



Konteeksamen, MEDSEM5, grunnstudiet i medisin - høstsemester 2010

Onsdag 16.02.2011, kl. 09.00 – 14.00 kull H-08

Oppgavesettet består av 5 sider

Viktige opplysninger:

- Svar på oppgavene skal være: Korte og konsise!
- Hjelpemidler: Norsk rettskrivningsordbok

Hjerte/kar

73 år gammel mann som bor sammen med sin kone under gode sosiale forhold. Uføretrygdet fra kontorjobb 10 år tidligere pga Mb. Parkinson, og bruker Sinemet 25/100 mg x 4. Han er preget av denne sykdommen, men ikke invalidisert. Han gjennomgikk et fremreveggs hjerteinfarkt også for 10 år siden, og fikk implantert en stent i sentrale ramus descendens anterior (LAD), og har senere ikke hatt brystmerter, dyspnoe eller ødemer. I mange år brukte han Albyl E (acetylsalicylsyre) 75 mg x 1, Tenormin (atenolol-betablokker) 25 mg x 1 og Triatec (ramipril-ACE-hemmer) 5 mg x 1. Han ble nå innlagt som ø.hj. etter en episode under søndagsgudstjeneste i kirken, der han muligens var bevisstløs. Han benekter selv at han besvimte, men familie og tilfeldig tilstedeværende lege hevdet overfor ambulanspersonell at han nok hadde en kortvarig besvimelse. På stedet målte ambulanspersonell BT til 134/72 mmHg og puls mellom 58 og 120 uregelmessig. EKG tatt i ambulansen viste atrieflutter med uregelmessig ventrikkelfrekvens. Ved innleggelse var han våken og gjorde greit rede for seg. BT var 146/79 mmHg, puls 65 regelmessig, og det ble angitt en normal indremedisinsk organstatus. EKG i mottakelsen viste atrieflutter med 3:1 blokkering og ventrikkelfrekvens 67/min, og dagen etter viste EKG sinusrytme med ventrikkelfrekvens 58/min, samt gammelt fremre veggs hjerteinfarkt. BT var da 144/68 mmHg. De fleste blodprøvesvar var innenfor referanseområdene unntatt TnT, som var lett forhøyet i 2 sett (24-24, normalt < 14 ng/L).

1. Hvilke 4 hjertemedisinske diagnoser er allerede åpenbare:
2. Hvordan tror du hans paroxysmale atrieflutter kan forklare hans syncope eller nærsyncope?
3. Det ble rutinemessig tatt CT caput ved innkommst. Intet patologisk ble påvist, men hvilke funn sees ofte hos slike pasienter?
4. Hvorfor har pasienter med paroxysmal atrieflutter (eller vanligst atrieflimmer) økt risiko for hjerneslag?
5. Hva er sammenhengen med demensutvikling?

6. Hva menes med CHADS₂ Score?
7. Angi komponentene i CHADS₂ poengscore og når det er indikasjon for Marevan.
8. Pasienten hadde høyst sannsynlig 1. gangs anfall med atrieflutter/flimmer og ingen tegn hjerneslag. Er det indikasjon for oppstart med Marevan? Begrunn kort svaret.
9. Ved innkomst, etter svar på CT caput, ble han også behandlet med platehemmeren Plavix (klopidogrel) 300 mg og satt videre på Plavix 75 mg x 1. Gi en begrunnelse for dette.
10. Burde han behandles med statin – forslag til tiltak?
11. Ved koronar angiografi dagen etter innkomst fant man tidligere stent i LAD åpen, men han hadde mer enn 50% stenoser på ramus circumflexus (CX) og høyre koronararterie (RCA) men ingen okklusjon. Det ble ikke gjort PCI – hvorfor ikke?
12. Hva menes med "nSTEMI"?
13. Hvorfor er det indikasjon for å øke dosen Triatec?
14. Forklar hvilken tilleggsinformasjon man kan innhente med ekkokardiografi hos denne pasienten som ikke har bilyd?
15. Hva menes med ejectivesfraksjon ("EF")?
16. Hva er grensen for så lav EF at man alltid må vurdere å behandle med ACE-hemmer?
17. Hvis han får hoste på økt dose Triatec, kan ACE-hemmeren erstattes med en angiotensin reseptor blokker (ARB) med likeverdig behandlingseffekt?
18. Bør han få noen begrensinger i fysisk aktivitet etter utskrivelsen?
19. Hvilket tilbud bør han få hvis han etter hvert utvikler en plagsom angina pectoris?
20. Kan PCI av trange koronarstenoser være hensiktsmessig hvis man er i ferd med å utvikle hjertesvikt uten å være plaget med angina?

Lunge

Pasienten er en 26 år gammel mann som oppsøker lege fordi han plages av hoste samt slim og tetthet i brystet. Han har høysnue og plages med øvre luftveissymptomer og kløe/svie i øyene om våren og forsommeren. Han har ikke hatt plager fra brystet tidligere. Det blir også tatt et røntgen thorax bilde som viser klare lunge og en bulla i hø lungetopp.

21. Hvilke(n) diagnoser (diagnose) vil du foreslå?
22. Hva menes med en bulla i lungene?

Det blir gjort en spirometri før og etter inhalasjon av salbutamol.

23. Hva kaller vi testen når spirometri suppleres med inhalasjon av salbutamol?
24. Hva slags medikament er salbutamol?
25. Hva er virkningsmekanismen for salbutamol?
26. Hva er de viktigste bivirkningene?

Resultatet av spirometrien vises nedenfor. Prosent av forventet verdi i parentes.

	Før inhalasjon av salbutamol		Etter inhalasjon av salbutamol	
FVC	6,26 L	(114)	6,44 L	(117)
FEV ₁	4,50 L	(98)	5,01 L	(109)
FEV ₁ /FVC	72 %	(87)	76 %	(93)

27. Forklar hva vi mener med FVC og FEV₁.
28. Hva er det som bestemmer forventningsverdiene?
29. Hva sier du om resultatet av denne testen?

Pasient får resept på en inhalator som inneholder budesonid.

30. Hva slags medikament er budesonid?
31. Hva er virkningsmekanismen for budesonid?
32. Hvilke patologisk-anatomiske forandringer tror du pasienten har i bronkialtreet?
33. Legen spør etter hvilket yrke pasienten har. Har du forslag til hvorfor?

Noen måneder senere kommer pasienten til legen på grunn av akutt forverrelse av sin dyspné. I tillegg har han kraftige brystmerter i høyre hemithorax. Blodgassene er normale. Det blir tatt et nytt røntgenbilde av lungene som viser "luftkappe" over hø.lunge.

34. Hva menes med "luftkappe"?

35. Hvorfor tror du han har fått denne tilstanden?
36. Hva er behandlingen?
37. Dersom dette gjentar seg: hva er behandlingen da?

Nyremedisin

22 år gammel gutt som er i fysisk veldig aktiv og føler seg helt frisk. Ønsker å bli flyver, går igjennom en legeundersøkelse og forskjellige fysiske tester i forbindelse med opptaksprøven. Blodtrykket er målt til 132/78 mmHg. Han får påvist utslag på blod i teststrimmel. Dette var ukjent for ham fra tidligere.

38. Hva slags tanker får du om mulig årsak til hematuri? (kort svar – 2 linjer)

Han får beskjed om å ta kontakt med fastlege for kontroll av urinfunnet, og han har fortsatt hematuri. Det er ellers ikke utslag på teststrimmel.

39. Hva slags undersøkelser vil være naturlig å henvise til gjøre hos pasienten utover ordinær legekonsultasjon på kontoret når isolert hematuri er blitt bekreftet (kort med kort begrunnelse)?

Tilleggsundersøkelser viser ikke patologi. Han får beskjed fra fastlegen om å ta kontakt dersom han får makroskopisk hematuri. Ca ett år senere får han en kraftig øvre luftveisinfeksjon og merker at urinen blir mørkere og litt grumsete. Han tar kontakt med fastlegen som påviser 3 + blod i urin i tillegg til 1-2+ på proteiner ved teststrimmelundersøkelse av urin. Han får også påvist en tonsillitt og legen behandler ham med penicillin i noen dager. Kreatinin på det tidspunktet er 109 $\mu\text{mol/L}$ (ref 60-100), og faller etterhvert til 88 $\mu\text{mol/L}$.

40. Hva slags funn forventer du ved urinmikroskopi som vil kunne hjelpe deg i diagnostikken?
41. Har pasienten en nyresykdom- Ja eller nei?
42. Begrunn svaret ditt med tentativ diagnose

De siste årene er stadielinndeling blitt brukt ved kronisk nyresykdom.

43. Beskriv de ulike stadier mht til glomerulær filtrasjonshastighet.

Pasienten vår følges av fastlegen og ved senere kontroller har han stadig lavgradig proteinuri og hematuri. Han får så målt albumin/kreatinin-ratio og den er på 100 mg/mmol.

44. Hvordan tolker du det svaret?
45. Bør pasienten henvises til nyrelege – ja/nei
46. Begrunn svaret.

Pasienten følges av nyrelege over tid siden han oppfattes å ha en kronisk nyresykdom. Han følges dels av nyrelege og dels av fastlege med kontroll av blodtrykk, urinfunn og kreatinin-måling med estimert GFR. Blodtrykket har gradvis steget – og fastlegen finner ved gjentatt måling 148-152/88-100 mmHg.

47. Bør blodtrykket behandles ? – ja/nei
48. Begrunn svaret.
49. Hva bør blodtrykksmålet være hos denne pasienten?
50. Begrunn svaret.
51. Hva vil førstevalget av blodtrykksmedikament være (prinsippet)?
52. Begrunn svaret.

Pasienten går jevnlig til kontroll over år, blodtrykket er tilfredstillende kontrollert med 4 forskjellige blodtrykksmedikamenter inkludert diuretika, kalsiumblokker, betablokker og ACE-hemmer. Kreatinin har steget noe fra 88 til 134 $\mu\text{mol/L}$, i løpet av en 10-års periode.

Han er i Tailand på ferie og får en kraftig gastroenteritt med diarre og oppkast og har problemer med å få i seg noe særlig per oralt. Da han drar tilbake på flyet er han ekstremt slapp, men har ikke lenger diarre eller oppkast. Han virker medtatt og blek da han søker lege samme dag han er tilbake i Norge, blodtrykket måles til 88/64 og han legges inn på sykehuset som ø.hjelp – først på infeksjonsmedisinsk avdeling pga opplysningene om diarre. Blodprøver tas og disse viser betydelig forhøyet kreatinin på 548 $\mu\text{mol/L}$, urinstoff 34,8 mmol/L.

53. Hva har skjedd? Beskriv kort tentative diagnoser og årsaksforhold.
54. Hva slags råd bør man gi til slike pasienter ved utenlandsreise og lignende?
55. Hva er nefrotisk syndrom?



Sensorveiledning Konteeksamen, MEDSEM5, høstsemester 2010

Onsdag 16.02.2011, kl. 09.00 – 14.00 kull H-08

Sensorveiledningen består av 5 sider

Hjerte/kar

Oppgave laget av Sverre E. Kjeldsen 30.11.10

1. Hvilke 4 hjertemedisinske diagnoser er allerede åpenbare:

Svar: Syncope eller nærsyncope, paroxysmal atrieflutter, gammelt hjerteinfarkt og hypertensjon (høyt blodtrykk under behandling med både Tenormin og Triatec). **2 poeng.**

2. Hvordan tror du hans paroxysmale atrieflutter kan forklare hans syncope eller nærsyncope?

Svar: Kommet brått på med fall i hjertets minuttvolum og blodtrykk, enten ved for rask ventrikkelfrekvens slik at hjertet fyller seg for lite mellom hvert slag, eller for langsom frekvens evt. med pause ved omslag til/fra sinusrytme. **2 poeng.**

3. Det ble rutinemessig tatt CT caput ved innkomst. Intet patologisk ble påvist, men hvilke funn sees ofte hos slike pasienter?

Svar: Ofte arr etter mindre hjerneinfarkter, lakunære infarkter, tegn til iskemi ("white matter lesions"), sjelden intracerebrale blødninger eller subdurale hematomer. Meget sjelden tumor. **2 poeng.**

4. Hvorfor har pasienter med paroxysmal atrieflutter (eller vanligst atrieflimmer) økt risiko for hjerneslag?

Svar: Det dannes lett blodpropper i venstre atrium ved anfallsvis atrieflimmer eller flutter; disse løsner og følger blodstrømmen til hjernen og gir store eller små infarkter. **2 poeng.**

5. Hva er sammenhengen med demensutvikling?

Svar: Demens på vaskulært grunnlag er vanlig årsak til demens hos gamle, og recidiverende cerebrale embolier fra pasienter med atrieflimmer antas å være en av de viktigste årsakene. **2 poeng.**

6. Hva menes med CHADS₂ Score?

Svar: Et scoresystem som angir risiko for cerebral trombe hos pasienter med atrieflimmer eller flutter. Jo høyere score, jo sterkere indikasjon for behandling med Marevan (warfarin). **2 poeng.**

7. Angi komponentene i CHADS₂ poengscore og når det er indikasjon for Marevan.

Svar: C=cardiac failure=1, H=hypertension=1; A=age>75=1; D=diabetes=1; S=stroke=2. Score ≥ 2 indikerer høy risiko og kvalifiserer for Marevan, score 1: Marevan kan vurderes. **Max. 3 poeng.**



8. Pasienten hadde høyst sannsynlig 1. gangs anfall med atrieflutter/flimmer og ingen tegn hjerneslag. Er det indikasjon for oppstart med Marevan? Begrunn kort svaret.

Svar: CHADS₂=1 og 1. gangs relativt kortvarig anfall kan man utelate Marevan. **2 poeng.**

9. Ved innkomst, etter svar på CT caput, ble han også behandlet med platehemmeren Plavix (klopidogrel) 300 mg og satt videre på Plavix 75 mg x 1. Gi en begrunnelse for dette.

Svar: Man mistenkte akutt koronarsyndrom, evt. nytt hjerteinfarkt, og ville styrke behandlingen med ekstra blodplatehemming. Dette oppfattes som god behandling før koronar angiografi og før evt. ny stenting. En liten TnT stigning ga støtte for dette. **2 poeng.**

10. Burde han behandles med statin – forslag til tiltak?

Svar: Ja, meget god indikasjon ettersom han har kjent koronarsykdom. Det ble startet med simvastatin 40 mg x 1 (men også andre statiner og andre doser kan godtas som riktig svar). **1 poeng.**

11. Ved koronar angiografi dagen etter innkomst fant man tidligere stent i LAD åpen, men han hadde mer enn 50% stenoser på ramus circumflexus (CX) og høyre koronararterie (RCA) men ingen okklusjon. Det ble ikke gjort PCI – hvorfor ikke?

Svar: Operatøren mente at slike stenoser ikke kunne forklare pasientenes besvimelse. Dessuten hadde han ingen angina pectoris, og stigningen i TnT etter innleggelsen var såpass liten at man ikke kunne gi diagnosen "nSTEMI". **2 poeng.**

12. Hva menes med "nSTEMI"?

Svar: Non-ST elevation myocardial infarction, dvs. hjerteinfarkt uten ST-hevning i EKG. **1 poeng.**

13. Hvorfor er det indikasjon for å øke dosen Triatec?

Svar: Han har koronar sykdom, hypertensjon og anfall med atrieflutter (flimmer) – økt dose Triatec vil bidra til lavere blodtrykk og motvirke progresjon av koronarsykdommen og redusere faren for arytmi-anfall. **2 poeng.**

14. Forklar hvilken tilleggsinformasjon man kan innhente med ekkokardiografi hos denne pasienten som ikke har bilyd?

Svar: Først og fremst informasjon om størrelse på gammelt hjerteinfarkt og venstre ventrikkels funksjon (EF). **2 poeng.**

15. Hva menes med ejectivesfraksjon ("EF")?

Svar: Graden av tømning av venstre ventrikkel under et vanlig hjerteslag – beregnes som diastolisk fylning – systolisk fylning/diastolisk fylning, og oppgis i %. **2 poeng.**

16. Hva er grensen for så lav EF at man alltid må vurdere å behandle med ACE-hemmer?

Svar: EF <40%. **1 poeng.**

17. Hvis han får hoste på økt dose Triatec, kan ACE-hemmeren erstattes med en angiotensin reseptor blokker (ARB) med likeverdig behandlingseffekt?

Svar: Ja. **1 poeng.**



18. Bør han få noen begrensninger i fysisk aktivitet etter utskrivelsen?

Svar: Han bør sterkt oppfordres til fysisk aktivitet, men begrenses nok av sin Mb. Parkinson. **1 poeng.**

19. Hvilket tilbud bør han få hvis han etter hvert utvikler en plagsom angina pectoris?

Svar: Han bør tas inn til PCI av stenoser på CX og eller RCA. **2 poeng.**

20. Kan PCI av trange koronarstenoser være hensiktsmessig hvis man er i ferd med å utvikle hjertesvikt uten å være plaget med angina?

Svar: Ja, man mener at iskemi i seg selv kan forårsake hjertesvikt, og PCI kan være en del av behandlingen. **1 poeng.**

Lunge og respirasjon

Spm 21: Hvilke(n) diagnoser (diagnose) vil du foreslå?

Astma.

Spm 22: Hva menes med en bulla i lungene?

En bulla defineres som et tynnvegget hulrum med diameter større enn 1 cm. Det kan være medfødt eller ervervet som del av annen lungesykdom (særlig KOLS/emfysem).

Spm 23: Hva kaller vi testen når spirometri suppleres med inhalasjon av salbutamol?

Reversibilitetstest.

Spm 24: Hva slags medikament er salbutamol?

Salbutamol er en kortidsvirkende beta-2-stimulator.

Spm 25: Hva er virkningsmekanismen for salbutamol?

Salbutamol er en selektiv beta-2-stimulator. Den virker i terapeutiske doser hovedsakelig på beta-2-reseptorene i bronkialmuskulaturen. Her har salbutamol en relakserende effekt og gir bronkodilataskjon.

Spm 26: Hva er de viktigste bivirkningene?

De vanligste bivirkningene er tremor, hodepine og takykardi. Mindre vanlig: palpitasjoner.

Spm 27: Forklar hva vi mener med FVC og FEV₁.

FVC: forsert vitalkapasitet, dvs. den volumet som ekspireres fra maksimal inspiratorsik stilling til maksimal ekspiratorisk stilling under en spirometri.

FEV₁: det volumet som ekspireres i løpet av første sekundet under en spirometriundersøkelse.

Spm 28: Hva er det som bestemmer forventningsverdiene?

Alder, høyde og kjønn. Det er ok om studentene legger til etnisitet.

Spm 29: Hva sier du om resultatet av denne testen?

I dette tilfellet har FEV₁ økt med 510 mL. Det må oppfattes som en signifikant økning og at pasienten vil ha nytte av en bronkodilatator. Resultatet passer bra med astma.



Spm 30: Hva slags medikament er budesonid?

Budesonid er et glukokortikosteroid med uttalt antiinflammatorisk effekt.

Spm 31: Hva er virkningsmekanismen for budesonid?

Budesonid bindes til en reseptor i cytoplasma. Etter aktivering bindes denne reseptoren til DNA i kjernen og hemmer syntesen av inflammatoriske proteiner, slik som cytokiner.

Spm 32: Hvilke patologisk-anatomiske forandringer tror du pasienten har i bronkialtreet? Hypertrofi av bronkialmuskulaturen og basalmembranen. Delvis avstøtning av epitelet i bronkiene og slim i lumen. Det er også opphopning av inflammatoriske celler, særlig eosinofile granulocytter og lymfocytter.

Spm 33: Legen spør etter hvilket yrke pasienten har. Har du forslag til hvorfor?

En stor andel av astmatilfeller som debuterer i voksen alder er utløst av eksponering(er) på jobb.

Spm 34: Hva menes med "luftkappe"?

På røntgen thorax bilde ses det en kontur av pleura og manglende kartegninger mellom denne konturen og thoraxveggen.

Spm 35: Hvorfor tror du han har fått denne tilstanden?

Spontan pneumothorax, sannsynligvis ruptur av hans bulla i høyre lungetopp.

Spm 36: Hva er behandlingen?

Dersom luftkappen er større enn 3 cm, legges det inn et dren som kobles til sug. På unge mennesker kommer lungen vanligvis raskt "i vegg".

Spm 37: Dersom dette gjentar seg: hva er behandlingen da?

Da er det vanlig å "rubbe", dvs. ved hjelp av thorakoskop lages det en "irritasjon" i parietale pleura. Dette kan oppnås ved å gni overflaten med en kompress eller strø talkum over pleura. Lungen suges deretter "i vegg" med dren. Det dannes dermed adhesjoner som forebygger ny pneumothorax.

Nyre

38. Urologisk lidelse, stein, tumor eller helt uskyldig eller mulig parenkymatøs nyresykdom. Kanser må utelukkes (nyre, urinveier)
39. Cystoskopi (utelukke patologi i blære), CT urografi (utelukke patologi i urinveier) , UL nyre (utelukke alvorlig patologi i urinveier)
40. Glomerulær hematuri – varierende størrelse og form, sylindruri, kornede eller hyaline sylindre – nefritsediment – dvs mistanke om glomerulonefritt
41. Ja
42. Sannsynligvis kronisk glomerulonefritt – varighet > 3 mnd
43. Stadium 5: normal GFR > 90 ml/min, men andre tegn til sykdom i nyre (proteinuri, hematuri) eller strukturelle forandring (singel nyre, transplantert for eksempel)



Stadium 4: GFR 60-89 ml/min – tilleggsfunn, som i stadium 5

Stadium 3 GFR 30-59 ml/min

Stadium 2 GFR 15-29 ml/min

Stadium 1 GFR < 15 ml/min eller dialyse

44. 100 mg/mmol betyr den samme som ca 1 g protein, men det er sikker albuminuri – normalt er ratio under 2,5-3, mikroalbuminuri 3-30, mens ordinær albuminuri > 30 – det tilsvarer ca 300 mg/l albumin gitt at u-kreatinin er 10 mmol/L, noe som er ganske vanlig ved normal nyrefunksjon
45. Ja
46. Pasienten har sannsynligvis en glomerulonefritt , men stigende proteinuri – og han bør henvises for videre diagnostikk og biopsi
47. Ja
48. Moderat hypertensjon som skal behandles pga funn som nevnt over (proteinuri, sannsynligvis glomerulnefritt. Hypertensjon er den viktigste progresjonsfaktor for videre nyreskade. Proteinuri bør reduseres ved å behandle blodtrykket. Proteinuri er også en viktig riskofaktor for progresjon (tubulointerstitiell påvirkning)
49. < 130/80 mmHg
50. pga proteinuri
51. Blokkade av renin-angiotensin-systemet – enten ACE-hemmer eller AII reseptorblokker
52. Spesifikk effekt på nyrene utover den blodtrykksenkende effekten. Påvirker glomerulær hypertensjon/hyperfiltrasjon ved å redusere glomerusutrykket, derved reduseres også proteinuri. Hvis noen antyder antifibrotisk effekt, så er det flott.
53. Pasienten står på blokker av renin-angiotensin-systemet, pasienten bruker diuretika, og andre blodtrykksmedikamenter. Pasienten får en prerenal nyresvikt på toppen av en allerede kjent nyreskade pga dehydrering, samt forsterking av effekten av ACE-hemmer pga dehydrering, samt at ACE-hemmer akkumuleres pga manglende renal eliminasjon. Hypotensjon med redusert renal perfusjon. Får en prerenal akutt nyresvikt som sannsynligvis resulterer i en tubuluskade.
54. Ved gastroenteritt med dehydrering , reduser ACE-hemmer, unnlatt å ta diuretika – kontakt lege for kreatinin-kontroll
55. Proteinuri > 3-4 g/ døgn, hypoalbuminemi < 30g/L) og ødemer
Høye lipider og økt trombosetendens er vanlig men ikke nødvendig