

Det medisinske fakultet



UiO : Universitetet i Oslo

Eksamen, MEDSEM5, grunnstudiet i medisin - høstsemester 2010

Torsdag 13.01.2011, kl. 09.00 – 14.00 kull H-07

Oppgavesettet består av _7_ sider

Viktige opplysninger:

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

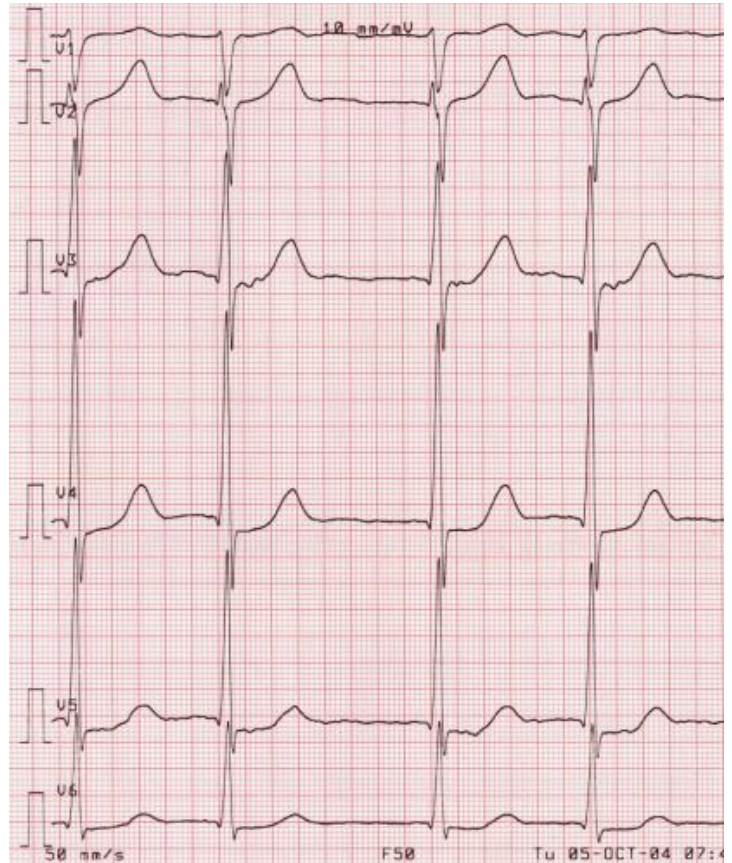
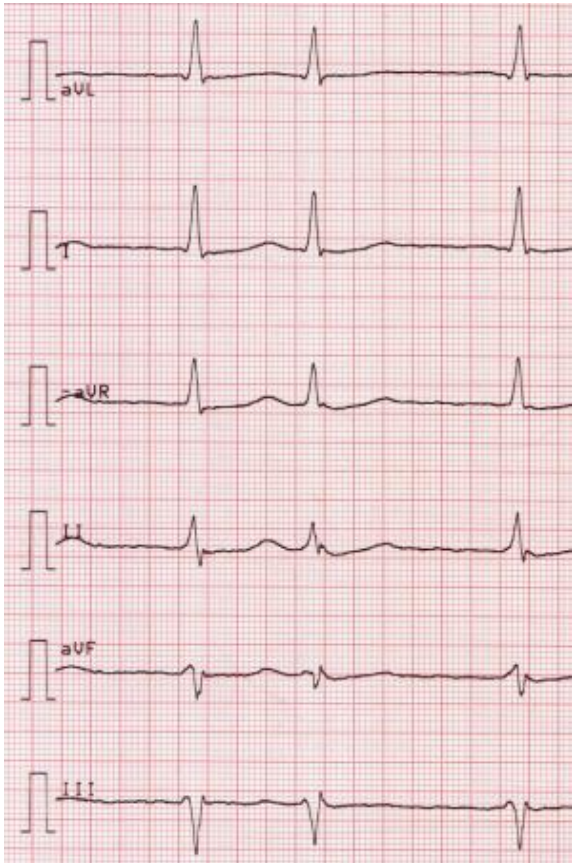
Hjerte/kar

80 år gammel enke som bor alene i leilighet og klarer seg selv. Hun har vært behandlet for høyt blodtrykk i 25 år med forskjellig medikamenter, og bruker antikoagulasjonsmiddelet warfarin (Marevan) pga. kronisk atrieflimmer. Hun hadde et lite hjerneslag i 2008 uten varig mén. Fastlegen har i mange år auskultert en systolisk bilyd, og fordi hun i løpet av de siste par år har blitt gradvis mer tungpusten, er hun blitt henvist til hjerteutredning. Hun har ikke vært tungpusten i hvile eller om natten. Hos spesialist ble det gjort forsøk på EKG under arbeidsbelastning (AKG), men hun måtte avbryte nesten umiddelbart pga. dyspnoe. Ved innkomst i sykehuset er hun i god almenntilstand, slank og har blodtrykk 150/85 mmHg og puls 90/min, uregelmessig som ved atrieflimmer. Ved hjerтеаuskultasjon høres en kraftig blåsende systolisk bilyd (4/6) over apex med god forplantning til både v.axille, aortasted og halskar. Lyden endrer litt karakter og virker "kvinkende" ("måkeskrik") over aortastedet, og 2. hjertetone over aortastedet (2. h. intercostal rom) er ikke hørbar.

- 1) Beskriv hennes hvile-EKG. (se side 3)
- 2) Hvilke diagnostiske betraktninger gjør du deg, og hvorfor?
- 3) Hvilke to hjerteundersøkelser vil rutinemessig bli gjort under videre utredning av denne pasienten, og hvorfor?

Det medisinske fakultet

- 4) Pasienten hadde åpne koronarkar. Ved ekkokardiografi fant man høygradig aortastenose, kun minimal mitralinsuffisiens og betydelig venstre ventrikelhypertrofi. Hvilke overveielser bør gjøres før man ev. anbefaler klaffeoperasjon?
- 5) Kan du nevne noen årsaker til aortastenose?
- 6) Pasienten gjennomgikk operasjon og fikk innsatt en biologisk hjerteklaff. Behandlingen med warfarin ble imidlertid kontinuert. Forklar hvorfor.
- 7) Pasienten ble før hjerteroperasjonen og for det meste gjennom sykehusoppholdet behandlet med angiotensin II-reseptorantagonisten Irbesartan (Aprovel) 150 mg x 1 (moderat dose), den beta-1 selektive reseptorblokkeren metoprolol (SeloZok) 50 mg x 1 (moderat dose) og loop(slynge)-diuretikumet bumetanid (Burinex) 1 mg x 1 (relativt liten dose). Systolisk blodtrykk ble ved mange anledninger målt til mellom 160 og 190 mmHg, mens diastolisk blodtrykk hele tiden var under 90 mmHg. Bør det gjøres endringer av denne behandlingen nå etter hjerteroperasjonen, og eventuelt hvorfor?
- 8) Hvilken umiddelbar forbedring av denne medikamentelle antihypertensive behandlingen kan tenkes, i lys av en tilleggsopplysning om at hun har normal nyrefunksjon, og man ønsker å utnytte det potensialet som ligger i å blokke renin-angiotensin systemet (svaret bør involvere 2 av de nevnte medikamentklassene angitt ovenfor)?
Begrunn svaret kort.
Hva bør være behandlingsmålet for systolisk blodtrykk?
- 9) Hva er omtrentlig lengden på sykehusoppholdet og rekonvalesensperioden for eldre etter slik hjerteklaffkirurgi?



Senso

Det medisinske fakultet

Lunge

Pasienten er en 57 år gammel kvinne. Hun har helt siden ungdomsårene hatt en moderat astma, ikke hospitalisert tidligere. Fibromyalgi. Jobber deltid, gift og har tre voksne barn. Hun har røykt ca 10 sigaretter/dag siden hun var 20 år gammel. De siste 15 dagene har hun hatt økende hoste, slapphet og etter hvert feber (38 °C). Hun oppsøkte lege, som startet behandling med erythromycin 500 mg × 2.

- 10) Hvilke egenskaper har erythromycin (virkningsmekanisme og antimikrobielt spektrum)?
- 11) Hva er de vanligste indikasjonene for erythromycin?
- 12) Hva er de vanligste bivirkningene av erythromycin?
- 13) Hvilken diagnose er mest nærliggende på dette tidspunktet?
- 14) Har pasienten noen risikofaktorer som disponerer for forslaget ditt til diagnose?

Hun blir ikke bedre av behandlingen og legges derfor inn på sykehus. Ved ankomst sykehuset, puster hun ubesværet i hvile. Blodtrykk 171/75 mmHg, temperatur 37°C, puls 116/min. Det høres nedsatt respirasjonslyd og perkuteret dempning basalt ve.lunge. Du rekvirerer rtg.thorax, og kontakter rtg.legen etter at bildet er tatt. Rtg.legen sier at pasienten har atelektase i ve.underlapp og pleuravæske ve.side. Blodprøver viser Hemoglobin 10,8 (11,7-15,3) g/dL; hvite 13,1 (3,5-8,8) ×10⁹/L; trombocytter 616 (145-390) ×10⁹/L; CRP 140 (<5) mg/L; S-glukose 7,9 (4.0-6.0) mmol/L. Normalverdier i parentes.

- 15) Hva menes med atelektase?
- 16) Hvordan ser pleuravæske ut på rtg.thorax?
- 17) Hvilke(n) supplerende undersøkelse(r) kan du rekvirere dersom du er i tvil om det foreligger pleuravæske?
- 18) Hvilke alternative forklaringer har du på pasientens atelektase?

Det blir lagt inn dren og tappet pleuravæske. Den er gul, klar og tyntflytende. Kjemisk analyse av pleuravæsken viser pH 7,41, hvite 3,4×10⁹/L; protein 53 g/L; pl-glukose 5,8 mmol/L.

- 19) Hvordan klassifiserer du pleuravæske?
- 20) Hva tror du mekanismen er for pleuravæske i hennes tilfelle?
- 21) Hvilke(n) prøve(r) vil du ta av pleuravæsken i tillegg til kjemisk analyse?

Det medisinske fakultet

22) Hvilke(n) tilleggsundersøkelse(r) er aktuelt?

23) Hvorfor kan det være aktuelt med tilleggsundersøkelse(r)?

Pasienten er engstelig for at hun kan ha en alvorlig sykdom.

24) Hvordan møter du hennes bekymring?

25)

Nyremedisin

70 år gammel kvinne blir innlagt med magesmerter, kvalme, brekninger og nedsatt allmenntilstand. Har de siste dagene merket avtagende diurese. Hun har tidligere angivelig vært helt frisk. Ikke vært i utlandet, men har gått tur i skogsområde i høstferieuken sammen med et barnebarn 2-3 uker før innleggelse i sykehus, drukket vann fra en bekk som går rett ved siden av hytten som de overnattet i. Hun har ikke tatt noen medisiner utover Paracetamol for muskelsmerter de siste dagene, max 500 mg 2 ganger daglig. Hun tror ikke hun har hatt feber.

Ved innkomst til sykehuset virker hun medtatt, klager over kvalme og muskelsmerter. Hun synes også at synet er blitt endret. Blodtrykket måles til 110/78 mmHg, puls 78 regelmessig, noe tørre slimhinner, ellers upåfallende forhold ved vanlig organstatus. Det er sparsom diurese.

25) Hva er forskjellen på anuri og oliguri?

Urinundersøkelse viser utslag på leukocytter 2+, blod 2+, og protein +. Urinmikroskopi viser enkelte hyaline sylindrer, også mange kornede sylindrer, samt noe du oppfatter som hvit blodlegemesylindrer.

26) Hva gir urinsedimentet mistanke om?

Kreatinin 702 mmol/L (45 - 90), urinstoff 43,4 mmol/L (3,1 - 7,9), pH 7,28 (7,35 - 7,45), baseoverskudd på -10 mmol/L (-3/+3), standard HCO₃ 15 mmol/L (20 - 26), Na 138 mmol/L (137 - 145), og K 7,8 mmol/L (3,0 - 5,0). Du ber om å få tatt et EKG.

27) Hva vil du forvente å se på EKG ved en slik tilstand?

Pasienten har en livstruende hyperkalemi.

28) Hva slags behandling vil du starte med for å korrigere hyperkalemien?
og hva slags behandling vil du deretter gi - begrunn svaret ditt

Årsaken er usikker, du tror nyreskaden er akutt, men kan ikke utelukke at hun har en kronisk nyreskade. Du må utrede alt dette nærmere.

Det medisinske fakultet

29) Hva slags bildediagnostiske undersøkelser (r) vil du gjøre? Beskriv hensikten med undersøkelsen(e)?

En time etter ankomst til sykehuset er det fortsatt sparsom diurese, men kalium er kommet under kontroll midlertidig. Du har gitt henne 1 L isoton NaCl væske første timen etter innleggelsen, men fortsatt sparsom diurese. Blodtrykket steg til 136/72. Det er ingenting å høre over lungene, og du velger å gi henne ytterligere 1 L væske over 2 timers tid. Hun har nå totalt fått i seg nærmere 3 L væske etter ankomst til sykehuset. Hun har fortsatt ingen diurese av betydning, muligens er det kommet 50 ml i løpet av de siste 2-3 timer. Hun klager over litt tungpustethet, og ved auskultasjon hører du nå knatrelyder over bakflatene basalt.

30) Hva er årsaken til tungpustetheten?

Pasienten får sløyfediuretika intravenøst.

31) Medikamenter som påvirker vanddiurese og Na- og K-utskillelse virker forskjellige steder i tubuli. Forklar hvor slike medikamenter virker og mekanismene

Pasienten har fortsatt sparsom diurese til tross for betydelig hydrering og diuretikastøt, og hun blir vurdert til å ha behov for dialyse siden diuresen ikke kommer skikkelig i gang og hyperkalemien fortsatt er uttalt.

32) Hva slags dialyseformer har vi?

Pasienten har fått påvist nyrestørrelse på 11 cm.

33) Hva kan dette tyde på?

34) Hva slags prøver, utover de vanlige blodprøvene, vil du ta når en slik pasient kommer til deg i sykehuset?

Pasienten blir behandlet med dialyse i 4 dager, diuresen kommer i gang, faktisk har hun diurese på opptil 4 L i døgnet.

35) Forklar kort sentralt hva som er forutsetning for å få konsentrert urin? (3 linjer)

Pasienten har hatt proteinuri, men urinen er etter hvert blitt normalisert, og utskillingen av albumin er så sparsom at den ikke slår ut på vanlig teststrimmel. Du vil derfor kvantitere

Det medisinske fakultet

albuminutskillingen i urin. Du får svar tilbake at albuminkonsentrasjonen er 25 mg/L og kreatininkonsentrasjonen er 3 mmol/L.

- 36)** Hvordan vil du tolke svaret? (kort begrunnelse)
- 37)** Hva er mikroalbuminuri? (kort svar med grenser)
- 38)** Hvilke pasientgrupper er det aktuelt å måle mikroalbuminuri på i allmennpraksis?
- 39)** Hva er nefrotisk syndrom? (kort svar)
- 40)** Hva tyder nefrotisk syndrom på? (kort svar)

Pasienten blir helt restituert etter 3-4 uker med normalisering av urinfunn. Blodtrykket hennes er nå 142/88 mmHg.

Den hyppigste årsaken til kronisk nyresykdom hos eldre er hypertensjon. Det karakteristiske er en langsom utvikling og meget sparsom proteinuri, ofte lite andre funn i urinen.

- 41)** Hva slags blodtrykksmål vil du sette deg for behandling av en pasient med høyt blodtrykk og samtidig nedsatt nyrefunksjon med GFR rundt 40 ml/min?
- 42)** Hvordan skal blodtrykket måles hos en slik pasient, og hvorfor?
(kort svar, maks 2 linjer)

Du velger å sette den eldre pasienten på en blokker av renin-angiotensin-systemet.

- 43)** Bør kreatinin måles når pasienten er til blodtrykkskontroll?
Begrunn svaret (kort)
- 44)** Hva menes med autoregulering i nyrene? (2 linjer)

Det medisinske fakultet

Sensorveiledning

MEDSEM5, grunnstudiet i medisin - høst 2010

Torsdag 13.01.2011, kl. 09.00 – 14.00 kull H-07

Hjerte/kar

26) Beskriv hennes hvile-EKG.

Svar: Atrieflimmer, ventrikkelfrekvens ca 100/min. Økte QRS-utslag i v1 og v5-v6 viser v. ventrikkelhypertrofi. ST-senkningen anterolateralt skyldes neppe ischemi, men er en følge av kammerhypertrofien.

27) Hvilke diagnostiske betraktninger gjør du deg, og hvorfor?

Svar: Pasienten har høyst sannsynlig alvorlig hjerteklaffefeil, og beskrivelse av bilyd og klinikk for øvrig er forenlig med alvorlig (høygradig) aortastenose. Forplantning av bilyden til v. axille er også forenlig med mitralinsuffisiens. Hun har langvarig hypertensjon, venstre ventrikkelhypertrofi med "belastningsmønster" i EKG og kronisk atrieflimmer. Koronarsykdom kan ikke utelukkes. Hun har hjertesvikt NYHA klasse III

28) Hvilke to hjerteundersøkelser vil rutinemessig bli gjort under videre utredning av denne pasienten, og hvorfor?

Svar: Ultralyd av hjerte gjøres for sikker og presis diagnostikk av klaffefeilene og bedømmelse av struktur og funksjon av hjertekamre. Spesielt vil man være interessert i om aortaklaffen er veldig trang (høygradig stenose), graden av lekkasje i mitralklaffen og venstre ventrikkels veggtykkelse og funksjon. Koronar angiografi gjøres for å bedømme graden av samtidig koronarsykdom som har betydning for evt. operasjon av hjerteklaff(ene).

29) Pasienten hadde åpne koronarkar. Ved ekkokardiografi fant man høygradig aortastenose, kun minimal mitralinsuffisiens og betydelig venstre ventrikkelhypertrofi. Hvilke overveielser bør gjøres før man ev. anbefaler klaffeoperasjon?

Svar: Man bør diskutere med pasienten muligheten av hjerteoperasjon, dvs. skifte aortaklaffen. Det er ingen formell øvre aldersgrense for å operere aortastenose, og pasienten er trygt innenfor den alder som får gjennomført slik operasjon. Dette er en type hjerteoperasjon som gjøres rutinemessig med gode resultater. Hun vil ha meget gode utsikter til å bli mye bedre av sin

Det medisinske fakultet

dyspnoe. Dog må det tas noe forbehold fordi hun har til grunnliggende hjertesykdom med hypertensjon, hypertrofi og atrieflimmer, men den tilleggs dyspnoe hun hadde utviklet over de siste par år, må man regne med skyldtes forverring av aortastenosen, hvilket gir et betydelig potensial for bedring ved operasjon

30) Kan du nevne noen årsaker til aortastenose?

Svar: Rheumatisk hjertesykdom (postinflammatoriske arforandringer), (senil) kalsifiserende aortastenose (degenerative forandringer), forkalkning av medfødt defekte klaffer, vanligvis bicuspid aortaklaff.

31) Pasienten gjennomgikk operasjon og fikk innsatt en biologisk hjerteklaff. Behandlingen med warfarin ble imidlertid kontinuert. Forklar hvorfor.

Svar: Etter vellykket implantasjon av biologisk aortaventil hos en pasient med sinusrytme kan man godt behandles videre uten warfarin. Men med kronisk atrieflimmer er det god indikasjon for å fortsette med warfarin (tilleggsmoment er tidligere hjerneslag).

32) Pasienten ble før hjerteoperasjonen og for det meste gjennom sykehusoppholdet behandlet med irbesartan (Approvel) 150 mg x 1 (moderat dose angiotensin reseptorantagonist), metoprolol (SeloZok) 50 mg x 1 (moderat dose beta-1 selektiv blokker) og bumetanid (Burinex) 1 mg x 1 (relativt liten dose loop diuretikum). Systolisk blodtrykk ble ved mange anledninger målt til mellom 160 og 190 mmHg men diastolisk blodtrykk hele tiden var under 90 mmHg. Bør det gjøres forbedringer av denne behandlingen nå etter hjerteoperasjonen, og hvorfor?

Svar: Pasienten har fortsatt en ganske alvorlig isolert systolisk hypertensjon, og behandlingen av denne bør intensiveres for å forebygge hjerneslag og hjertesvikt. Det systoliske blodtrykk viser sterkere korrelasjon til komplikasjoner enn det diastoliske. God behandling kan også medføre at pasientens venstre ventrikkelhypertrofi kan gå tilbake (hjerterets veggtykkelser normaliseres), hvilket øker sjansene til å forbli uten ytterligere komplikasjoner fra hjerte og kar.

33) Hvilken umiddelbar forbedring av denne medikamentelle antihypertensive behandlingen kan tenkes i lys av også en tilleggsopplysning om at hun har normal nyrefunksjon, og man ønsker å utnytte det potensiale som ligger i å blokke renin-angiotensin systemet (svaret bør involvere 2 av de nevnte medikamentklassene angitt ovenfor)? Begrunn svaret kort.

Hva bør være målet for systolisk blodtrykk?

Svar: Loop (slynge) diuretikum kan synes unødvendig, og hun kan i stedet få et tiazid diuretikum som kan kombineres med irbesartan. Her kan tenkes forskjellige doseringer ettersom moderat dose irbesartan (150 mg x 1) kan økes til toppdose (300 mg x 1), og begge disse kan kombineres

Det medisinske fakultet

med liten (12,5 mg) eller moderat (25 mg) dose hydroklorotiazid for å oppnå bedre blodtrykkssenkende effekt. Målet for systolisk blodtrykk hos pasient i denne aldersgruppen vil være systolisk blodtrykk mellom 130 og 150 mmHg. Stående blodtrykk bør måles hos eldre, og lavere stående systolisk blodtrykk (ortostatisme) kan medføre begrensninger i intensiteten i behandlingen.

34) Hva er omtrentlig tidsforløpet, lengden på sykehusoppholdet og rekonvalensperioden for eldre etter slik hjerteklaffe kirurgi?

Svar: Ved et komplikasjonsfritt forløp er pasienten på beina få dager etter operasjonen men trenger oftest 2-3 uker på sykehuset og flere ukers rekonvalensopphold. Pasienten kan føle seg stadig bedre i opptil 3 mnd. etter operasjon

Lunge

35) Hvilke egenskaper har erythromycin?

Svar: Erythromycin hemmer bakterienes proteinsyntese. Det kan virke både bakteriostatisk og baktericid avhengig av konsentrasjon og bakterienes sensitivitet. Antibakterielt spektrum omfatter først og fremst grampositive bakterier, men også noen gramnegative bakterier slik som *Bordetella pertussis* og *Legionella pneumonia*.

36) Hva er de vanligste indikasjonene for erythromycin?

Svar: Alle typer bakterielle luftveisinfeksjoner.

37) Hva er de vanligste bivirkningene av erythromycin?

Svar: Magesmerter, kvalme og diare.

38) Hvilken diagnose er mest nærliggende på dette tidspunktet?

Svar: *Pneumoni*

39) Har pasienten noen risikofaktorer som disponerer for forslaget ditt til diagnose?

Svar: Røyking, astma.

Det medisinske fakultet

40) Hva menes med atelektase?

Svar: Lungevev med nedsatt luftholdighet.

41) Hvordan ser pleuravæske ut på rtg.thorax?

Svar: Tett og homogen fortetning som visker ut de normale lungegrensene. Dersom det ikke er pleura-adheranser, vil væsken gjerne strekke seg oppover langs brystveggen.

42) Hvilke(n) supplerende undersøkelse(r) kan du rekvirere dersom du er i tvil om det foreligger pleuravæske?

Svar: Noen ganger kan en være i tvil om det foreligger pleuravæske eller atelektase.

Ultralydundersøkelse av thorax kan avklare dette nærmere.

43) Hvilke alternative forklaringer har du på pasientens atelektase?

Svar: Pasienten kan ha atelektase sekundært til pleuravæsken slik at en del av lungene klemmes sammen. Atelektasen kan representere en konsolidering av et pneumonisk infiltrat. Den kan også være sekundær til en obstruerende tumor. Slimpropp.

Sensorveiledning

Det medisinske fakultet

44) Hvordan klassifiserer du pleuravæske?

Svar: Pleuravæske deles i eksudater og transudater. Ved eksudat er det høyt proteininnhold (> 30 g/L), mens transudater har lavt proteininnhold (< 30 g/L).

ps

Her har jeg nok sagt til mine studenter på Ullevål at transsudat <20g/L, eksudat >40g/L og 20-40 er mer usikkert. Hvis dette ansees for unøyaktig får jeg ta det på min kappe. T. Schwartz, "lungelektor".

45) Hva tror du mekanismen er for pleuravæske i hennes tilfelle?

Svar: Hun har sannsynligvis en lungeinfeksjon og følgelig et eksudat sekundært til dette. Klar væske uten lav pl-glukose og pH > 7.20 passer best med parapneumonisk eksudat. I tillegg til dette kan hun ha en atelektase pga. en obstruerende tumor. I så fall kan pleuravæsken være sekundært til volumreduksjon av lungene pga. atelektasen. Det også bli pleuravæske sekundært til en lungetumor. Imidlertid vil pleuravæsken i slike tilfeller som regel bli blodig.

46) Hvilke(n) prøve(r) vil du ta av pleuravæsken i tillegg til kjemisk analyse?

Svar: Cytologi (malignitet) samt mikrobiologisk dyrkning mot vanlige luftveispatogener. Tuberkulose er mindre aktuelt. Pleuravæsken kan Gram-farges med tanke på vanlige luftveispatogener eller farges med Ziehl-Nilsens metode for å undersøke om det er tuberkulose.

47) Hvilke(n) tilleggsundersøkelse(r) er aktuelt?

Svar: CT thorax og øvre abdomen og bronkoskopi

48) Hvorfor kan det være aktuelt med tilleggsundersøkelse(r)?

Svar: En CT kan avklare om pasienten har en tumor, og i tillegg den gi informasjon om utbredelsen. Derfor er det lurt å ta med øvre abdomen. Ved bronkoskopi kan en undersøke om det er obstruksjon av en sentral bronkus. I så fall kan det tas biopsi.

49) Hvordan møter du hennes bekymring?

Svar: Pasienten vil ofte være redd for kreft. Det er viktig å forsikre pasienten om at alle nødvendige undersøkelser blir gjort for å stille en riktig diagnose. På dette tidspunktet må en få fram at det er mulighet for en godartet sykdom, og at det ofte er mulighet for kurativ behandling selv om det skulle være lungekreft.

Nyremedisin

- 25)** Anuri er komplett eller nesten komplett fravær av urinproduksjon, som regel < 100 ml/døgn. Oliguri er nedsatt produksjon, vanligvis under 500 ml/døgn. I forskjellige lærebøker kan definisjon for oliguri variere fra 400 - 700 ml/min. Dette bør man ta høyde for siden forelesninger ikke er obligatoriske.
- 26)** Urinsedimentet gir mest mistanke om en tubulointerstitiell sykdom pga hvit blodlegemesylinder, det være seg en viral infeksjon (nephropatia epidemica) Hantavirus som for øvrig oppgaven peker mot, men kan også være en infeksjon eller immunologisk betinget. Kornede sylindre kan man se, likeså proteiner, men vanligvis ikke så uttalt ved tubulointerstitiell nefritt. Bildet kompliseres av at pasienten sannsynligvis har en viss prerenal komponent (dehydrering). Men svaret jeg gjerne vil ha er den første setningen.
- 27)** Høye spisse T-takker og breddeforøket QRS-kompleks: det er svaret jeg ønsker, men i tillegg kan det komme andre forandringer som avflatet P, forlenget PQ tid osv – det har jeg ikke vektlagt i mine forelesninger. Pasienten vil etter hvert få ventrikkelflimmer og hjertestans
- 28)** Calcium for å stabilisere hjertemuskelcellene (kan ta med, men teller ikke negativt hvis de ikke tar det med), men insulin/glukose – insulin binder seg til cellreceptor, øker NaK ATPase aktivitet og får kalium inn i cellen e, glukose his for å hindre hypoglykemi. **Nabikarkobanta** for å korrigere acidose – øker Na/H utveksling og derved økt Na ic, det øker også NaKATPase. I tillegg gis beta 2 agonist infusion, øker også NaKATPase. Alle tre må med for å få uttelling på svaret
- 29)** Ultralyd nyre for å se etter obstruksjon, hydronefrose hører alltid med. Nyrestørrelse for å bedømme om det er et visst kronisk element i dette. Sjekke om det er urin i blære med UL blære eventuelt.
- 30)** Pasienten er i ferd med å gå i et lungeødem, men hun er iallfall kraftig overvæsket. Det er gitt for mye væske på kort tid.
- 31)** Sløfydiuretika virker i Henle's sløyfe, eks furosemid eller bumetanid, blokkerer $2\text{NaK}2\text{Cl}$, NaCl cotransporter i den tykke del av ascenderende Henle's – 15 - 20% av filtrert Na-reabsorpsjon. Tiazid virker både på Naog Cl transport i distale tubuli, blokkerer NaCl kotrasporter- 5 - 7% av filtrert Na. Kaliumsparende diuretika – amilorid/triamteren virker på epiteliale Na-kanaler distalt i overgang tubuli/samlerør og i samlør og blokkerer disse- hindrer natriumreabsorpsjon. Hindre samtidig kaliumekskresjon. Aldosteronantagonister virker til slutt også via EnaC, blokkerer mineralokortikoidreceptoren , reduserer antall åpne EnaC.
- 32)** Hemodialyse eller peritonealdialyse. (dette første er svaret) Her vil vi gi akutt dialyse mest sannsynlig i form av hemodialyse for å kunne trekke væske raskt og få kalium raskt ned, mens peritonealdialyse virker over lengre tid og er mer langsom
- 33)** Nyrestørrelse på 11 cm tyder på normal nyrestørrelse, og gir ikke støtte for kronisk nyreskade, men snarere akutt nyreskade.
- 34)** Undersøke på virale sykdom, med den sykehistorien, vil man tenke på nephropatia epidemics, dvs sjekke på Hantavirus. Selvsagt må man tenke akutt bakteriell infeksjon – dvs ta bakteriologi, både blod og urin. Pasienten skal i dialyse, og man heller ikke sikkert utelukke

Det medisinske fakultet

immunologisk sykdom: så hepC, hep B, HIV, ANA, ANCA hører med ved akutt nyresvikt i tillegg til protelefo, immunelfo

- 35)** Medullær tonisitet som øker nedover mot papille (motstrømsutvekslingsprinsippet), Henle's sløyfe som er impermeabel for vann, økt reabsorb Na i samme område, ureaopptak i samlerør, og effekt av antidiuretisk hormon effekt på samlerør. Det er essensen. Forutsetning er områder impermeable for vann i tykke ascendrende del av Henle's sløyfe, og økt reabsorb av NaCl i forhold til vann, det er ikke bare forutsetning for å kunne oppkonsentrere urin senere, men også for å fortynne urin siden hypoton urin finnes i tubulær lumen. Videre medfører det økt tonisitet i medulla. Motstrømsutvekslingsprinsippet (medullær blodgjennomstrømning) opprettholder tonisitet: urea fra oppkonsentrert urin bidrar siden urea går over i interstitiet via gradient i samlerør som er permeable for urea.
- 36)** Noe høy albuminutskilling, normalt < 20 mg/L, og albumin/kreatinin gradient er 8, normalt under 3.
- 37)** Pasienten har mikroalbuminuri, som defineres som albumin/kreatinin ratio mellom 3-30 (svar på 2,5-30 OK), dette brukes for å eliminere problemet med fortynning / oppkonsentering – like full score ved døgnsamling mellom 30-300mg/24 t, noe redusert ved bare angivelse av albuminkonsentrasjon 20-200 mg/L (jeg lærer de opp i bruk av Albumin/kreatinin ratio)
- 38)** Obligat hos type 1 diabetikere, også hos type 2, samt hypertensjonspasienter – risikovurdering – alle tre må være med for full skår.
- 39)** Nefrotisk syndrom er økt albuminutskilling i gramstørrelse > 3,5-4 g/24 timer (gerensene angis litt forskjellig i ulike tekstbøker, totalt bør være høyere – lav serum albumin < 30 g/L og ødem)
- 40)** Glomerulær skade, lekk glomerulær barriere – skyldes både glomerulonefritter, avleiringsykdom (amyloidose), diabetes nefropati – osv Glomerulær skade er essensen
- 41)** < 130/80
- 42)** ortostatisk hypotensjon, blodtrykk sittende og stående
- 43)** ja, årsak er risikofaktor for kardiovaskulær sykdom, diagnostere nyresykdom
- 44)** når blodtrykket endrer seg innenfor visse grenser holdes renal perfusjons konstant slik at glomerulær filtrasjon holdes konstant

Sensorveiledning