum høysensitivt troponin-T på Ullevål var 61 og fallende (ref. område 0-14 ng/L). Pasientens far døde av hjertesykdom i 50-års alder. Han har selv vært behandlet for hypertensjon i flere år. Han har aldri røkt og vist mottet hold med alkohol. Han oppga høyde 170 cm og vekt 85 kg, er lite fysisk aktiv, og han hadde følgende fastende blodprøvesvar på Ullevål: S-kolesterol 4,8 (ref. 3,9-7,8 mmol/L), S-HDL 0,70 (ref. 0,8-2,1 mmol/L), S-triglycerid 3,44 og 3,07 (ref. 0,45-2,60 mmol/L), S-glukose 9,0 og 8,6 (ref. 4,0-6,0 mmol/L) samt S-kreatinin 88 (ref. 60-105 µmol/L). Ved innkomst er han smertefri, BT 208/99 mmHg, senere 220/120 mmHg, puls 90 regelmessig og ellers normal organstatus. Han er fra før behandlet med langtidsvirkende betablokker (metoprolol 100 mg x 1) og ACE-hemmer (lisinopril 20 mg x 1). EKG ved innkomst viste negative T-bølger i flere tilstøtende avledninger og du stilte diagnosen non-ST hevnings hjerteinfarkt (NSTEMI). Han hadde multiple risikofaktorer for koronarsykdom, og du vurderte hans hypertensjon som alvorlig og begrunnet i venstre ventrikkel hypertrofi, vedvarende høye blodtryksverdier og behov for relativt mye antihypertensiv medikasjon som ble økt til langtidsvirkende metoprolol 200 mg x 1, lisinopril/HCT 20/25 mg x 1 og

amlodipin 5 mg x 1.

Han gjennomgår koronarangiografi og får påvist utbredt koronarsykdom med multiple til dels langstrakte sentrale stenoser på LAD, LCX og RCA, men med gode periferier og ejectives fraksjon (EF) 77 % ved venstre ventriculografi, senere verifisert ved ekkokardiografi, som også bekreftet venstre ventrikkel hypertrofi. Det ble ikke funnet kontraindikasjon mot hjertekirurgi.

Spørsmål 1:

Hvilken behandling (PCI, aorto-koronar by-pass kirurgi, konservativ/medisinsk behandling) anbefaler du pasienten? Begrunn svaret. (2 linjer)

Svar:

Koronar by-pass (ACB) kirurgi pga. 3-år sykdom, fordi LAD er involvert og fordi det er gode periferier (poeng kun for ACB, 2 poeng for hvert argument).

Spørsmål 2:

Hva er feil vedrørende påvisning av venstre ventrikkel hypertrofi med Cornells volt-varighetsprodukt?

Beregnes fra EKG ved summen av R i avL + S i V3 (+6 mm !) x QRS bredde

Produkt >2440 mm x msec har spesifisitet ca. 95 % og sensitivitet ca. 40-50% ved alder over 55 år

Regresjon (tilbakegang) er assosiert med mindre hjerte-kar sykdom

Leses automatisk av EKG apparater, så en behøver ikke kunne EKG- kriteriene

Anbefales av internasjonale guidelines til bruk for v.v. hypertrofi påvisning

Svar:

Leses automatisk av EKG apparater, så en behøver ikke kunne EKG- kriteriene

Spørsmål 3:

Hvilken uttalelse om hypertensiv venstre ventrikkel hypertrofi (VVH) påvist ved ekkokardiografi er feil?

Konsentrisk VVH er preget av normal kavitet, tykke vegger og normal EF

Eksentrisk VVH er preget av dilatert kavitet, normale vegger og redusert EF

Konsentrisk remodelering har liten kavitet, tykke vegger og høy EF

Uansett venstre ventrikkel geometri så dreier det seg om en hensiktsmessig fysiologisk remodeleringsprosess uten fibrose som sikrer lang overlevelse

Ved utvikling av hjertesvikt har ca. halvparten av pasientene bevart (oppbevart) EF

Svar:

Uansett venstre ventrikkel geometri så dreier det seg om en hensiktsmessig fysiologisk remodeleringsprosess uten fibrose som sikrer lang overlevelse

Spørsmål 4:

Hvilken uttalelse er feil ved PCI og stenting av koronarkar?

Ved akutt hjerteinfarkt gjøres oftest PCI med stenting av "culprit lesion"

Stent skal dilateres godt ut i karveggen, og flere kan settes i serie

Ved bruk av metallstent (BMS) så kan dobbel platehemming gis ned til 4 uker

Bruk av medikamentstent (DES) krever dobbel platehemming i 12 mnd.

PCI uten stent ("POBA, plain old balloon angioplasty") er fortsatt vanligste behandlingsform og den mest behagelige for pasienten

Svar:

PCI uten stent ("POBA, plain old balloon angioplasty") er fortsatt vanligste behandlingsform og den mest behagelige for pasienten

Del 4:

Pasienten er en 69 år gammel mann, pensjonert lærer med gode sosiale forhold. Nå er han overflyttet fra annet sykehus til Ullevål sykehus pga. akutte bryst smerter 3 dager tidligere med varighet ca. 1 time. Serum høysensitivt troponin-T på Ullevål var 61 og fallende (ref. område 0-14 ng/L). Pasientens far døde av hjertesykdom i 50-års alder. Han har selv vært behandlet for hypertensjon i flere år. Han har aldri røkt og vist måtehold med alkohol. Han oppga høyde 170 cm og vekt 85 kg, er lite fysisk aktiv, og han hadde følgende fastende blodprøvesvar på Ullevål: S-kolesterol 4,8 (ref. 3,9-7,8 mmol/L), S-HDL 0,70 (ref. 0,8-2,1 mmol/L), S-triglycerid 3,44 og 3,07 (ref. 0,45-2,60 mmol/L), S-glukose 9,0 og 8,6 (ref. 4,0-6,0 mmol/L) samt S-kreatinin 88 (ref. 60-105 µmol/L). Ved innkomst er han smertefri, BT 208/99 mmHg, senere 220/120 mmHg, puls 90 regelmessig og ellers normal organstatus. Han er fra før behandlet med langtidsvirkende betablokker (metoprolol 100 mg x 1) og ACE-hemmer (lisinopril 20 mg x 1). EKG ved innkomst viste negative T-bølger i flere tilstøtende avledninger og du stilte diagnosen non-ST hevnings hjerteinfarkt (NSTEMI). Han hadde multiple risikofaktorer for koronarsykdom, og du vurderte hans hypertensjon som alvorlig og begrunnet i venstre ventrikkel hypertrofi, vedvarende høye blodtrykksverdier og behov for relativt mye antihypertensiv medikasjon som ble økt til langtidsvirkende metoprolol 200 mg x 1, lisinopril/HCT 20/25 mg x 1 og amlodipin 5 mg x 1.

Han gjennomgikk koronarangiografi og fikk påvist utbredt koronarsykdom med multiple til dels langstrakte sentrale stenoser på LAD, LCX og RCA, men med gode periferier og ejectives fraksjon (EF) 77 % ved venstre ventriculografi, senere verifisert ved ekkokardiografi, som også bekreftet venstre ventrikkel hypertrofi. Det ble ikke funnet kontraindikasjon mot hjertekirurgi.

Fordi han hadde 3-kar sykdom med til dels langstrakte stenoser som ikke lå til rette for PCI, og gode periferier, ble han anbefalt by-pass operasjon.

Spørsmål 1:

Hva sier du til pasienten før operasjonen om prognose, postoperativ mobilisering og rehabilitering?

Prognosen er god og bare noen få % av slike operasjoner medfører komplikasjoner

Den postoperative mobiliseringen foregår meget langsomt og bedagelig

Vi anbefaler postoperativ opptrening på et rehabiliteringssenter

Slike ting får vi ta som det kommer ettersom selve kirurgien er det viktige

Svar:

Prognosen er god og bare noen få % av slike operasjoner medfører komplikasjoner

Vi anbefaler postoperativ opptrening på et rehabiliteringssenter

Spørsmål 2:

Hva er feil vedrørende postoperative komplikasjoner etter by-pass kirurgi?

Atrieflimmer er ikke uvanlig, og behandles med antikoagulasjon og evt. elektrokonvertering

Lungeatelektase er svært vanlig, og motvirkes med fysioterapi og pustøvelser

3-sifret CRP faller som regel spontant uten at antibiotika er påkrevet

Retrosternal abscess er en relativt sjelden, men farlig komplikasjon litt ut i forløpet

Komplikasjoner er så sjeldne at pasienter kan sendes på sykehotell eller hjem senest 2. dag

Svar:

Komplikasjoner er så sjeldne at pasienter kan sendes på sykehotell eller hjem senest 2. dag

Spørsmål 3:

Pasienten ble bypass operert, og hadde 4. postoperative dag følgende ja/nei spørsmål til deg:

Kan jeg trygt tilbakeflyttes til mitt lokalsykehus i dag siden forløpet er ukomplisert?

Bør jeg fortsette med lavmolekylært heparin subkutant gjennom sykehusoppholdet?

Bør den planlagte Syden ferien om 12 uker avbestilles?

Er rekonvalesensopphold aktuelt etter sykehusoppholdet?

Bør jeg delta i hjertetraining selv om jeg ikke var så fysisk aktiv før operasjonen?

Kan jeg gjøre som Bill Clinton og stoppe alle medisiner?

Svar:

Ja

Ja

Nei

Ja
Ja
Nei

Spørsmål 4:

Pasienten ville ha begrunnelse for fortsatt lavmolekylært heparin s.c. og du svarte: (ett korrekt svar)

- Det er nødvendig for å stabilisere koronarkarene
- Heparin bruken under operasjon må trappes ned over mange dager
- Pga. faren for dyp venetrombose og plutselig lungeemboli
- Hjertet har stått stille under operasjonen, og det kan ha festet seg veggtrømber
- Hjerte-lunge maskinen kan ha avgitt en del mikrotromber

Svar:

Pga. faren for dyp venetrombose og plutselig lungeemboli

Del 5:

Pasienten er en 69 år gammel mann, pensjonert lærer med gode sosiale forhold. Nå er han overflyttet fra annet sykehus til Ullevål sykehus pga. akutte brystsmerte 3 dager tidligere med varighet ca. 1 time. Serum høysensitivt troponin-T på Ullevål var 61 og fallende (ref. område 0-14 ng/L). Pasientens far døde av hjertesykdom i 50-års alder. Han har selv vært behandlet for hypertensjon i flere år. Han har aldri røkt og vist måtehold med alkohol. Han oppga høyde 170 cm og vekt 85 kg, er lite fysisk aktiv, og han hadde følgende fastende blodprøvesvar på Ullevål: S-kolesterol 4,8 (ref. 3,9-7,8 mmol/L), S-HDL 0,70 (ref. 0,8-2,1 mmol/L), S-triglycerid 3,44 og 3,07 (ref. 0,45-2,60 mmol/L), S-glukose 9,0 og 8,6 (ref. 4,0-6,0 mmol/L) samt S-kreatinin 88 (ref. 60-105 µmol/L). Ved innkomst er han smertefri, BT 208/99 mmHg, senere 220/120 mmHg, puls 90 regelmessig og ellers normal organstatus. Han er fra før behandlet med langtidsvirkende betablokker (metoprolol 100 mg x 1) og ACE-hemmer (lisinopril 20 mg x 1). EKG ved innkomst viste negative T-bølger i flere tilstøtende avledninger og du stilte diagnosen non-ST hevnings hjerteinfarkt (NSTEMI). Han hadde multiple risikofaktorer for koronarsykdom, og du vurderte hans hypertensjon som alvorlig og begrunnet i venstre ventrikkel hypertrofi, vedvarende høye blodtrykkverdier og behov for relativt mye antihypertensiv medikasjon som ble økt til langtidsvirkende metoprolol 200 mg x 1, lisinopril/HCT 20/25 mg x 1 og amlodipin 5 mg x 1.

Han gjennomgikk koronarangiografi og fikk påvist utbredt koronarsykdom med multiple til dels langstrakte sentrale stenoser på LAD, LCX og RCA, men med gode periferier og ejeksjons fraksjon (EF) 77 % ved venstre ventriculografi, senere verifisert ved ekkokardiografi, som også bekreftet venstre ventrikkel hypertrofi. Det ble ikke funnet kontraindikasjon mot hjertekirurgi.

Fordi han hadde 3-kar sykdom med til dels langstrakte stenoser som ikke lå til rette for PCI, og gode periferier, ble han anbefalt by-pass operasjon.

Han gjennomgikk by-pass operasjon. 4. postoperative dag ble han overflyttet til lokalsykehus og derfra til rekonvalesens opphold 10 dager senere.

Spørsmål 1:

Hvilken formulering har du ikke med i epikrisen til lokalsykehuset:

- Pasienten bør få poliklinisk kontroll etter 4-8 uker
- Pasienten bør få gjennomført arbeids-EKG (AKG) før han går i gang med full hjertetraining
- Han bør rutinemessig bli undersøkt med 24-timers EKG ("Holter")
- Han kan med fordel gjennomføre 24-timer ambulatorisk BT kontroll
- Det bør gjøres ekkokardiografisk kontroll for tilbakegang av venstre ventrikkel hypertrofi etter 6 mnd.

Svar:

Han bør rutinemessig bli undersøkt med 24-timers EKG ("Holter")

Spørsmål 2:

Hvilke generelle råd bør han gis

- Helst ikke kjøre bil inntil 6 uker etter sternotomi pga. ustabil thorax
- Holde seg til sunn Middelhavsdiett, som nå er vist å virke forebyggende
- Øke den fysiske aktiviteten gradvis
- Avstå fra samleie de kommende 4 mnd

Diskutere videre med fastlegen kostregulering av hans diabetes
- ke inntaket av antioksidanter inklusive ṙdvin, vitamin E, Q-10 etc

Svar:

Helst ikke kj̇re bil inntil 6 uker etter sternotomi pga. ustabil thorax
Holde seg til sunn Middelhavsdiett, som ṅ er vist ̇ virke forebyggende
- ke den fysiske aktiviteten gradvis
Diskutere videre med fastlegen kostregulering av hans diabetes

Sṗrsṁl 3:

Hvordan ḣndteres evt. nye akutte brystmerter med ST-hevning i minst 2 avledninger i EKG
Bl̇lyṡ innleggelse for akutt PCI hvis det kan gj̇res innen 6 timer fra smertestart eller fibrinolyse ṗ
lokalsykehus etterfulgt av "rescue" -PCI
Direkte til kirurgisk avdeling for ny operasjon og klage ṗ ḋrlig operasjonsresultat
Kun stabiliserende medikamentell behandling ṗ lokalsykehus

Svar:

Bl̇lyṡ innleggelse for akutt PCI hvis det kan gj̇res innen 6 timer fra smertestart eller fibrinolyse ṗ
lokalsykehus etterfulgt av "rescue" -PCI

Sṗrsṁl 4:

Hva er viktigst for god prognose hos v̇r pasienten etter vellykket by-pass operasjon (ett riktig svar)?
God BT-kontroll, regresjon av venstre ventrikkel hypertrofi, god medikament-etterlevelse og sunn livsstil
God medikament etterlevelse er det eneste av betydning
Det sosiale sṫtteapparatet og god rehabilitering betyr mer enn noe annet
Sunn livsstil er det eneste som betyr noe
Under Syden turen 12 uker postoperativt ṁ han nyte spesielt gode ṙdviner
Den fysiske aktiviteten ṁ v̇re minst en time hver dag

Svar:

God BT-kontroll, regresjon av venstre ventrikkel hypertrofi, god medikament-etterlevelse og sunn livsstil

Oppgave: MEDSEM5_KARKIRURGI_V13_ORD

Del 1:

Du er turnuslege i distrikt. Neste pasient er en 65 år gammel mann, mild KOLS, røyker 10-15 sigaretter daglig, medikamentelt behandlet hypertoni. Han har de siste 3 år vært til kontroll og behandling for et residiverende leggsår venstre side, lokalisert til medialsiden. For 10 år siden ble han operert for lårhalsbrudd. Postoperativt fikk han hevelse i hele venstre underekstremitet og ble behandlet med Marevan. Siden den gang har han hatt hevelse i venstre ankelregion og har brukt kompresjonsstrømpe regelmessig. Du undersøker pasienten og finner leggsår, varicer i området for v. saphena magna og ankelødem på venstre side.

Spørsmål 1:

Hva er sannsynlig årsak til hans ulcus cruris

- lymfatisk
- arterielt
- venøst
- traumatisk
- infeksjon

Svar:

venøst

Spørsmål 2:

Hvilke diagnoser stiller du etter at du har fått disse opplysningene

- primære varicer
- sekundære varicer
- hjertesvikt
- lymfødem
- posttrombotisk syndrom
- posttraumatisk coxartrose

Svar:

sekundære varicer
posttrombotisk syndrom

Spørsmål 3:

Hvilken funksjon har veneklaffene (1-2 linjer)

Svar:

Hindre venøs refluks

Spørsmål 4:

Hvor mange muskelpumper er lokalisert i leggen

- mer enn 10
- 2
- 3
- ukjent

Svar:

3

Spørsmål 5:

Hos din pasient fungerer ikke muskelpumpene optimalt. Hvorfor ikke

- overfladisk venøs insuffisiens
- insuffisiente dype veneklaffer
- han bruker kompresjonsstrømper
- ulcus cruris
- ankelødemer

Svar:

insuffisiente dype veneklaffer

Del 2:

Du er turnuslege i distrikt. Neste pasient er en 65 år gammel mann, mild KOLS, røyker 10-15 sigaretter daglig, medikamentelt behandlet hypertoni. Han har de siste 3 år vært til kontroll og behandling for et residiverende leggsår venstre side, lokalisert til medialsiden. For 10 år siden ble han operert for lårhalsbrudd. Postoperativt fikk han hevelse i hele venstre underkremittet og ble behandlet med Marevan. Siden den gang har han hatt hevelse i venstre ankelregion og har brukt kompresjonsstrømpe regelmessig. Du undersøker pasienten og finner leggsår, varicer i området for v. saphena magna og ankelødem på venstre side.

Pasienten har venøst leggsår, sekundære varicer og posttrombotisk syndrom. Veneklaffene skal hindre reflux. Det er 3 muskelpumper i leggen. Disse fungerer ikke optimalt på grunn av insuffisiente dype veneklaffer. Pasienten har vært til sirkulasjonsfysiologisk undersøkelse med blant annet følgende resultater: overfladisk og dyp venøs insuffisiens i venstre underkremittet.

Spørsmål 1:

Uavhengig av disse funnene, hvilke operative behandlingstyper for åreknuter kjenner du til

- varicestripping
- endovenøs behandling f.eks. med laser, damp, radiofrekvens
- kompresjonsstrømper
- elastiske bind
- bypass kirurgi
- tromendarterektomi

Svar:

varicestripping
endovenøs behandling f.eks. med laser, damp, radiofrekvens

Spørsmål 2:

Hvilke tiltak er mest aktuelle nå det gjelder din pasient

- fortsette med kompresjonsbehandling
- vurderes for kirurgi for dyp venøs insuffisiens
- henvises til CT undersøkelse av abdomen
- MR angiografi
- platehemmere
- statiner
- lymfografi

Svar:

fortsette med kompresjonsbehandling
vurderes for kirurgi for dyp venøs insuffisiens

Spørsmål 3:

Hvilke informasjoner gir Perthes prøve (1-2 linjer)

Svar:

Perthes prøvte sier noe om klaffefunksjonen i de dype vener og perforantvener

Del 3:

Du er turnuslege i distrikt. Neste pasient er en 65 år gammel mann, mild KOLS, røker 10-15 sigaretter daglig, medikamentelt behandlet hypertoni. Han har de siste 3 år vært til kontroll og behandling for et residiverende leggsår venstre side, lokalisert til medialsiden. For 10 år siden ble han operert for lårhalsbrudd. Postoperativt fikk han hevelse i hele venstre underekstremitet og ble behandlet med Marevan. Siden den gang har han hatt hevelse i venstre ankelregion og har brukt kompresjonsstrømpe regelmessig. Du undersøker pasienten og finner leggsår, varicer i området for v. saphena magna og ankelødem på venstre side.

Pasienten har venøst leggsår, sekundære varicer og posttrombotisk syndrom. Veneklaffene skal hindre refluks. Det er 3 muskelpumper i leggen. Disse fungerer ikke optimalt på grunn av insuffisiente dype veneklaffer. Pasienten har vært til sirkulasjonsfysiologisk undersøkelse med blant annet følgende resultater: overfladisk og dyp venøs insuffisiens i venstre underekstremitet.

Varicestripping eller endovenøs behandling er førstvalgene. Pasient bør fortsette med støttestrømper og vurderes for kirurgi for dyp venøs insuffisiens. Residivfrekvensen er cirka 20 %. Perthes prøvte sier noe om klaffefunksjonen i de dype vener og perforantvener. Hos personer i alderen 65 år har ca. 5 % symptomer på claudicatio intermittens. Du undersøker pasienten og beregner Ankel-Arm Indeks (AAI).

Spørsmål 1:

Beskriv AAI som en brøk og angi hvilke trykk som skal skrives i telleren og nevneren (2 linjer)

Svar:

Høyeste ankeltrykk (a. dorsalis pedis eller a. tibialis posterior)/høyeste brachialtrykk (høyre eller venstre)

Spørsmål 2:

Hvilke utstyr trenger du for å måle AAI

- stetoskop
- dopplerapparat
- blodtrykksapparat
- EKG apparat

Svar:

dopplerapparat
blodtrykksapparat

Spørsmål 3:

Hvilken av følgende AAI verdier anser du som normal hos din pasient

- 0,5
- 0,9
- 1,9
- 2,2

Svar:

0,9

Spørsmål 4:

Du velger å spørre om pasienten har symptomer i form av claudicatio intermittens. I den forbindelse spør du om smertefri- og maksimal gangdistanse.

Hva legger du i de to begrepene (2 linjer)

Svar:

Smertefri gangdistanse er hvor langt pasienten kan gå uten å føle smerter, maksimal gangdistanse er så

langt pasienten kan gå før han må stoppe pga smerter

Spørsmål 5:

Nevn hvilke risikofaktorer din pasient har for å utvikle aterosklerose (1 linje)

Svar:

Alder, kjønnet, røyker og hypertoni

Del 4:

Du er turnuslege i distrikt. Neste pasient er en 65 år gammel mann, mild KOLS, røyker 10-15 sigaretter daglig, medikamentelt behandlet hypertoni. Han har de siste 3 år vært til kontroll og behandling for et residiverende leggsår venstre side, lokalisert til medialsiden. For 10 år siden ble han operert for lårhalsbrudd. Postoperativt fikk han hevelse i hele venstre underekstremitet og ble behandlet med Marevan. Siden den gang har han hatt hevelse i venstre ankelregion og har brukt kompresjonsstrømpe regelmessig. Du undersøker pasienten og finner leggsår, varicer i området for v. saphena magna og ankelødem på venstre side.

Pasienten har venøst leggsår, sekundære varicer og posttrombotisk syndrom. Veneklaffene skal hindre reflux. Det er 3 muskelpumper i leggen. Disse fungerer ikke optimalt på grunn av insuffisiente dype veneklaffer. Pasienten har vært til sirkulasjonsfysiologisk undersøkelse med blant annet følgende resultater: overfladisk og dyp venøs insuffisiens i venstre underekstremitet.

Varicestripping eller endovenøs behandling er førstvalg. Pasient bør fortsette med støttestrømper og vurderes for kirurgi for dyp venøs insuffisiens. Residivfrekvensen er cirka 20 %. Perthes prøve sier noe om klaffefunksjonen i de dype vener og perforantvener. Hos personer i alderen 65 år har ca. 5 % symptomer på claudicatio intermittens. Du undersøker pasienten og beregner Ankel-Arm Indeks (AAI).

AAI: høyeste ankeltrykk/høyeste brachialstrykk målt med dopplerapparat og blodtrykksmansjett. Normal AAI hos din pasient er 0,9. Smertefri gangdistanse er hvor langt pasienten kan gå uten å få smerter, maksimal gangdistanse er så langt pasienten kan gå før han må stoppe pga smerter. Hans risikofaktorer er alder, kjønnet, røyker og hypertoni.

Pga kolikkpregende abdominalsmerter har han vært til ultralydundersøkelse av galleveien. Svaret viser et stort konkrement i galleblæren, dessuten et infrarenalt aortaaneurisme (AAA) med største diameter på 45 millimeter.

Spørsmål 1:

Pasienten lurer på hvor hyppig (prevalens) AAA er å finne hos menn i hans alder.

Ditt svar er

2-4%

10-15%

mer enn 20%

Svar:

2-4%

Spørsmål 2:

Du forteller pasienten at det som kan skje er at AAA sprekker (ruptur av aneurismet).

Når vil det kunne være aktuelt å foreslå behandling for hans AAA

når største diameter blir 55 millimeter

når pasienten har fått abdominal-/ryggsmerter, angir palpasjonsømheter over AAA og ultralyd viser økende diameter

vanskelig regulerbar hypertoni

pasienten klarer ikke slutte å røyke

du får opplyst at hans far muligens døde pga et rumpert AAA

Svar:

når største diameter blir 55 millimeter

når pasienten har fått abdominal-/ryggsmerter, angir palpasjonsømheter over AAA og ultralyd viser økende diameter

Spørsmål 3:

Hvilke av følgende påstander er feil ved ruptur av AAA

- total mortalitet er cirka 70-80%
- operasjonsmortalitet er 30-50%
- risikofaktorer er røyking og hypertoni
- ingen rupturfare dersom AAA er mindre enn 50 millimeter
- behandlingen kan være enten åpen kirurgi eller endovaskulært med stentgraft
- alle kan behandles med stentgraft

Svar:

ingen rupturfare dersom AAA er mindre enn 50 millimeter
alle kan behandles med stentgraft

Del 5:

Du er turnuslege i distrikt. Neste pasient er en 65 år gammel mann, mild KOLS, røyker 10-15 sigaretter daglig, medikamentelt behandlet hypertoni. Han har de siste 3 år vært til kontroll og behandling for et residiverende leggsår venstre side, lokalisert til medialsiden. For 10 år siden ble han operert for lårhalsbrudd. Postoperativt fikk han hevelse i hele venstre underekstremitet og ble behandlet med Marevan. Siden den gang har han hatt hevelse i venstre ankelregion og har brukt kompresjonsstrømpe regelmessig. Du undersøker pasienten og finner leggsår, varicer i området for v. saphena magna og ankelødem på venstre side.

Pasienten har venøst leggsår, sekundære varicer og posttrombotisk syndrom. Veneklaffene skal hindre reflux. Det er 3 muskelpumper i leggen. Disse fungerer ikke optimalt på grunn av insuffisiente dype veneklaffer. Pasienten har vært til sirkulasjonsfysiologisk undersøkelse med blant annet følgende resultater: overfladisk og dyp venøs insuffisiens i venstre underekstremitet.

Varicestripping eller endovenøs behandling er førstvalgene. Pasient bør fortsette med støttestrømper og vurderes for kirurgi for dyp venøs insuffisiens. Residivfrekvensen er cirka 20 %. Perthes prøver sier noe om klaffefunksjonen i de dype vener og perforantvener. Hos personer i alderen 65 år har ca. 5 % symptomer på claudicatio intermittens. Du undersøker pasienten og beregner Ankel-Arm Indeks (AAI).

AAI: høyeste ankeltrykk/høyeste brachialstrykk målt med dopplerapparat og blodtrykksmansjett. Normal AAI hos din pasient er 0,9. Smertefri gangdistanse er hvor langt pasienten kan gå uten å føle smerter, maksimal gangdistanse er så langt pasienten kan gå før han må stoppe pga smerter. Hans risikofaktorer er alder, kjønn, røyker og hypertoni.

Pga kolikkpregende abdominalsmerter har han vært til ultralydundersøkelse av galleveien. Svaret viser et stort konkrement i galleblæren, dessuten et infrarenalt aortaaneurisme (AAA) med største diameter på 45 millimeter.

Forekomsten er 2-4 %, operasjonsindikasjon 55 millimeter eller smerter og tegn på AAA-vekst. Selv AAA mindre enn 50 millimeter kan rumpere, ikke alle kan behandles med stentgraft. Du gjør klinisk undersøkelse av pasient og i høyre fossa poplitea palperer du en pulserende oppfylning. I journalen står det at pasienten har et popliteaaneurisme.

Spørsmål 1:

Hvilken undersøkelse er i første omgang aktuelt å rekvirere for å bekrefte eller avkrefte et popliteaaneurisme

- artroskopi
- venografi
- MR angiografi
- ultralyd undersøkelse

Svar:

ultralyd undersøkelse

Spørsmål 2:

Hvilke komplikasjoner frykter du kan skje ved popliteaaneurismer

- ruptur
- dyp venetrombose
- lungeemboli
- perifere embolier

Svar:

ruptur
perifere embolier

Spørsmål 3:

Hvilken opplysning er feil når det gjelder popliteaaneurismer

forekommer hyppigst hos pasienter med AAA

forekommer ofte bilateralt

for å bekrefte diagnosen og størrelsen er CT angiografi en god undersøkelse

platehemmere er kontraindisert

statiner bør overveies

Svar:

platehemmere er kontraindisert

Oppgave: MEDSEM5_LUNGE_V13_ORD

Del 1:

En kvinne (76 år) blir henvist til lungemedisinsk poliklinikk fordi hun har blitt tiltagende tungpusten ved anstrengelse de siste 3-5 årene. Hun begynte å røyke da hun var 25 år. Etter kort tid kom hun opp i et forbruk på ca 15 sigaretter/dag. De siste ti årene har hun trappet ned til ca 5 sigaretter/dag. Bortsett fra arteriell hypertensjon som ble påvist og startet behandling for 10 år siden, har hun vært frisk. Arteriell blodgass i romluft viser pH 7,42 (7,35-7,45); PaO₂ 7,3 kPa (>10); PaCO₂ 6,7 kPa (5,0-6,0); BE +15.3 (±3). (Normalverdier i parentes). Resultatet av spirometriundersøkelsen er vist nedenfor.

	Før reversibilitets-test		Etter reversibilitets-test	
	M<	% av forventet	M<	% av forventet
FVC	1,2 L	49	1,4 L	57
FEV1	0,56 L	27	0,69 L	33
FEV1/FVC, %	45	-	41	-

Spørsmål 1:

Hva vil du si om blodgass-verdiene
kronisk respirasjonssvikt type 1
kronisk respirasjonssvikt type 2
hyperventilasjon
akutt respirasjonssvikt type 1
akutt respirasjonssvikt type 2

Svar:

kronisk respirasjonssvikt type 2

Spørsmål 2:

Ny spirometri ble gjort 45 minutter etter inhalasjon av 160 µg ipratropium, en muskarinreseptorantagonist. Hvilke utsagn er korrekte

- Ipratropium har få antikolinerge bivirkninger fordi det er en M1-reseptor-selektiv antagonist
- Ipratropium har få antikolinerge bivirkninger fordi det administreres lokalt
- Ipratropium reduserer luftmotstand fordi det hemmer acetylkolin-stimulert bronkiekonstriksjon og mucus-sekresjon
- Ipratropium kan ikke kombineres med beta-stimulator

Svar:

Ipratropium har få antikolinerge bivirkninger fordi det administreres lokalt
Ipratropium reduserer luftmotstand fordi det hemmer acetylkolin-stimulert bronkiekonstriksjon og mucus-sekresjon

Spørsmål 3:

På bakgrunn av spirometriresultatet vil du si at pasienten har
en obstruktiv ventilasjonsskade
En restriktiv ventilasjonsskade
Kols
Astma
Lungefibrose

Svar:

en obstruktiv ventilasjonsskade

Kols

Spørsmål 4:

Bjør pasienten tilbys langtidsbehandling med oksygen

Ja
Nei

Svar:

Nei

Spørsmål 5:

Hvilke parametre bestemmer forventningsverdiene ved spirometri
(1 linje)

Svar:

Kjønn, høyde og alder (5p), tillegg med etnisitet gir 6p

Del 2:

En kvinne (76 år) blir henvist til lungemedisinsk poliklinikk fordi hun har blitt tiltagende tungpusten ved anstrengelse de siste 3-5 årene. Hun begynte å røyke da hun var 25 år. Etter kort tid kom hun opp i et forbruk på ca 15 sigaretter/dag. De siste ti årene har hun trappet ned til ca 5 sigaretter/dag. Bortsett fra arteriell hypertensjon som ble påvist og startet behandling for 10 år siden, har hun vært frisk. Arteriell blodgass i romluft viser pH 7,42 (7,35-7,45); PaO₂ 7,3 kPa (>10); PaCO₂ 6,7 kPa (5,0-6,0); BE +15.3 (±3). (Normalverdier i parentes). Resultatet av spirometriundersøkelsen er vist nedenfor.

	Før reversibilitets-test		Etter reversibilitets-test	
	Målt	% av forventet	Målt	% av forventet
FVC	1,2 L	49	1,4 L	57
FEV1	0,56 L	27	0,69 L	33
FEV1/FVC, %	45	-	41	-

Reversibilitetstesten ble gjort 45 minutter etter inhalasjon av 160 µg ipratropium

Pasienten har kols i GOLD-klasse 3. Kols kan klassifiseres både etter GOLD-stadium og NYHA-klasse.

Spørsmål 1:

Hvilken parameter bygger GOLD-klassifiseringen på? (1 linje)

Svar:

Spirometriresultatet (3p), FEV1 etter rev.test (6p)

Spørsmål 2:

Hvilken parameter bygger NYHA-klassifiseringen av kols-pasienter på? (1 linje)

Svar:

Grad av dyspne ved fysisk aktivitet

Spørsmål 3:

Nedenfor ser du mikroskopiske snitt med karakteristiske forandringer i luftveier og lungeparenchym til pasient med KOLS (forstørrelse hhv 4x og 2x objektiv).

Hvilke patologisk-anatomiske forandringer ser du i snitt (bilde) a (luftveiene) og b (lungeparenchymet)? (maks 2 linjer på hvert av underpunktene a) og b))

Svar:

a) Bronkialgren med kronisk betennelse i veggen, og b) Lungeparenchym med (sentriacin^{3/4}rt/sentrelobul^{3/4}rt) emfysem.

Spørsmål 4:

Hvilke patologisk-anatomiske forandringer ser en ofte (generelt/teoretisk) i luftveier og lungeparenchym ved KOLS? (maks 3 linjer på hvert av underpunktene a) og b))

Svar:

a) Store bronkier: mengde slimproduserende kjertler, kronisk betennelse. Små bronkier: begercellemetaplasi, kronisk betennelse og peribronkial fibrose (som kan forklare mye av obstruksjonen).
b) I lungeparenchymet sees (sentriacin^{3/4}rt/sentrilobul^{3/4}rt) emfysem med destruksjon av alveolevegger. Dette gir redusert elastisitet med sammenfall av små bronkiegrener og fører til obstruksjon, spesielt ved ekspirasjon.

Spørsmål 5:

Er forekomsten av hypertensjon høyere hos kols-pasienter enn i befolkningen ellers

Ja
Nei

Svar:

Ja

Del 3:

En kvinne (76 år) blir henvist til lungemedisinsk poliklinikk fordi hun har blitt tiltagende tungpusten ved anstrengelse de siste 3-5 årene. Hun begynte å røyke da hun var 25 år. Etter kort tid kom hun opp i et forbruk på ca 15 sigaretter/dag. De siste ti årene har hun trappet ned til ca 5 sigaretter/dag. Bortsett fra arteriell hypertensjon som ble påvist og startet behandling for 10 år siden, har hun vært frisk. Arteriell blodgass i romluft viser pH 7,42 (7,35-7,45); PaO₂ 7,3 kPa (>10); PaCO₂ 6,7 kPa (5,0-6,0); BE +15.3 (±3). (Normalverdier i parentes). Resultatet av spiometriundersøkelsen er vist nedenfor.

	Før reversibilitets-test		Etter reversibilitets-test	
	Målt	% av forventet	Målt	% av forventet
FVC	1,2 L	49	1,4 L	57
FEV1	0,56 L	27	0,69 L	33
FEV1/FVC, %	45	-	41	-

Reversibilitetstesten ble gjort 45 minutter etter inhalasjon av 160 µg ipratropium.

Pasienten har kols i GOLD-klasse 3. Kols kan klassifiseres både etter GOLD-stadium og NYHA-klasse.

Pasienten innlegges tiltrengende øyeblikkelig hjelp 3 måneder etter den polikliniske undersøkelsen. De siste 2-3 dagene forut for dette har hun vært plaget av økende dyspnø og tiltagende hoste med ekspektorat som etter hvert har blitt grønt. Ved innkomsten har hun forlenget ekspirium, respirasjonsfrekvens 30/min og virker trøtt, men lett vekkbart. Arteriell blodgass i romluft viser n \bar{e} pH 7,28 (7,35-7,45); P $_{aO_2}$ 4,2 kPa (>10); P $_{aCO_2}$ 12,1 kPa (5,0-6,0); BE +15,0 (\pm 3).

Venøse prøver: Hb 15,6 g/dL (11,7-15,3); hvite 21,4x10⁹/L (3,8-8,8); CRP 42 mg/L (<3), glukose 8,1 mmol/L (4,0-6,0). (Normalverdier i parentes).

Spørsmål 1:

Hva er den mest sannsynlige forklaringen på at hun innlegges som øyeblikkelig hjelp

Svar:

Eksaserbasjon av kols, eller ineksjonsutl \ddot{a} st forverrelse av kols.

Spørsmål 2:

Pasienten har sannsynligvis nedsatt bevissthet fordi hun har

- hyperkapni (høy PCO₂)
- hypoksemi (lav PaO₂)
- sovet lite siste nettene
- sepsis
- høyt blodsukker (diabetes koma)

Svar:

hyperkapni (høy PCO₂)

Spørsmål 3:

Hva er de viktigste spesifikke målene for behandlingen nå? (maks en linje)

Svar:

Bedre oksygeneringen og redusere hyperkapnien.

Del 4:

En kvinne (76 år) blir henvist til lungemedisinsk poliklinikk fordi hun har blitt tiltagende tungpusten ved anstrengelse de siste 3-5 årene. Hun begynte å røyke da hun var 25 år. Etter kort tid kom hun opp i et forbruk på ca 15 sigaretter/dag. De siste ti årene har hun trappet ned til ca 5 sigaretter/dag. Bortsett fra arteriell hypertensjon som ble påvist og startet behandling for 10 år siden, har hun vært frisk. Arteriell blodgass i romluft viser pH 7,42 (7,35-7,45); PaO₂ 7,3 kPa (>10); PaCO₂ 6,7 kPa (5,0-6,0); BE +15,3 (\pm 3). (Normalverdier i parentes). Resultatet av spirometriundersøkelsen er vist nedenfor.

	Før reversibilitets-test		Etter reversibilitets-test	
	Målt	% av forventet	Målt	% av forventet
FVC	1,2 L	49	1,4 L	57
FEV1	0,56 L	27	0,69 L	33
FEV1/FVC, %	45	-	41	-

Reversibilitetstesten ble gjort 45 minutter etter inhalasjon av 160 µg ipratropium.

Pasienten har kols i GOLD-klasse 3. Kols kan klassifiseres både etter GOLD-stadium og NYHA-klasse.

Pasienten innlegges tiltrengende øyeblikkelig hjelp 3 måneder etter den polikliniske undersøkelsen. De siste 2-3 dagene forut for dette har hun vært plaget av økende dyspnø og tiltagende hoste med ekspektorat som etter hvert har blitt grønt. Ved innkomsten har hun forlenget ekspirium, respirasjonsfrekvens 30/min og virker trøtt, men lett vekkbart. Arteriell blodgass i romluft viser n \bar{e} pH 7,28 (7,35-7,45); P $_{aO_2}$ 4,2 kPa (>10); P $_{aCO_2}$ 12,1 kPa (5,0-6,0); BE +15,0 (\pm 3). Venøse prøver: Hb 15,6 g/dL (11,7-15,3); hvite 21,4x10⁹/L (3,8-8,8); CRP 42 mg/L (<3), glukose 8,1 mmol/L (4,0-6,0). (Normalverdier i parentes).

Pasienten får først oksygen 2 L/min på nesekateter. Etter 15 minutter viser ny arteriell blodgass følgende

verdier: pH 7,25 (7,35-7,45); P_{aO_2} 8,8 kPa (>10); P_{aCO_2} 13,8 kPa (5,0-6,0); BE +16,3 (± 3) (Normalverdier i parentes).

Spørsmål 1:

Hva gjør du nå?

- Redusere oksygentilskuddet inntil oppstart av BiPAP-behandling
- Starte non-invasiv ventilasjon (NIV) med konstant overtrykk ("CPAP")
- Starte med NIV med respirasjonssynkront overtrykk ("BiPAP")
- Gi intravenøs behandling med teofyllin

Svar:

Redusere oksygentilskuddet inntil oppstart av BiPAP-behandling
Starte med NIV med respirasjonssynkront overtrykk ("BiPAP")

Spørsmål 2:

Hvorfor tror du PCO₂ steg etter at pasienten fikk O₂-tilskudd? (maks 3 linjer)

Svar:

Pasienten har kronisk forhøyet Pco₂ og respirasjonssenteret har nedsatt følsomhet for CO₂. Derfor er respirasjonssenteret avhengig av hypoksemi for å stimulere ventilasjonen.

Spørsmål 3:

Hvilken behandling vil du gi i tillegg til det som er foreslått over? (maks 2 linjer)

Svar:

Hurtigvirkende beta-2-stimulator (inhalasjon), ipratroium, glukokortikosteroider el. i.v., antibiotika, isoton v₃/4ske i.v.

Del 5:

En kvinne (76 år) blir henvist til lungemedisinsk poliklinikk fordi hun har blitt tiltagende tungpusten ved anstrengelse de siste 3-5 årene. Hun begynte å røyke da hun var 25 år. Etter kort tid kom hun opp i et forbruk på ca 15 sigaretter/dag. De siste ti årene har hun trappet ned til ca 5 sigaretter/dag. Bortsett fra arteriell hypertensjon som ble påvist og startet behandling for 10 år siden, har hun vært frisk. Arteriell blodgass i romluft viser pH 7,42 (7,35-7,45); P_{aO_2} 7,3 kPa (>10); P_{aCO_2} 6,7 kPa (5,0-6,0); BE +15,3 (± 3). (Normalverdier i parentes). Resultatet av spirometriundersøkelsen er vist nedenfor.

	Før reversibilitets-test		Etter reversibilitets-test	
	Målt	% av forventet	Målt	% av forventet
FVC	1,2 L	49	1,4 L	57
FEV1	0,56 L	27	0,69 L	33
FEV1/FVC, %	45	-	41	-

Reversibilitetstesten ble gjort 45 minutter etter inhalasjon av 160 µg ipratropium.

Pasienten har kols i GOLD-klasse 3. Kols kan klassifiseres både etter GOLD-stadium og NYHA-klasse.

Pasienten innlegges tiltrengende øyeblikkelig hjelp 3 måneder etter den polikliniske undersøkelsen. De siste 2-3 dagene forut for dette har hun vært plaget av økende dyspnø og tiltagende hoste med ekspektorat som etter hvert har blitt grønt. Ved innkomsten har hun forlenget ekspirium, respirasjonsfrekvens 30/min og virker trøtt, men lett vekkbart. Arteriell blodgass i romluft viser nå pH 7,28 (7,35-7,45); P_{aO_2} 4,2 kPa (>10); P_{aCO_2} 12,1 kPa (5,0-6,0); BE +15,0 (± 3). Venøse prøver: Hb 15,6 g/dL (11,7-15,3); hvite $21,4 \times 10^9/L$ (3,8-8,8); CRP 42 mg/L (<3), glukose 8,1 mmol/L (4,0-6,0). (Normalverdier i parentes).

Pasienten får først oksygen 2 L/min på nesekateter. Etter 15 minutter viser ny arteriell blodgass følgende verdier: pH 7,25 (7,35-7,45); P_{aO_2} 8,8 kPa (>10); P_{aCO_2} 13,8 kPa (5,0-6,0); BE +16,3 (± 3) (Normalverdier i parentes).

Pasienten fikk behandling bl.a. med non-invasiv ventilasjon med respirasjonssynkront overtrykk (CPAP).

Spørsmål 1:

Fordelen ved "BiPAP" framfor "CPAP" for denne pasienten er å
redusere misforholdet mellom ventilasjon og perfusjon av lungene
øke oksygentilgangen i alveolene
lette pustearbeidet for pasienten
roe ned pasienten
øke ventilasjonen

Svar:

øke ventilasjonen

Spørsmål 2:

Må pasienten intuberes for å få "BiPAP" behandlingen
Ja
Nei

Svar:

Nei

Spørsmål 3:

Senere i forløpet, når pasienten har kommet seg, har du en prat med henne for å planlegge fremtidig behandling. Pasienten gir uttrykk for at om hun skulle bli svært dærlig, vil hun uansett ikke behandles på respirator. Hvilket utsagn nedenfor om lovverket er korrekt

- Pasienten har rett til å takke nei til respiratorbehandling, for all helsehjelp forutsetter i utgangspunktet gyldig samtykke
- Siden pasientens ønske kan medføre at hun dør, har legen rett til å overprøve beslutningen
- For at pasientens beslutning om å avstå fra respiratorbehandling skal være gyldig, må eventuelle nære pårørende (ektefelle, barn) si seg enig

Svar:

Pasienten har rett til å takke nei til respiratorbehandling, for all helsehjelp forutsetter i utgangspunktet gyldig samtykke

Spørsmål 4:

Hvis legen og pasienten i fellesskap blir enig om at respiratorbehandling ikke skal brukes ved eventuelle alvorlige KOLS-forverrelser, hvordan kan en slik beslutning best karakteriseres

- Selvmord
- Passiv dødshjelp
- Aktiv dødshjelp
- Behandlingsbegrensning

Svar:

Behandlingsbegrensning

Oppgave: MEDSEM5_NYRE_V13_ORD

Del 1:

61 år gammel mann av utenlandsk opprinnelse, gift, 3 barn, arbeider med renhold. For tiden sykmeldt. Kjent tablettregulert diabetes type II i ca 10 år. Hyperkolesterolemi og hypertensjon omtrent like lenge. Gjentatte urinveisinfeksjoner de siste årene. Påvist benign prostatahyperplasi. Oppsøker sin fastlege i september pga nedsatt almentilstand, ødemer i bena og skrotum som har tilkommet de siste ukene. Ingen dyspnoe. Pollakisuri, men ikke dysuri.

Spørsmål 1:

Hvis du var pasientens fastlege, hvilke 2 av disse blodprøvene ville du anse som viktigst å rekvirere ved denne aktuelle konsultasjonen

- Serum albumin
- Triglycerider
- Serum kreatinin
- PSA
- Serum urinsyre
- CRP
- ProBNP

Svar:

- Serum albumin
- Serum kreatinin

Spørsmål 2:

Hvilke(n) av undersøkelsene under vil du anse som den mest relevante urinundersøkelsen hos denne pasienten

- urin teststrimmel for å sjekke urin glukose
- urin bakt
- albumin/kreatinin ratio
- døgnsamling til katekolaminer

Svar:

- albumin/kreatinin ratio

Del 2:

61 år gammel mann av utenlandsk opprinnelse, gift, 3 barn, arbeider med renhold. For tiden sykmeldt. Kjent tablettregulert diabetes type II i ca 10 år. Hyperkolesterolemi og hypertensjon omtrent like lenge. Gjentatte urinveisinfeksjoner de siste årene. Påvist benign prostatahyperplasi. Oppsøker sin fastlege i september pga nedsatt almentilstand, ødemer i bena og skrotum som har tilkommet de siste ukene. Ingen dyspnoe. Pollakisuri, men ikke dysuri.

Du rekvirerer bl. a. albumin og kreatinin i serum og albumin/kreatinin ratio i urin, men det tar noen dager før du får svar på disse undersøkelsene. Pasienten bruker kolesterolsenkende (simvastatin 20 mg x 1), diabetesmedisin (glimepirid 2 mg x 1 og metformin 500 mg x 2), antidepressiva og sovemedisin. Urin teststrimmel viser 3+ på protein og 1+ på blod. Du måler et blodtrykk på 155/75 mmHg sittende, puls 93 slag/min. Pasienten har tydelig pittingødem til knærne og er adipøs, spesielt over abdomen.

Spørsmål 1:

Hva velger du å gjøre nå

- Du henviser pasienten til koronarangiografi med tanke på om det kan foreligge lungestuvning som ledd i en hjertesvikt
- Du konfererer med nærmeste nyrespesialist

Du starter med vanndrivende og blodtrykksmedisin og ber pasienten komme igjen om 4 uker

Svar:

Du konfererer med n³/₄rmeste nyrespesialist

Del 3:

61 år gammel mann av utenlandsk opprinnelse, gift, 3 barn, arbeider med renhold. For tiden sykmeldt. Kjent tablettregulert diabetes type II i ca 10 år. Hyperkolesterolemi og hypertensjon omtrent like lenge. Gjentatte urinveisinfeksjoner de siste årene. Påvist benign prostatahyperplasi. Oppsøker sin fastlege i september pga nedsatt almentilstand, ødemer i bena og skrotum som har tilkommet de siste ukene. Ingen dyspnoe. Pollakisuri, men ikke dysuri.

Du rekvirerer bl. a. albumin og kreatinin i serum og albumin/kreatinin ratio i urin, men det tar noen dager før du får svar på disse undersøkelsene. Pasienten bruker kolesterolsenkende (simvastatin 20 mg x 1), diabetesmedisin (glimepirid 2 mg x 1 og metformin 500 mg x 2), antidepressiva og sovemedisin. Urin teststrimmel viser 3+ på protein og 1+ på blod. Du måler et blodtrykk på 155/75 mmHg sittende, puls 93 slag/min. Pasienten har tydelig pittingødem til knærne og er adipøs, spesielt over abdomen.

Du konfererer med n³/₄rmeste nyreavdeling om pasienten, de ønsker å se ham raskt på poliklinikken. I mellomtiden foreslår nyrelegen at du bør starte med angiotensin-II reseptorblokker (ARB) når du har svar på kreatinin og kalium.

Spørsmål 1:

Hva vil du oppnå med å starte med ARB hos denne pasienten

- Redusere BT
- Redusere BT og serum glukose
- Redusere proteinuri og hematuri
- Redusere proteinuri
- Redusere BT og proteinuri

Svar:

Redusere BT og proteinuri

Spørsmål 2:

Hvorfor ønsker nyrespesialisten at du skal vente til du har svar på serum- kreatinin og kalium før du starter med ARB? Begrunn svaret kort. (Max 3 linjer)

Svar:

Fordi ARB kan øke kreatinin og kalium og det kan være skadelig hvis verdiene allerede er høye. Kalium kan stige både som en effekt av redusert GFR og pga hemming av aldosteron via redusert angiotensin-2-effekt.

Spørsmål 3:

Hva vil du si er det mest korrekte utsagnet om pasientens BT

- Lavt diastolisk blodtrykk er typisk ved nyresykdom
- Han har høyt pulstrykk og det kan være et uttrykk for stive kar
- Det er bedre å ha lavt diastolisk BT enn høyt hos en diabetiker

Svar:

Han har høyt pulstrykk og det kan være et uttrykk for stive kar

Spørsmål 4:

Hvorfor er det viktig å måle BT sittende og stående hos denne type pasienter? (Max 1 linje)

Svar:

Fordi han har diabetes og de har økt risiko for ortostatisk blodtrykksreaksjon.

Del 4:

61 år gammel mann av utenlandsk opprinnelse, gift, 3 barn, arbeider med renhold. For tiden sykmeldt. Kjent tablettregulert diabetes type II i ca 10 år. Hyperkolesterolemi og hypertensjon omtrent like lenge. Gjentatte urinveisinfeksjoner de siste årene. Påvist benign prostatahyperplasi. Oppsøker sin fastlege i september pga nedsatt almentilstand, ødemer i bena og skrotum som har tilkommet de siste ukene. Ingen dyspnoe. Pollakisuri, men ikke dysuri.

Du rekvirerer bl. a. albumin og kreatinin i serum og albumin/kreatinin ratio i urin, men det tar noen dager før du får svar på disse undersøkelsene. Pasienten bruker kolesterolsenkende (simvastatin 20 mg x 1), diabetesmedisin (glimepirid 2 mg x 1 og metformin 500 mg x 2), antidepressiva og sovemedisin. Urin teststrimmel viser 3+ på protein og 1+ på blod. Du måler et blodtrykk på 155/75 mmHg sittende, puls 93 slag/min. Pasienten har tydelig pittingødem til knærne og er adipøs, spesielt over abdomen.

Du konfererer med nærmeste nyreavdeling om pasienten, de ønsker å se ham raskt på poliklinikken. I mellomtiden foreslår nyrelegen at du bør starte med angiotensin-II reseptorblokker (ARB) når du har svar på kreatinin og kalium.

Det er best å ha svar på kreatinin og kalium fordi ARB kan føre til å stige og det kan være uheldig hvis verdiene i utgangspunktet er høye. Pas har høyt pulstrykk, noe som ikke er uvanlig hos pas med diabetes pga stive, kalsifiserte blodkar. Diabetikere kan ofte få ortostatisk blodtrykksfall pga polyneuropati og stive kar kan også bidra til dette.

To dager senere har du svar på prøvene: SR 47 mm (1-12 mm), Hgb 14,2 g/dL (13.4-17 g/DL), Kalium 3,9 mmol/L (3,6-4,6 mmol/L), Kreatinin 95 µmol/L (60-105 µmol/L), eGFR >60 ml/min/1.73 m², se albumin 20 g/L (36-45 g/L), CRP < 0,6 mg/L (0-4 mg/L), Kolesterol 11,3 mmol/L (3,9-7,8 mmol/L), glukose 8,8 mmol/L (4-6 mmol/L), HbA1C 11% (4-6%). Albumin/kreatinin ratio 512 mg/mmol. Du starter med ARB og ringer nyrelegen igjen som avtalt, de velger å legge ham inn samme dag.

Spørsmål 1:

Forklar kort hvordan ARB både kan redusere systemblodtrykk og proteinuri (max 3-4 linjer)

Svar:

Hemmer ang-2, det fører til vasodilatasjon og økt Na-utskillelse i urin som gir redusert systemblodtrykk, samtidig dilateres den frafjærende arteiolen i glomerulus, dette senker glomerulustrykket og reduserer dermed proteinlekkasje ved å redusere filtrasjonstrykket.

Spørsmål 2:

Hva er din tentative diagnose for den aktuelle pasienten

- Nefrotisk syndrom
- Hypertensiv nefrosklerose
- Raskt progredierende glomerulonefritt
- Postrenal nyreaffeksjon pga prostatisme
- Kronisk pyelonefritt

Svar:

Nefrotisk syndrom

Spørsmål 3:

Om lag hvor mange gram albumin skiller denne pasienten ut i urinen

- 1g/Døgn
- 5g/Døgn
- 2g/Døgn

Svar:

5g/Døgn

Spørsmål 4:

Pasienten har kjent hyperkolesterolemi som ledd i metabolsk syndrom, men vanligvis er det ikke så høyt som dette ved metabolsk syndrom. Hva er den mest sannsynlige årsaken til den høye kolesterolverdien hos denne pasienten? (Max 1 linje)

Svar:

Nefrotisk syndrom

Spørsmål 5:

Pasienten har kjent diabetes 2. Hvilke av disse utsagnene er sanne

Ved type 2 diabetes er det ingen sammenheng mellom øyenbunnsforandringer og nefropati

Diabetes nefropati er svært sjeldent ved type 2 diabetes i forhold til ved type 1 diabetes

Ved type 1 diabetes trenger man ikke se etter diabetesnefropati før det er gått 5 år etter at diabetes er diagnostisert

Svar:

Ved type 1 diabetes trenger man ikke se etter diabetesnefropati før det er gått 5 år etter at diabetes er diagnostisert

Spørsmål 6:

Hvilke elementer er vesentlige for silfunksjonen i glomerulus

Basalmembranen og mesangiecellene

Endotelceller, basalmembran og epitelceller med podocytter

Kun epitelceller med podocytter

Svar:

Endotelceller, basalmembran og epitelceller med podocytter

Del 5:

61 år gammel mann av utenlandsk opprinnelse, gift, 3 barn, arbeider med renhold. For tiden sykmeldt. Kjent tablettregulert diabetes type II i ca 10 år. Hyperkolesterolemi og hypertensjon omtrent like lenge. Gjentatte urinveisinfeksjoner de siste årene. Påvist benign prostatahyperplasi. Oppsøker sin fastlege i september pga nedsatt almentilstand, ødemer i bena og skrotum som har tilkommet de siste ukene. Ingen dyspnoe. Pollakisuri, men ikke dysuri.

Du rekvirerer bl. a. albumin og kreatinin i serum og albumin/kreatinin ratio i urin, men det tar noen dager før du får svar på disse undersøkelsene. Pasienten bruker kolesterolsenkende (simvastatin 20 mg x 1), diabetesmedisin (glimepirid 2 mg x 1 og metformin 500 mg x 2), antidepressiva og sovemedisin. Urin teststrimmel viser 3+ på protein og 1+ på blod. Du måler et blodtrykk på 155/75 mmHg sittende, puls 93 slag/min. Pasienten har tydelig pittingødem til knærne og er adipøs, spesielt over abdomen.

Du konfererer med nærmeste nyreavdeling om pasienten, de ønsker å se ham raskt på poliklinikken. I mellomtiden foreslår nyrelegen at du bør starte med angiotensin-II reseptorblokker (ARB) når du har svar på kreatinin og kalium. Det er best å ha svar på kreatinin og kalium fordi ARB kan få dem til å stige og det kan være uheldig hvis verdien i utgangspunktet er høye. Pas har høyt pulstrykk, noe som ikke er uvanlig hos pas med diabetes pga stive, kalsifiserte blodkar. Diabetikere kan ofte få ortostatisk blodtrykksfall pga polyneuropati og stive kar kan også bidra til dette.

To dager senere har du svar på prøvene: SR 47 mm (1-12 mm), Hgb 14,2 g/dL (13.4-17 g/dL), Kalium 3,9 mmol/L (3,6-4,6 mmol/L), Kreatinin 95 µmol/L (60-105 µmol/L), eGFR >60 ml/min/1.73 m², se albumin 20 g/L (36-45 g/L), CRP < 0,6 mg/L (0-4 mg/L), Kolesterol 11,3 mmol/L (3,9-7,8 mmol/L), glukose 8,8 mmol/L (4-6 mmol/L), HbA1C 11% (4-6%). Albumin/kreatinin ratio 512 mg/mmol. Du starter med ARB og ringer nyrelegen igjen som avtalt, de velger å legge ham inn samme dag.

Din- og nyrelegenes tentative diagnose er nefrotisk syndrom fordi pas har albuminuri > 3 g/dag, lav serumalbumin og ødemer. I tillegg har han hyperlipidemi som er mer uttalt enn man skulle forvente bare som en del av metabolsk syndrom. Pasienten kan ha en diabetesnefropati som årsak til nefrotisk syndrom, men det vet vi ikke ennå. Ved diabetesnefropati er det defekt både i podocytter og basalmembran som sammen med endotelcellene danner silfunksjonen i nefronet og forhindrer lekkasje av protein til preurinen. Når pasienten kommer på sykehuset starter man med diuretika og blodfortynnende medisin. Urinen mikroskoperes og man finner en god del hyaline sylindre og noen hvite blodlegemesylindre ellers er urin

mikro negativ. Man planlegger en nyrebiopsi og i den forbindelse ønsker man først å sjekke at pasienten har 2 normalt store nyrer og ikke har avløpshinder/hydronefrose .

Spørsmål 1:

Hvilke av disse utsagnene er sanne

Ved diabetesnefropati vil det som oftest foreligge et nefrittsediment

Hvite blodlegemesylindre er et hyppig funn ved diabetesnefropati

Hyaline sylindre er patognomonisk for diabetesnefropati

Urinen ved diabetesnefropati er først og fremst kjennetegnet med proteinuri og lite å se ved urin mikroskopi

Hvis pasienten har diabetes  yenbunnsforandringer er det ingen vits med nyrebiopsi

Svar:

Urinen ved diabetesnefropati er først og fremst kjennetegnet med proteinuri og lite å se ved urin mikroskopi

Spørsmål 2:

Hvilken undersøkelse er mest hensiktsmessig å bruke for å sjekke pas f r nyrebiopsi

Urografi

CT nyrer uten kontrast

CT nyrer med kontrast

Scintigrafi av nyrene

Ultralyd nyrer og urinveier

Svar:

Ultralyd nyrer og urinveier

Spørsmål 3:

Nyrebiopsien viste forandringene som vises på bildene under: a) mikroskopisk oversikt over segment av nyrebiopsien (objektiv x2), b) større forstørrelse av glomerulus ste og c) elektronmikroskopisk bilde av kapill rslynge i glomerulus ste.

Hva er din tentative diagnose

Diabetisk nefropati med Kimmelstiel Wilson forandringer

Glomerulonefritt med elektronette nedslag i basalmembranene

Minimal change nefritt med fusjon av fotprosessene og interstitiell nefritt

Pyelonefritt

Svar:

Minimal change nefritt med fusjon av fotprosessene og interstitiell nefritt

Del 6:

61  r gammel mann av utenlandsk opprinnelse, gift, 3 barn, arbeider med renhold. For tiden sykmeldt. Kjent tablettregulert diabetes type II i ca 10 år. Hyperkolesterolemi og hypertensjon omtrent like lenge. Gjentatte urinveisinfeksjoner de siste årene. Påvist benign prostatahyperplasi. Oppsøker sin fastlege i september pga nedsatt almentilstand, ødemer i bena og skrotum som har tilkommet de siste ukene. Ingen dyspnoe. Pollakisuri, men ikke dysuri.

Du rekvirerer bl. a. albumin og kreatinin i serum og albumin/kreatinin ratio i urin, men det tar noen dager før du får svar på disse undersøkelsene. Pasienten bruker kolesterolsenkende (simvastatin 20 mg x 1), diabetesmedisin (glimepirid 2

mg x 1 og metformin 500 mg x 2), antidepressiva og sovemedisin. Urin teststrimmel viser 3+ på protein og 1+ på blod. Du måler et blodtrykk på 155/75 mmHg sittende, puls 93 slag/min. Pasienten har tydelig pittingødem til knærne og er adipøs, spesielt over abdomen.

Du konferer med nærmeste nyreavdeling om pasienten, de ønsker å se ham raskt på poliklinikken. I mellomtiden foreslår nyrelegen at du bør starte med angiotensin-II reseptorblokker (ARB) når du har svar på kreatinin og kalium. Det er best å ha svar på kreatinin og kalium fordi ARB kan få dem til å stige og det kan være uheldig hvis verdiene i utgangspunktet er høye. Pas har høyt pulstrykk, noe som ikke er uvanlig hos pas med diabetes pga stive, kalsifiserte blodkar. Diabetikere kan ofte få ortostatisk blodtrykksfall pga polyneuropati og stive kar kan også bidra til dette.

To dager senere har du svar på prøvene: SR 47 mm (1-12 mm), Hgb 14,2 g/dL (13.4-17 g/dL), Kalium 3,9 mmol/L (3,6-4,6 mmmol/L), Kreatinin 95  mol/L (60-105  mol/L), eGFR >60 ml/min/1.73 må, se albumin 20 g/L (36-45 g/L), CRP < 0,6 mg/L (0-4 mg/L), Kolesterol 11,3 mmol/L (3,9-7,8 mmol/L), glukose 8,8 mmol/L (4-6 mmol/L), HbA1C 11% (4-6%) . Albumin/kreatinin ratio 512 mg/mmol. Du starter med ARB og ringer nyrelegen igjen som avtalt, de velger å legge ham inn samme dag.

Din- og nyrelegenes tentative diagnose er nefrotisk syndrom fordi pas har albuminuri > 3 g/døgn, lav serumalbumin og ødemer. I tillegg har han hyperlipidemi som er mer uttalt enn man skulle forvente bare som en del av metabolsk syndrom. Pasienten kan ha en diabetesnefropati som årsak til nefrotisk syndrom, men det vet vi ikke ennå. Ved diabetesnefropati er det defekt både i podocytter og basalmembran som sammen med endotelcellene danner silfunsjonen i nefronet og forhindrer lekkasje av protein til preurinen.

Når pasienten kommer på sykehuset starter man med diuretika og blodfortynnende medisin. Urinen mikroskoperes og man finner en god del hyaline sylindre og noen hvite blodlegemesylindre ellers er urin mikro negativ. Man planlegger en nyrebiopsi og i den forbindelse ønsker man først å sjekke at pasienten har 2 normalt store nyrer og ikke har avløpshinder/hydronefrose .

Pasientens urinfunn passer ganske godt med diabetesnefropati som er en av arbeidsdiagnosene. Urinen ved diabetesnefropati er først og fremst kjennetegnet med proteinuri og det er lite å se ved urin mikroskopi. Det som ikke passer så godt er at det er hvite blodlegemesylindre. Pas henvises til ultralyd nyrer, han har 2 normalt store nyrer og ingen hydronefrose, men litt resturin på 168 ml. Pas blir nyrebiopsert og biopsien viser noe overraskende minimal change glomerulopati og uttalt fokal interstitiell betennelse med granulomatøst preg. Det nefrotiske syndromet kan forklares av minimal change. Siden det er et granulomatøst preg ved betennelsen mistenker man tuberkulose og pasienten utredes for det. Bakterier kan forårsake en akutt interstitiell betennelse i nyren.

Spørsmål 1:

Hvilke av forslagene nedenfor kan i tillegg til bakterier forårsake en akutt interstitiell nefritt

- Iskemi
- Virus
- Medikamenter
- Amyloide avleiringer
- Iodholdig røntgenkontrast

Svar:

- Virus
- Medikamenter

Spørsmål 2:

Det er helt vanlig med en normal kreatininverdi ved en akutt interstitiell nefritt

- Sant
- Galt

Svar:

- Galt

Spørsmål 3:

Minimal change fører svært sjelden til dialysekrevene nyresvikt og transplantasjonsbehov

- Sant
- Galt

Svar:

- Sant

Spørsmål 4:

Akutt interstitiell nefritt kan forårsakes av et virus som finnes i gnager (mus/rotte) avføring

Vet du hva det viruset kalles

Svar:

Puumalavirus / Hantavirus

Spørsmål 5:

Hva kalles denne spesielle akutte interstitielle nefritten forårsaket av virus

Svar:

Nefropatia epidemica

Del 7:

61 år gammel mann av utenlandsk opprinnelse, gift, 3 barn, arbeider med renhold. For tiden sykmeldt. Kjent tablettregulert diabetes type II i ca 10 år. Hyperkolesterolemi og hypertensjon omtrent like lenge. Gjentatte urinveisinfeksjoner de siste årene. Påvist benign prostatahyperplasi. Oppsøker sin fastlege i september pga nedsatt almentilstand, smerter i beina og skrotum som har tilkommet de siste ukene. Ingen dyspnoe. Pollakisuri, men ikke dysuri.

Du rekvirerer bl. a. albumin og kreatinin i serum og albumin/kreatinin ratio i urin, men det tar noen dager før du får svar på disse undersøkelsene. Pasienten bruker kolesterolsenkende (simvastatin 20 mg x 1), diabetesmedisin (glimepirid 2 mg x 1 og metformin 500 mg x 2), antidepressiva og sovemedisin. Urin teststrimmel viser 3+ på protein og 1+ på blod. Du måler et blodtrykk på 155/75 mmHg sittende, puls 93 slag/min. Pasienten har tydelig pittingødem til knærne og er adipøs, spesielt over abdomen.

Du konfererer med nærmeste nyreavdeling om pasienten, de ønsker å se ham raskt på poliklinikken. I mellomtiden foreslår nyrelegen at du bør starte med angiotensin-II reseptorblokker (ARB) når du har svar på kreatinin og kalium. Det er best å ha svar på kreatinin og kalium fordi ARB kan føre dem til å stige og det kan være uheldig hvis verdiene i utgangspunktet er høye. Pas har høyt pulstrykk, noe som ikke er uvanlig hos pas med diabetes pga stive, kalsifiserte blodkar. Diabetikere kan ofte få ortostatisk blodtrykksfall pga polyneuropati og stive kar kan også bidra til dette.

To dager senere har du svar på prøvene: SR 47 mm (1-12 mm), Hgb 14,2 g/dL (13,4-17 g/dL), Kalium 3,9 mmol/L (3,6-4,6 mmol/L), Kreatinin 95 µmol/L (60-105 µmol/L), eGFR >60 ml/min/1.73 m², se albumin 20 g/L (36-45 g/L), CRP < 0,6 mg/L (0-4 mg/L), Kolesterol 11,3 mmol/L (3,9-7,8 mmol/L), glukose 8,8 mmol/L (4-6 mmol/L), HbA1C 11% (4-6%). Albumin/kreatinin ratio 512 mg/mmol. Du starter med ARB og ringer nyrelegen igjen som avtalt, de velger å legge ham inn samme dag.

Din- og nyrelegenes tentative diagnose er nefrotisk syndrom fordi pas har albuminuri > 3 g/døgn, lav serumalbumin og smerter. I tillegg har han hyperlipidemi som er mer uttalt enn man skulle forvente bare som en del av metabolsk syndrom. Pasienten kan ha en diabetesnefropati som årsak til nefrotisk syndrom, men det vet vi ikke ennå. Ved diabetesnefropati er det defekt bæde i podocytter og basalmembran som sammen med endotelcellene danner silfunksjonen i nefronet og forhindrer lekkasje av protein til preurinen.

Når pasienten kommer på sykehuset starter man med diuretika og blodfortynnende medisin. Urinen mikroskoperes og man finner en god del hyaline sylindre og noen hvite blodlegemesylindre ellers er urin mikro negativ. Man planlegger en nyrebiopsi og i den forbindelse ønsker man først å sjekke at pasienten har 2 normalt store nyrer og ikke har avlappshinder/hydronefrose.

Pasientens urinfunn passer ganske godt med diabetesnefropati som er en av arbeidsdiagnosene. Urinen ved diabetesnefropati er først og fremst kjennetegnet med proteinuri og det er lite å se ved urin mikroskopi. Det som ikke passer så godt er at det er hvite blodlegemesylindre. Pas henvises til ultralyd nyrer, han har 2 normalt store nyrer og ingen hydronefrose, men litt resturin på 168 ml. Pas blir nyrebiopsert og biopsien viser noe overraskende minimal change glomerulopati og uttalt fokal interstitiell betennelse med granulomatøst preg. Det nefrotiske syndromet kan forklares av minimal change. Siden det er et granulomatøst preg ved betennelsen mistenker man tuberkulose og pasienten utredes for det. Bakterier kan forårsake en akutt interstitiell betennelse i nyren.

Virus og medikamenter kan også forårsake en akutt interstitiell nefritt. Det er vanlig med noe kreatinistigning ved akutt interstitiell nefritt. Minimal change fører meget sjelden til kronisk nyresvikt, dialyse og/eller transplantasjon. I dette spesielle tilfellet er behandlingen vanskelig gjort av at pas har 2 tilstander og at prednisolon som man vanligvis ville ha valgt ved minimal change kan være kontraindisert ved tuberkulose i nyren! Hantavirus som er et Puumalavirus kan forårsake nephropatia epidemica.

Pasienten utskrives til hjemmet med alle medisiner han fikk på sykehuset og de han stod på fra før (vanndrivende, blodfortynnende, ARB, antidiabetika, statiner). Etter noen dager ringer han og er helt fortvilet, han er slapp, først, orker ikke gå ut, svimmel når han reiser seg opp. Hevelsen i beina er gått tilbake riktignok. Du ønsker å se ham for å kontrollere BT og blodprøve og du presiserer at det er svært viktig at han kommer

til en kontroll, det orker han ikke til tross for din oppfordring.

Spørsmål 1:

Hva slags råd vil du gi ham over telefon

Han må spise salt mat for å få opp BT som du antar er lavt

Du regner med at han har lavt blodsukker og ber ham kutte ned på diabetesmedisinene

Du ber ham kutte ut vanndrivende og ARB i noen dager for å se om symptomene forsvinner og komme til kontroll så raskt han orker

Du ber ham gå til sengs og ligge med beina på en pute til han føler seg bedre

Svar:

Du ber ham kutte ut vanndrivende og ARB i noen dager for å se om symptomene forsvinner og komme til kontroll så raskt han orker

Oppgave: MEDSEM5_UROLOGI_V13_ORD

Del 1:

En 52 år gammel mann kommer til deg på allmennlegekontoret. Han har de siste ukene kjent murrende smerte/ubehag i venstre flanke. Han har hatt lignende symptomer for 6 mndr siden og han hadde da også mørk/rødfarget urin. Symptomene ga seg etter noen dager. Bortsett fra behandling for lett hypertensjon, bruker han ingen medisiner og er tidligere frisk. Han jobber som saksbehandler innen forsikring.

Urin-stiks:

Blod 2+

Leukocytter 1+

Ketoner svak positiv

Proteiner neg

Nitritt neg

Spørsmål 1:

Hvilke tilleggsspørsmål er viktige i sykdomsanamnesen hos denne pasienten?

- Røyker pasienten
- Nylig hatt seksuell overførbar sykdom
- Familiær opphopning av kreft
- Urinveissymptomer
- Alkoholforbruk
- Allergier

Svar:

- Røyker pasienten
- Urinveissymptomer

Spørsmål 2:

Du gjør en klinisk undersøkelse av pasienten med tanke på det aktuelle. Hvilke undersøkelser vil du gjøre

- Auskultasjon av abdomen
- Palpasjon av abdomen
- Bankemhet over nyrelsjene
- Palpasjon av Urethra
- Auskultasjon og perkusjon av lunger

Svar:

- Palpasjon av abdomen
- Bankemhet over nyrelsjene

Spørsmål 3:

Hvilke to tilleggsundersøkelser av urinen er aktuelle? (max . 2 linjer)

Svar:

1. Urin-mikroskopi
2. urindyrkning

Spørsmål 4:

Hvilket utsagn basert på sykehistorien og resultatet av urin-stiks hos denne pasienten er riktig?

- Stiks-undersøkelsen påviser urinveisinfeksjon
- Utslag på leukocytter taler for en infeksjon som årsak til hematuri
- Manglende utslag på nitritt utelukker urinveisinfeksjon
- Pasienten bør utredes for hematuri
- Pasienten bør henvises til nefrologisk poliklinikk

Svar:

Pasienten blir utredet for hematuri

Spørsmål 5:

Hva gjør du videre med pasienten

Du rekvirerer en CT- undersøkelse av urinveiene og henviser pasienten til urolog

Du forskriver antibiotika og avtaler kontroll etter 3 uker

Du avtaler en kontrolltime med ny urinprøve etter en uke

Du rekvirerer CT av urinveiene og henviser pasienten ved patologisk funn

Du rekvirerer ultralyd av urinveiene og henviser pasienten til urolog

Svar:

Du rekvirerer en CT- undersøkelse av urinveiene og henviser pasienten til urolog

Del 2:

En 52 år gammel mann kommer til deg på allmennlegekontoret. Han har de siste ukene kjent murrende smerte/ubehag i venstre flanke. Han har hatt lignende symptomer for 6 mndr siden og han hadde da også mørk/rødfarget urin. Symptomene ga seg etter noen dager. Bortsett fra behandling for lett hypertensjon, bruker han ingen medisiner og er tidligere frisk. Han jobber som saksbehandler innen forsikring.

Urin-stiks:

Blod 2+

Leukocytter 1+

Ketoner svak positiv

Proteiner neg

Nitritt neg

Du henviser pasienten til en poliklinisk CT-undersøkelse av urinveiene og samtidig til urologisk poliklinikk for cystoskopi. Pasienten får CT-time om en uke. I ventetiden får CT-undersøkelsen kommer pasienten tilbake til legekontoret som øyeblikkelig hjelp. Han har nå i noen timer hatt sterke, takvise smerter i venstre flanke ledsaget av kvalme og oppkast. Han er motorisk urolig.

Spørsmål 1:

Hvilke kliniske/anamnesticke funn er typisk ved nyresteinsanfall

Kvalme/brekninger

Hoste

Hematuri

Bevegelsestrang

Dysuri

Flankesmerter

Smerteutstråling til lyske

Smerteutstråling til skulder

Urinretensjon

Slippømhøet i abdomen

Bankømhøet over nyrelosjer

Urgency

Svar:

Kvalme/brekninger

Hematuri

Bevegelsestrang

Flankesmerter

Smerteutstråling til lyske

Bankømhøet over nyrelosjer

Spørsmål 2:

Hva gjør du

- Avventer behandling inntil pasienten har roet seg ned slik at han kan undersøkkes klinisk
- Rekvirerer ambulansetjeneste for transport til nærmeste sykehus
- Gir pasienten 75 mg Diclofenac (Voltaren[®]) intramuskulært og avventer den kliniske responsen
- Gir 1g Paracetamol per os og avventer den kliniske responsen
- Undersøker om pasienten har hematuri
- Smitteisolerer pasienten
- Gjør en klinisk undersøkelse når pasienten er smertestilt
- Gir antibiotika i.v. rettet mot urinveispatogene bakterier

Svar:

Gir pasienten 75 mg Diclofenac (Voltaren[®]) intramuskulært og avventer den kliniske responsen
Undersøker om pasienten har hematuri
Gjør en klinisk undersøkelse når pasienten er smertestilt

Spørsmål 3:

Hvilke utsagn om smertestillende behandling hos denne pasienten er riktig

- Perifert virkende analgetika er ikke virksom ved nyresteinsanfall
- NSAIDs hemmer urinproduksjonen slik at stuvningen i nyrebekkenet reduseres
- Diclofenac (Voltaren) gitt intramuskulært virker maksimalt i løpet av 1 min
- NSAIDs virker smertestillende gjennom hemming av prostaglandinsyntesen
- Paracetamol er et effektivt alternativ til Diclofenac (Voltaren) i behandlingen av nyresteinsanfall
- Biotilgjengeligheten av Diclofenac (Voltaren) gitt intramuskulært begrenses av en "first-pass"-metabolisme
- NSAIDs reduserer ødemet i ureterveggen der konkrementet sitter fast

Svar:

NSAIDs hemmer urinproduksjonen slik at stuvningen i nyrebekkenet reduseres
NSAIDs virker smertestillende gjennom hemming av prostaglandinsyntesen
NSAIDs reduserer ødemet i ureterveggen der konkrementet sitter fast

Spørsmål 4:

Pasienten blir smertefri etter en time. Ved klinisk undersøkelse er han lett banket over venstre nyrelosje. Palpasjon av abdomen er upåfallende. Han er afebril. Hvordan håndterer du pasienten videre

- Han får resept på smertestillende og antibiotika for å forebygge infeksjon
- Du sender pasienten til nærmeste sykehus for videre utredning
- Pasienten får resept på smertestillende og reiser hjem
- Du sender pasienten direkte til nærmeste røntgeninstitutt eller -avdeling for CT-undersøkelse
- Du henviser pasienten til akutt ultralyd av nyrene for å utelukke hydronefrose

Svar:

Pasienten får resept på smertestillende og reiser hjem

Spørsmål 5:

I tilfelle pasienten kan reise hjem, hvilken beskjed gir du til pasienten

- Pasienten bør ikke vasskeinntaket
- Pasienten bør drikke og spise som normalt
- Oppsøk nærmeste sykehus ved ved recidiv av sterke smerter
- Ta kontakt med deg, evt. legevakslege, ved recidiv av sterke smerter
- Han må inntil videre ikke spise sjokolade, rabarbra eller nøtter

Svar:

Pasienten bør drikke og spise som normalt

Ta kontakt med deg, evt. legevaktslege, ved recidiv av sterke smerter

Del 3:

En 52 år gammel mann kommer til deg på allmennlegekontoret. Han har de siste ukene kjent murrende smerte/ubehag i venstre flanke. Han har hatt lignende symptomer for 6 mndr siden og han hadde da også mørk/rødfarget urin. Symptomene ga seg etter noen dager. Bortsett fra behandling for lett hypertensjon, bruker han ingen medisiner og er tidligere frisk. Han jobber som saksbehandler innen forsikring.

Urin-stiks:

Blod 2+

Leukocytter 1+

Ketoner svak positiv

Proteiner neg

Nitritt neg

Du henviser pasienten til en poliklinisk CT-undersøkelse av urinveiene og samtidig til urologisk poliklinikk for cystoskopi. Pasienten får CT-time om en uke. I ventetiden får CT-undersøkelsen kommer pasienten tilbake til legekontoret som øyeblikkelig hjelp. Han har nå i noen timer hatt sterke, takvisse smerter i venstre flanke ledsaget av kvalme og oppkast. Han er motorisk urolig.

Pasienten har hatt et akutt nyresteinsanfall. Du får fremskyndet CT-timen til dagen etter og pasienten reiser hjem. Pasienten får gjort CT dagen etter.

CT nyresteinsprotokoll viser på venstre side et konkrement med størrelse 6x4x6 millimeter i midtre del av ureter. Venstresidig hydronefroser og hydroureter fram til steinen i ureter. Fettvevsreaksjon rundt venstre nyre. På høyre side sees et 10x10x13 millimeter stort konkrement i nedre calyxgruppe. Ingen dilatasjon av urinveiene på høyre side.

Spørsmål 1:

Hva er førstevalget i behandlingen av pasientens nyrestein på venstre side

- Bare smertestillende. Steinen er så liten at den vil avgå spontant
- Ureteroskopi med stenknusing
- Ekstracorporal Shock Wave Lithotripsy (ESWL)
- Perkutan Nefrolithotripsy
- Laparoskopisk sten fjerning
- pen kirurgi med sten fjerning

Svar:

Ureteroskopi med stenknusing

Spørsmål 2:

Hva er førstevalget i behandlingen av pasientens nyrestein på høyre side

- Bare smertestillende. Steinen er så liten at den vil avgå spontant
- Ureteroskopi med stenknusing
- Ekstracorporal Shock Wave Lithotripsy (ESWL)
- Perkutan Nefrolithotripsy
- Laparoskopisk sten fjerning
- pen kirurgi med sten fjerning

Svar:

Ekstracorporal Shock Wave Lithotripsy (ESWL)

Spørsmål 3:

Tamsulosin er alfa1-adrenoseptor-antagonist som brukes i behandlingen av obstruktive vannlatningsplager. Hvorfor brukes Tamsulosin også ved behandling av distale ureterstein og hva er den hyppigste bivirkningen (max 2 linjer)

Svar:

1. relakserer sympatikus-unnervert glatt muskulatur i ureter/blære, spes. rundt distale del av ureter 2.

Svimmelhet, postural hypotensjon, ejakulasjonsforstyrrelser

Spørsmål 4:

På kvelden, etter at røntgenundersøkelsen er gjort, ringer pasientens kone hjemmenifra og forteller at pasienten føler seg dårligere, er slapp og har hatt frysninger, men han har kun lette flanksmerter. Temperatur i axillen 38,5 grader.

Hva gjør du

- Du avtaler en time på legekantoret neste morgen
- Du legger pasienten akutt inn på sykehus
- Du ber pasienten å samle urinen og observere om han kvitterer grus
- Du sender en ny henvisning med supplerende opplysninger til urologisk poliklinikk
- Du avtaler "telefonresept" til apoteket slik at han kan begynne med antibiotika tidlig neste dag

Svar:

Du legger pasienten akutt inn på sykehus

Spørsmål 5:

Hvilke utsagn hos denne pasienten er riktig

- Det foreligger ukomplisert steinsykdom
- Steinene har resultert i permanent nedsatt nyrefunksjon
- Pasienten bør utredes for årsak til steindannelse
- CT viser (røntgentette) stener (synlige på et røntgen oversiktsbilde av abdomen)
- CT viser steinobstruksjon på venstre side
- Hans steinsykdom vil sannsynligvis resultere i nedsatt arbeidsevne

Svar:

Pasienten bør utredes for årsak til steindannelse
CT viser steinobstruksjon på venstre side

Spørsmål 6:

Hvordan tolker du at pasienten har fått feber

- Moderat feber er et vanlig symptom ved ukomplisert nyresteinsanfall
- Venstre urinveisinfeksjon og obstruksjon av ureter kan føre til urosepsis
- Feber er et tegn på stenavgang
- Det er lite sannsynlig at det er noe sammenheng mellom feberen og nyresteinene
- Feber har bare betydning hvis pasienten har dysuri

Svar:

Venstre urinveisinfeksjon og obstruksjon av ureter kan føre til urosepsis

Del 4:

En 52 år gammel mann kommer til deg på allmennlegekontoret. Han har de siste ukene kjent murrende smerte/ubehag i venstre flanke. Han har hatt lignende symptomer for 6 mndr siden og han hadde da også mørk/rødfarget urin. Symptomene ga seg etter noen dager. Bortsett fra behandling for lett hypertensjon, bruker han ingen medisiner og er tidligere frisk. Han jobber som saksbehandler innen forsikring.

Urin-stiks:

Blod 2+

Leukocytter 1+

Ketoner svak positiv

Proteiner neg

Nitritt neg

Du henviser pasienten til en poliklinisk CT-undersøkelse av urinveiene og samtidig til urologisk poliklinikk for cystoskopi. Pasienten får CT-time om en uke. I ventetiden får CT-undersøkelsen kommer pasienten tilbake til legekantoret som øyeblikkelig hjelp. Han har nå i noen timer hatt sterke, takvise smerter i venstre flanke ledsaget av kvalme og oppkast. Han er motorisk urolig.

Pasienten har hatt et akutt nyresteinsanfall. Du får fremskyndet CT-timen til dagen etter og pasienten reiser hjem.

Pasienten får gjort CT dagen etter.

CT nyresteinsprotokoll viser på venstre side et konkret med størrelse 6x4x6 millimeter i midtre del av ureter. Venstresidig hydronefrose og hydroureter fram til steinen i ureter. Fettvevsreaksjon rundt venstre nyre. På høyre side sees et 10x10x13 millimeter stort konkret i nedre calyxgruppe. Ingen dilatasjon av urinveiene på høyre side.

Pasienten blir innlagt på sykehus.

Han er nå høyfebril og i nedsatt allmenntilstand. Blodtrykk 96/63 mmHg, Puls 104/min, respirasjonsfrekvens 22 /min.

Spørsmål 1:

Hvis du er lege i mottaket, hvordan håndterer du pasienten

Du tar en urindyrkning og venter på svar med resistensmålinger før antibiotika-behandling

Du tar blodkulturer og urindyrkning og venter på svar med resistensmålinger før antibiotika-behandling

Du tar blodkulturer og urindyrkning og starter behandling med antibiotika

Du tar blodprøve og starter antibiotika-behandling hvis CRP >100 mg/l

Du henviser pasienten til innleggelse av perkutan nefrostomi

Du avventer 2-3 timer for å se responsen av antibiotika-behandling og vurderer da behovet for perkutan nefrostomi

Svar:

Du tar blodkulturer og urindyrkning og starter behandling med antibiotika

Du henviser pasienten til innleggelse av perkutan nefrostomi

Spørsmål 2:

Hvilken plan legger du for steinbehandlingen hos denne pasienten

Pasienten blir saneres for nyrestein under oppholdet (under pågående antibiotika-behandling)

Steinen i ureter blir behandlet snarest siden den er obstruerende

Pasienten må behandles for infeksjonen først, behandlingen av nyrestein kommer i andre rekke

Pasienten må bruke antibiotika inntil nyresteinene er behandlet

Ikke invasiv behandling som ESWL av steinen i høy nyrebekken kan gjennomføres uavhengig av infeksjonen

Svar:

Pasienten må behandles for infeksjonen først, behandlingen av nyrestein kommer i andre rekke

Spørsmål 3:

Pasienten kommer til en kontroll etter at han er blitt steinfri gjennom behandlingen.

I forløpet ble et steinfragment sendt til stenanalyse. Steinen besto av Calciumfosfat og Calciumoxalat.

Pasienten lurer på hva han kan gjøre for å unngå å få nyrestein igjen i fremtiden. Hva sier du til pasienten

Risikoen for recidiv er 10% på 10 år

Pasienten bør ha et rikelig væskeinntak

Pasienten bør unngå kalsiumholdig mat som for eksempel melkeprodukter

Du anbefaler ham å bli vegetarianer

Pasienten må ta Vitamin C eller spise mye Citrus-frukt for å holde Urin-pH6

Svar:

Pasienten bør ha et rikelig væskeinntak