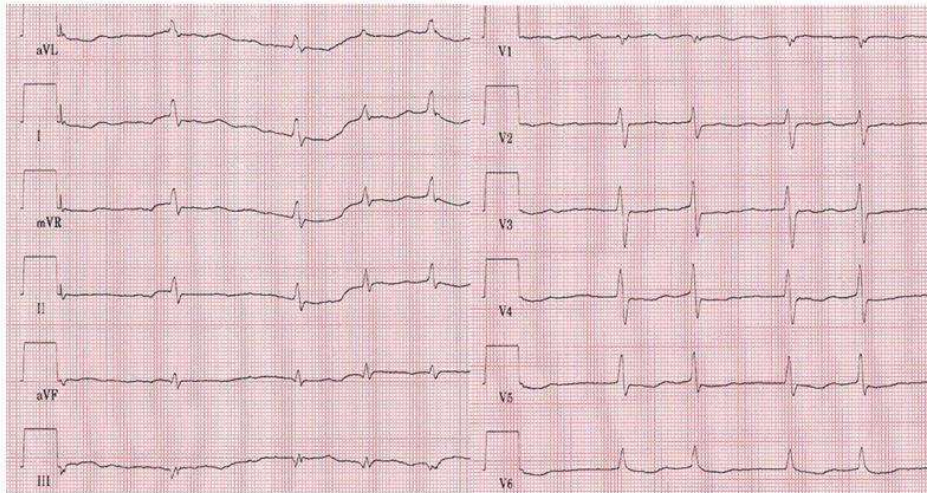


Del 1:

Pasienten er en 78 år gammel kvinne som har vært behandlet for hypertensjon i 4-5 år, og har også fått påvist diabetes mellitus. Kjent paroksysmal atrieflimmer de siste 5 år; aldri vært elektrokonvertert. De siste 2 ukene har hun vært mye plaget med økende funksjonsdyspne og anginasuspekte brystmerter. Ved innkomst angitt lett hviledyspnoe, men ellers god allmenntilstand. Høyde 168 cm, vekt 76 kg, BT 176/94 mmHg, puls 70-90/min uregelmessig, og hun er afebril. Ingen kardial bilyd, ingen sikre pulmonale fremmedlyder og slanke ankler. EKG (50 mm/s) tatt i hvile ved innkomst er kopiert inn her:



Spørsmål 1:

Hvilken rytme har hun?

- Sinusrytme
- Sinusrytme med SVES
- AV-blokk grad II eller III
- Ventrikkelflimmer
- Atrieflimmer

Svar:

Atrieflimmer

Spørsmål 2:

Hvilke tilstander i hennes sykehistorie og klinikk kan forklare hennes dyspnoe? Begrunn svaret. (2 linjer)

Svar:

Hennes dyspne kan forklares av hypertensjon (1), atrieflimmer (1) og av samtidig koronarsykdom (2p). Dyspne er en angina-ekvivalent, og man må alltid mistenke koronarsykdom som årsak dersom ingen annen klar årsak. Ut ifra sykehistorien er det mest sannsynlig at hennes dyspne skyldes koronarsykdom, siden hennes funksjonsdyspne er relativt nyoppstått og ledsaget av brystmerter. Hypertensjon og atrieflimmer har vart lenge. I tillegg er atrieflimmer tilfredsstillende frekvensregulert, og gir da sjeldnere dyspne.

Spørsmål 3:

Hvilke 4 undersøkelser er det viktigst å iverksette allerede ved innkomst?

- Selektiv koronar angiografi med venstre ventrikulografi
- MR cor
- Ekko-kardiografisk undersøkelse
- Røntgen thorax av stående pasient

-
- Telemetriovervåkning av hjerterytmen
 - Blodprøver inkludert måling av kardiale troponiner
 - 24 timers BT-måling
 - CT thorax med lungeemboliprotokoll

Svar:

Ekko-kardiografisk undersøkelse
Røntgen thorax av stående pasient
Telemetriovervåkning av hjerterytmen
Blodprøver inkludert måling av kardiale troponiner

Del 2:

Pasienten er en 78 år gammel kvinne som har vært behandlet for hypertensjon i 4-5 år, og har også fått påvist diabetes mellitus. Kjent paroksysmal atrieflimmer de siste 5 år; aldri vært elektrokonvertert. De siste 2 ukene har hun vært mye plaget med økende funksjonsdyspne og anginasuspekte brystmerter. Ved innkomst angitt lett hviledyspnoe, men ellers god allmenntilstand. Høyde 168 cm, vekt 76 kg, BT 176/94 mmHg, puls 70-90/min uregelmessig, og hun er afebril. Ingen kardial bilyd, ingen sikre pulmonale fremmedlyder og slanke ankler.

Rtg thorax viser klare lunger uten stuvning. Ekkokardiografi viste god systolisk funksjon, liten mitralinsuffisiens. Telemetri viste atrieflimmer med ventrikkelfrekvens mellom 70 og 100.

Spørsmål 1:

Hvilke 3 av følgende medisiner som hun bruker fra før, må kontinueres og evt. dosejusteres på grunn av hennes hypertensjon og atrieflimmer:

- Eliquis (apixaban, NOAK)
- Omeprazol (omeprazol, syrepumpehemmer)
- Atacand Plus (candesartan, angiotensin reseptor blokker, pluss tiazid)
- Lyrica (pregabalin, antiepileptikum)
- Zopiclone (zopiclon, hypnotikum)
- SeloZok (metoprolol, beta-1-reseptor selektiv blokker)

Svar:

Eliquis (apixaban, NOAK)
Atacand Plus (candesartan, angiotensin reseptor blokker, pluss tiazid)
SeloZok (metoprolol, beta-1-reseptor selektiv blokker)

Spørsmål 2:

Pasienten har vært plaget av anstrengelsesrelaterte brystmerter. Troponin T i blodprøve tatt ved innkomst viste verdi på 46 ng/L (ref. verdi: <14 ng/L). Hvilke 2 undersøkelser er viktigst å utføre for å kartlegge årsaken til hennes brystmerter?

- Arbeids EKG
- Et nytt sett blodprøver med måling av troponin T
- Selektiv koronar angiografi
- MR cor

Svar:

Et nytt sett blodprøver med måling av troponin T
Selektiv koronar angiografi

Spørsmål 3:

Pasienten får allerede SeloZok og Atacand Plus, dvs. 3 blodtrykkssenkende medikamenter (metoprolol, candesartan, tiazid). Hvis BT fortsatt er altfor høyt og langt fra BT mål, hvilket 4. medikament bør legges til? Velg de 2 beste svarene.

- Doxazosin (alfablokker) som ellers er bra ved prostatisme
- Physiotens (moksonidin, imidazolin reseptoragonist, sentralt virkende)

- Kalsiumantagonist av typen diltiazem eller verapamil (senker hjertefrekvensen)
- Kalsiumantagonist av typen amlodipin eller nifedipin (frekvensnøytrale)
- Spirix (spironolacton, aldosteronantagonist)

Svar:

Kalsiumantagonist av typen amlodipin eller nifedipin (frekvensnøytrale)
Spirix (spironolacton, aldosteronantagonist)

Spørsmål 4:

Det har de siste årene blitt registret flere nye medikamenter i gruppen Non-vitamin K avhengige orale antikoagulantia (NOAK) (direkte hemmere av faktor Xa eller trombin), som kan erstatte Marevan på flere indikasjoner. Ved hvilken tilstand skal Marevan likevel alltid brukes?

- Kronisk atrieflimmer
- Dyp venetrombose
- Lungeemboli
- Mekanisk klaffeprotese (typisk mekanisk aortaventil eller mitralventil)
- Paroksysisk atrieflimmer i perioden før og etter elektrokonvertering

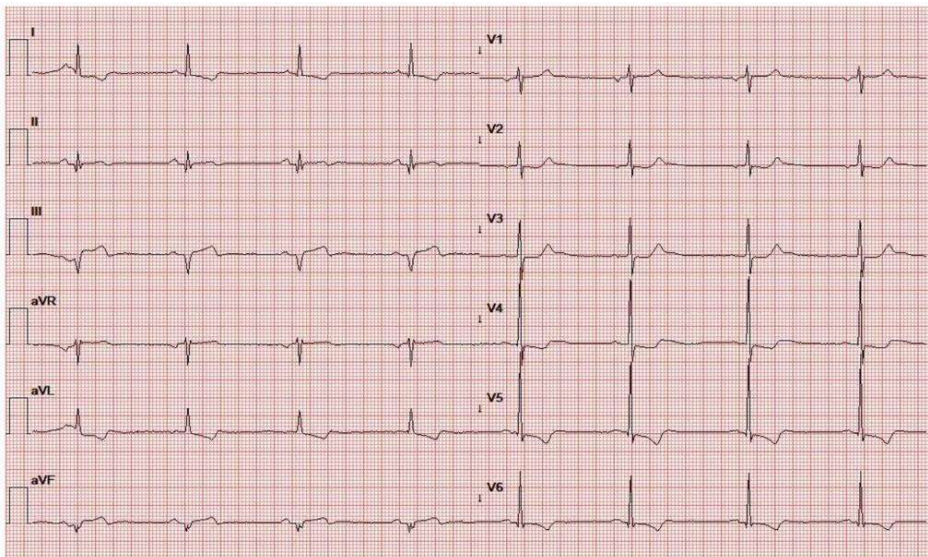
Svar:

Mekanisk klaffeprotese (typisk mekanisk aortaventil eller mitralventil)

Del 3:

Pasienten er en 63 år gammel snekker fra Litauen. Har vært behandlet for hypertensjon en årrekke og ble for 9 mnd siden pga brystmerter undersøkt med EKG og gastroskopi. EKG var normalt og gastroskopi viste reflux. Sluttet å røyke for 10 år siden.

Han kontakter legevakst pga smerter retrosternalt som har vedvart ca et døgn. Ambulansepersonell finner mannen rolig, smertepåvirket med puls 56/min., BT 110/76 mmHg, SAO2 94%, og gir nitro og morfin.



Spørsmål 1:

EKG vist ovenfor tas. Beskriv det kort. (3 linjer)

Svar:

(sinusrytme (1p), ST elevasjoner i nedre vegg (III, AVF) (4p), resiproke forandringer i aVL, I, V₄₋₆ (1p))

Spørsmål 2:

Hva er mest sannsynlige diagnose?

- Atrieflimmer
- Lungeemboli
- NSTEMI
- STEMI
- Venstre ventrikkelhypertrofi

Svar:

STEMI

Del 4:

Pasienten er en 63 år gammel snekker fra Litauen. Har vært behandlet for hypertensjon en årrekke og ble for 9 mnd siden pga brystmerter undersøkt med EKG og gastroskopi. EKG var normalt og gastroskopi viste reflux. Sluttet å røyke for 10 år siden.

Han kontakter legevakt pga smerter retrosternalt som har vedvart ca et døgn. Ambulansepersonell finner mannen rolig, smertepåvirket med puls 56/min., BT 110/76 mmHg, SAO2 94%, og gir nitro og morfin.

EKG viser nedreveggsinfarkt.

Spørsmål 1:

Hvilken ytterligere medikamenter skal patienten ha før han kjøres til PCI sykehus 30 minutter unna?

- ASA, klopido­grel og Oksygen
- ASA, klopido­grel og kvalmestillende
- ASA, kvalmestillende og oksygen
- ASA, betablokker og klopido­grel

Svar:

ASA, klopido­grel og kvalmestillende

Spørsmål 2:

Ved ankomst sykehus tas patienten rett angiografilab og det påvises okkludert høyre koronar arterie som åpnes og stenosen som var årsak til okklusjonen stentes med en medikamentavgivende stent (DES). Ekkokardiografi viser god EF uten tegn til gjennomgått infarkt.

Hvilke medikamenter skal patienten ut fra denne undersøkelse og behandling ha ved utskrivelse? Velg det beste svaralternativet:

- ASA, ACEH, Betablokker og statin
- ASA, Betablokker, statin og tikagrelor
- ACEH, Calciumantagonist og tikagrelor
- ASA, Statin og tikagrelor
- ASA, ACEH, Betablokker og Statin

Svar:

ASA, Statin og tikagrelor

Del 1:

En tidligere frisk etnisk norsk kvinne innlegges med tre dagers sykehistorie med hoste og feber, etter hvert frostanfall. Ved ankomsten er hun medtatt og du mistenker pneumoni.

Spørsmål 1:

Hva er viktige parametre for å bedømme hvor alvorlig pneumonien er? (svar på alle alternativ)

Respirasjonsfrekvens [Nedtrekklister]

Blodtrykk [Nedtrekklister]

Mental påvirkning (og alder) [Nedtrekklister]

Hvite med differensialtelling [Nedtrekklister]

Senkning [Nedtrekklister]

Nedtrekklister:

Viktig

Ikke viktig

Svar:

Respirasjonsfrekvens = **Viktig**

Blodtrykk = **Viktig**

Mental påvirkning (og alder) = **Viktig**

Hvite med differensialtelling = **Ikke viktig**

Senkning = **Ikke viktig**

Spørsmål 2:

Hva er de 3 vanligste agens ved bakteriell pneumoni i Norge?

- Pneumokokker
- Chlamydia pneumoniae
- Klebsiella pneumoniae
- Haemophilus influenzae
- Mycoplasma pneumoniae
- Pseudomonas aeruginosa
- Staphylokokker
- E. Coli

Svar:

Pneumokokker

Haemophilus influenzae

Mycoplasma pneumoniae

Del 2:

En tidligere frisk etnisk norsk kvinne innlegges med tre dagers sykehistorie med hoste og feber, etter hvert frostanfall. Ved ankomsten er hun medtatt og du mistenker pneumoni.

Du undersøker pasienten: Temperatur 38, 7°C, puls 110 regelmessig, blodtrykk 130/85, respirasjonsfrekvens 24. Mens du undersøker pasienten og spør om hun vet hvor hun nå befinner seg får du til svar at hun tror hun er på en legevakt i Sverige.

Spørsmål 1:

Hva er den mest sannsynlige diagnosen og hva baserer du diagnosen på? (4 linjer)

Svar:

Svar: Sepsis (3p), basert på kortvarig sykehistorie, feber, takykardi, økt respirasjonsfrekvens, endret mental tilstand. Funnene kan systematiseres med skåring av qSOFA der pasienten skårer 2 av 3 (økt RR og

endret mental tilstand)(3p). SIRS skår er også mulig skåringsystem.
CNS infeksjon som meningitt og encefalitt er relevante differensialdiagnoser (2p)

Del 3:

En tidligere frisk etnisk norsk kvinne innlegges med tre dagers sykehistorie med hoste og feber, etter hvert frostanfall. Ved ankomsten er hun medtatt og du mistenker pneumoni.
Du undersøker pasienten: Temperatur 38,7°C, puls 110 regelmessig, blodtrykk 130/85, respirasjonsfrekvens 24.
Mens du undersøker pasienten og spør om hun vet hvor hun nå befinner seg får du til svar at hun tror hun er på en legevakt i Sverige. **Du mistenker at pasienten har sepsis. Hun oppfyller 2/3 qSOFA kriterier.**

Spørsmål 1:

Hva er definisjonen på sepsis? (2 linjer)

Svar:

Svar: Livstruende organfunksjon(2p) skapt av dysregulert vertsrespons(2p) ved infeksjon(2p).

Spørsmål 2:

Mens du tar opp anamnese og undersøker pasienten viser en kontrollmåling av blodtrykket at pasienten er hypotensiv med BT 95/60.

Hva gjør du som neste tiltak? (2 riktige svar)

- Kontakter intensivavdelingen og ber om rask overflytting for å få stabilisert pasienten
- Rekvirerer øyeblikkelig hjelp CT av thorax og abdomen for å få avklart utgangspunkt for sepsis slik at målrettet terapi kan innsettes umiddelbart
- Sikrer blodkultur
- Iverksetter rask oppstart av bredspektret empirisk antibiotika
- Ber om assistanse fra anestesi for anleggelse av sentralt venekateter og oppstart av pressorbehandling med noradrenalin for å stabilisere det raskt fallende blodtrykket
- Bestiller CT caput og utfører deretter spinalpunksjon for å utelukke meningitt
- Bestiller blod fordi raskt blodtrykksfall kan tyde på kompliserende gastrointestinal blødning
- Du varsler pårørende som har fulgt pasienten om alvorlig prognose

Svar:

Sikrer blodkultur
Iverksetter rask oppstart av bredspektret empirisk antibiotika

Spørsmål 3:

Pasientens sepsis kan ha utgangspunkt i ulike organer. Hvilket utsagn er korrekt?

- Lungene er hyppigste utgangspunkt for sepsis.
- Urinveier er hyppigste utgangspunkt for sepsis.
- Ved sepsis utgående fra ledd og ben vil anamnesopptaket som regel avdekke forutgående traume.
- Ved sepsis utgående fra hud er blodkulturer som regel positive.
- Ved sepsis utgående fra rumpert appendicitt er blodkulturer som regel positive

Svar:

Lungene er hyppigste utgangspunkt for sepsis.

Del 4:

En tidligere frisk etnisk norsk kvinne innlegges med tre dagers sykehistorie med hoste og feber, etter hvert frostanfall. Ved ankomsten er hun medtatt og du mistenker pneumoni.

Du undersøker pasienten: Temperatur 38,7°C, puls 110 regelmessig, blodtrykk 130/85, respirasjonsfrekvens 24. Mens du undersøker pasienten og spør om hun vet hvor hun nå befinner seg får du til svar at hun tror hun er på en legevakt i Sverige.

Du mistenker at pasienten har sepsis. Hun oppfyller 2/3 qSOFA kriterier.

Du sikrer blodkulturer og iverksetter empirisk antibiotikabehandling. Røntgen thorax viser at pasienten har pneumoni. Pasienten legges inn for intravenøs antibiotikabehandling. Etter 2 dager er pasienten ikke vesentlig bedre. Hun har fortsatt feber og nedsatt allmenntilstand.

Spørsmål 1:

Nevn tre årsaker til at pasienten ble dårligere.

Svar:

Empyem (2p), lungeemboli (2p), resistente pneumokokker (2p).

Del 5:

En tidligere frisk etnisk norsk kvinne innlegges med tre dagers sykehistorie med hoste og feber, etter hvert frostanfall. Ved ankomsten er hun medtatt og du mistenker pneumoni.

Du undersøker pasienten: Temperatur 38,7°C, puls 110 regelmessig, blodtrykk 130/85, respirasjonsfrekvens 24. Mens du undersøker pasienten og spør om hun vet hvor hun nå befinner seg får du til svar at hun tror hun er på en legevakt i Sverige.

Du mistenker at pasienten har sepsis. Hun oppfyller 2/3 qSOFA kriterier.

Du sikrer blodkulturer og iverksetter empirisk antibiotikabehandling. Røntgen thorax viser at pasienten har pneumoni. Pasienten legges inn for intravenøs antibiotikabehandling. Etter 2 dager er pasienten ikke vesentlig bedre. Hun har fortsatt feber og nedsatt allmenntilstand.

Pasienten blir utskrevet etter 14 dager. Hun oppsøker sin fastlege 6 måneder senere. Hun har gått ned i vekt og har palpert en kul på halsen. Det er en palpabel patologisk lymfeknute. Det blir tatt en biopsi og den histologiske undersøkelsen viser lymfom.

Spørsmål 1:

Hvilken infeksjonssykdom predisponerer for utvikling av lymfom?

- Respiratorisk syncytial virus (RS-Virus)
- Herpes genitalis
- HIV
- Humant papilloma virus infeksjon
- Hepatitt C

Svar:

HIV

Del 1:

En 56 år gammel mann med kjent hypertensjon, ulcerøs colitt og tidligere normal nyrefunksjon innlegges på sykehus med kvalme, redusert mat- og væskeinntak samt slapphet de siste 10 dager. Ikke oppkast eller løs avføring. Han bruker ACE-hemmer, kalsium-kanalblokker, beta adrenerg reseptorblokker, acetylsalicylsyre og protonpumpehemmer. Han har et blodtrykk på 120/70 mmHg og generelle ødemer, for øvrig normal organstatus. Pasienten oppgir litt sparsommere vannlåtning enn vanlig. Ved innleggelsen finner man følgende blodprøveverdier (referanseverdier i parentes):

P-Kreatinin 146 µmol/L (60-105)

eGFR 42 ml/min/1,73m² (>60)

P-Karbamid 20 mmol/L (3,5-8,1)

P-Kalium 7,8 mmol/L (3,5-4,4)

P-Na 136 mmol/L (137-144)

pH 7,23 (7,35-7,45)

Bikarbonat 10 mmol/l (22-26)

BE-16 mmol/l (-3-3)

Spørsmål 1:

Pasienten har en akutt nyreskade. Hvilke 3 hovedårsaker til akutt nyreskade må alltid vurderes? (3 linjer)

Svar:

Om det er prerenalt (2) intrarenalt (2) eller postrenalt (2p)

Spørsmål 2:

Pasienten har gått opp fra 98 til 109 kg i løpet av den siste uka. Hvilken blodprøve under vil du prioritere å rekvirere for å komme nærmere en diagnose?

- Fastende P-glucose
- P -albumin
- P-NT- ProBNP
- P-CRP

Svar:

P -albumin

Spørsmål 3:

Pasienten har både høy kalium og acidose. Forklar hvordan acidose kan medvirke til økt kaliumnivå i blodet. (2 linjer)

Svar:

H⁺ ioner fortrenger K⁺ ut av cellene (6p)

Spørsmål 4:

Hvilket av medikamentene han går på bør nå nulles (pauses)?

- Acetylsalicylsyre
- Kalsium-kanalblokker
- Beta adrenerg reseptorblokker
- ACE-hemmer

Svar:

ACE-hemmer

Del 2:

En 56 år gammel mann med kjent hypertensjon, ulcerøs colitt og tidligere normal nyrefunksjon innlegges på sykehus med kvalme, redusert mat- og væskeinntak samt slapphet de siste 10 dager. Ikke oppkast eller løs avføring. Han bruker ACE-hemmer, kalsium-kanalblokker, beta adrenerg reseptorblokker, acetylsalicylsyre og protonpumpehemmer. Han har et blodtrykk på 120/70 mmHg og generelle ødemer, for øvrig normal organstatus. Pasienten oppgir litt sparsommere vannlatning enn vanlig. Ved innleggelsen finner man følgende blodprøveverdier (referanseverdier i parantes):

P-Kreatinin 146 µmol/L (60-105)

eGFR 42 ml/min/1,73m² (>60)

P-Karbamid 20 mmol/L (3,5-8,1)

P-Kalium 7,8 mmol/L (3,5-4,4)

P-Na 136 mmol/L (137-144)

pH 7,23 (7,35-7,45)

Bikarbonat 10 mmol/l (22-26)

BE-16 mmol/l (-3-3)

Man må vurdere om den akutte nyreskaden kan være pre-, intra- eller postrenal. P-albumin er den viktigste av de fire oppgitte blodprøver hos denne pasienten med akutt nyreskade og ødemer. H⁺ ioner kan fortrenge K⁺ ioner fra det intracellulære til ekstracellulære rom ved acidose og bidra til hyperkalemi.

Spørsmål 1:

Hva slags undersøkelse bør nå gjennomføres for å utelukke postrenal nyreskade?

- CT nyrer og urinveier m/kontrast
- CT nyrer og urinveier uten kontrast
- Ultralyd nyrer og urinveier
- Urografi

Svar:

Ultralyd nyrer og urinveier

Spørsmål 2:

Hva kan passe med at nyreskaden er prerenal?

- Slapphet
- Ødemer
- Acidosen
- Sykehistorien

Svar:

Sykehistorien

Del 3:

En 56 år gammel mann med kjent hypertensjon, ulcerøs colitt og tidligere normal nyrefunksjon innlegges på sykehus med kvalme, redusert mat- og væskeinntak samt slapphet de siste 10 dager. Ikke oppkast eller løs avføring. Han bruker ACE-hemmer, kalsium-kanalblokker, beta adrenerg reseptorblokker, acetylsalicylsyre og protonpumpehemmer. Han har et blodtrykk på 120/70 mmHg og generelle ødemer, for øvrig normal organstatus. Pasienten oppgir litt sparsommere vannlatning enn vanlig. Ved innleggelsen finner man følgende blodprøveverdier (referanseverdier i parantes):

P-Kreatinin 146 µmol/L (60-105)

eGFR 42 ml/min/1,73m² (>60)

P-Karbamid 20 mmol/L (3,5-8,1)

P-Kalium 7,8 mmol/L (3,5-4,4)

P-Na 136 mmol/L (137-144)

pH 7,23 (7,35-7,45)

Bikarbonat 10 mmol/l (22-26)

BE-16 mmol/l (-3-3)

Man må vurdere om den akutte nyreskaden kan være pre-, intra- eller postrenal. P-albumin er den viktigste av de fire oppgitte blodprøver hos denne pasienten med akutt nyreskade og ødemer. H⁺ ioner kan fortrenge K⁺ ioner fra det intracellulære til ekstracellulære rom ved acidose og bidra til hyperkalemi. P-albumin var 24 g/L (36-45). Urin stiks viste 3+ på protein, ellers negativ og ved urin mikro så man multiple hyaline sylindrer, noen få kornede sylindrer, normalt antall røde og hvite blodlegemer. Ingen cellesylindrer. Ultralyd nyrer og urinveier var

upåfallende. Sykehistorien med lite mat og væskeinntak samt bruk av ACE-hemmer kan passe med prerenal årsak.

Spørsmål 1:

Albumin/kreatinin ratio i urinen var 623 mg/mmol. Dette tilsvarer:

- Normal albuminutskillelse
- Moderat økt albuminuri (tidligere kalt mikroalbuminuri)
- Betydelig økt albuminuri
- Nefrotisk albuminuri

Svar:

Nefrotisk albuminuri

Spørsmål 2:

Basert på det du nå vet om pasienten, hva er den mest sannsynlige årsaken til pasientens nyreproblem?

- Kombinasjon av nefrotisk syndrom og prerenal nyreskade
- Akutt glomerulonefritt
- Postrenal nyreskade
- Prerenal nyreskade

Svar:

Kombinasjon av nefrotisk syndrom og prerenal nyreskade

Del 4:

En 56 år gammel mann med kjent hypertensjon, ulcerøs colitt og tidligere normal nyrefunksjon innlegges på sykehus med kvalme, redusert mat- og væskeinntak samt slapphet de siste 10 dager. Ikke oppkast eller løs avføring. Han bruker ACE-hemmer, kalsium-kanalblokker, beta adrenerg reseptorblokker, acetylsalicylsyre og protonpumpehemmer. Han har et blodtrykk på 120/70 mmHg og generelle ødemer, for øvrig normal organstatus. Pasienten oppgir litt sparsommere vannlatning enn vanlig. Ved innleggelsen finner man følgende blodprøveverdier (referanseverdier i parentes):

P-Kreatinin 146 $\mu\text{mol/L}$ (60-105)

eGFR 42 ml/min/1,73m² (>60)

P-Karbamid 20 mmol/L (3,5-8,1)

P-Kalium 7,8 mmol/L (3,5-4,4)

P-Na 136 mmol/L (137-144)

pH 7,23 (7,35-7,45)

Bikarbonat 10 mmol/l (22-26)

BE-16 mmol/l (-3-3)

Man må vurdere om den akutte nyreskaden kan være pre-, intra- eller postrenal. P-albumin er den viktigste av de fire oppgitte blodprøver hos denne pasienten med akutt nyreskade og ødemer. H⁺ ioner kan fortrenge K⁺ ioner fra det intracellulære til ekstracellulære rom ved acidose og bidra til hyperkalemi.

P-albumin var 24 g/L (36-45). Urin stiks viste 3+ på protein, ellers negativ og ved urin mikro så man multiple hyaline sylindre, noen få kornede sylindre, normalt antall røde og hvite blodlegemer. Ingen celsesylindre. Ultralyd nyrer og urinveier var upåfallende. Sykehistorien med lite mat og væskeinntak samt bruk av ACE-hemmer kan passe med prerenal årsak.

Pasientene oppfyller kriteriene for nefrotisk syndrom. I tillegg må man også anta at det foreligger en prerenal komponent (til tross for ødemene) pga redusert væske- og matinntak og samtidig bruk av ACE-hemmer. Ved postrenal nyreskade vil det enten være mye urin i urinblæra eller hydronefrose eller begge deler.

Spørsmål 1:

Hvilket utsagn er riktigst?

- Et nefrotisk syndrom kjennetegnes av ødemer, høyt blodtrykk, albumin/kreatinin ratio >300-350 mg/mmol og nedsatt GFR
- Et nefrotisk syndrom kjennetegnes av ødemer, albumin/kreatinin ratio >300- 350 mg/mmol og lav serumalbumin
- Et nefritisk syndrom kjennetegnes av leucocyturi, proteinuri, høyt blodtrykk og normal GFR

-
- Et nefritisk syndrom kjennetegnes av hematuri, ødemer, høyt blodtrykk og albumin/kreatinin ratio >300-350 mg/mmol

Svar:

Et nefrotisk syndrom kjennetegnes av ødemer, albumin/kreatinin ratio >300- 350 mg/mmol og lav serumalbumin

Spørsmål 2:

Pasienten har en metabolsk acidose (lav pH, lav bikarbonat og lav base excess). Hvordan behandler man metabolsk acidose ved nedsatt nyrefunksjon?

- Ved å gi bikarbonat
 Ved å gi aktivert vitamin D
 Ved å behandle hyperkalemien med kaliumsenkende medikamenter
 Kan bare behandles med dialyse

Svar:

Ved å gi bikarbonat

Spørsmål 3:

Ødem ved nefrotisk syndrom skyldes:

- Lav serum albumin og ekstravasal lekkasje grunnet redusert kolloidosmotisk trykk
 At lav serumalbumin stimulerer antidiuretisk hormon
 At både lav serum albumin og nyresykdommen per se fører til stimulering av renin angiotensinsystemet, som igjen fører til natriumretensjon
 Mye proteinuri blokkerer tubuli, slik at pasient blir overhydrert

Svar:

At både lav serum albumin og nyresykdommen per se fører til stimulering av renin angiotensinsystemet, som igjen fører til natriumretensjon

Spørsmål 4:

Hva forventer du å finne ved lysmikroskopi hvis pasientens diagnose er minimal change nefropati?

- Sammensmeltede fotprosesser
 IgA nedslag i mesangiet
 Normale glomeruli
 Normale glomeruli og interstitiell fibrose

Svar:

Normale glomeruli