



Eksamen, MEDSEM5, grunnstudiet i medisin - våren 2010

Torsdag 17.06.2010, kl. 09.00 - 14.00 kull V-08

Oppgavesettet består av 5 sider

Viktige opplysninger:

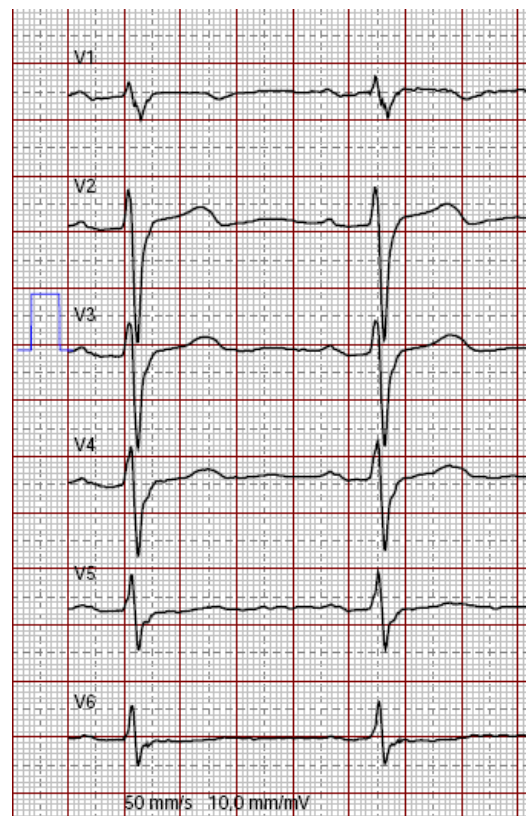
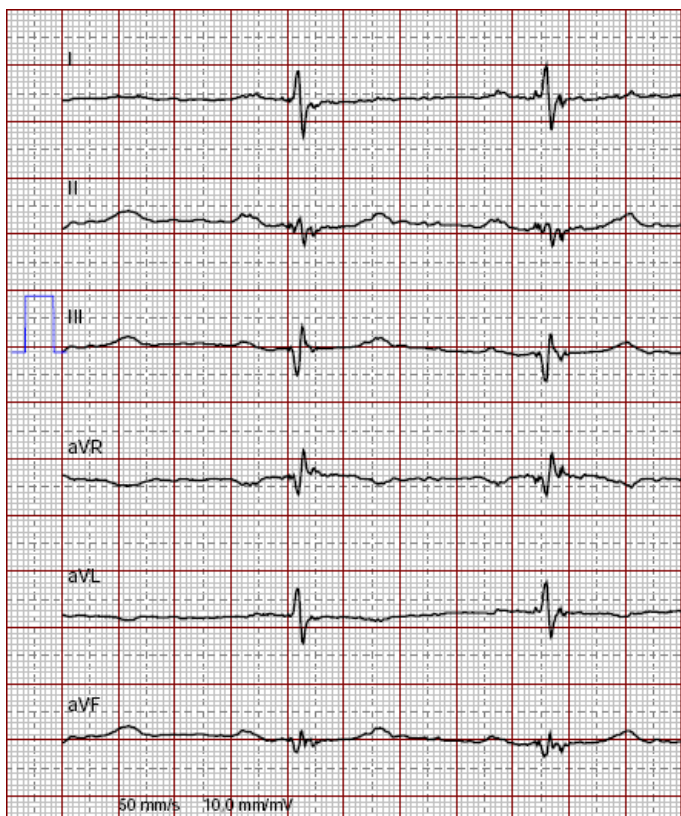
- Svar på spørsmålene skal være: Korte og konsise
- Hjelpemidler: Norsk rettskrivningsordbok

Hjerte/kar

En 45 år gammel kvinne med familiær hyperkolesterolemi har vært forsøkt behandlet med statin, men hun har sluttet med denne behandlingen på egen hånd pga. muskelsmerter. Ikke røker. Gode sosiale forhold, og hun har vært i fullt arbeid på et offentlig kontor. Hun fikk plutselig hjertestans på arbeid. I følge tilstedeværende kollegaer ble hun akutt blek, la seg ned på gulvet og sluttet å puste. Kollegene startet hjerte-lunge redning, og da ambulanse kom til etter kort tid, fant man ventrikkelflimmer i EKG. Det ble gitt ett elektrostøt som ga omslag til sinusrytme, og etter få minutter våknet hun til og ble kjørt på sykehus. Det ble anslått at det hadde tatt 15 min fra hun falt om til hun igjen var våken. Det fremkom opplysninger om at hun hadde vært utredet for noe med hjertet mange år tidligere. Ellers var hun ved innkomst i sykehus initialt litt forvirret, men med normal vanlig indremedisinsk organstatus, normalt blodtrykk (100/60 mmHg) og puls (80 regelmessig). EKG var uforandret fra tidligere EKG som ble oversendt fra fastlegen. Koronar angiografi viste åpne kar, men en grensesignifikant (nesten 50 %) stenose på en stor gren fra høyre koronararterie (RDP). Ejeksjonsfraksjon (EF) i v. ventrikkel var 50 %. Blodprøver viste en lett stigning av troponin-T i blod, og serum kolesterol var 10 mmol/L.

- 1) Beskriv hennes EKG ved innkomsten.
- 2) Beskriv den sannsynlige sykdomsutviklingen hos denne pasienten. Hvilke diagnoser vil du sette?
- 3) Hvordan ser et ferskt (2-3 dager) og gammelt (1år) hjerteinfarkt ut makro- og mikroskopisk?
- 4) Medikamentelt ble hun under og etter sykehusoppholdet behandlet med acetylsalisylsyre, statin og beta-adrenerg reseptorblokker. Gjør rede for indikasjonene for disse medikamentene hos denne pasienten.

- 5) Hvilke er de vanligste bivirkninger av slike medisiner, og hvordan kan pasienten allerede ha vært affisert?
- 6) Pasienten fikk implantert en kardioverter-defibrillator (ICD) under sykehusoppholdet. Gjør rede for indikasjonen for ICD hos denne pasienten, og hvilken funksjon ICD vil ha. Hva skiller en ICD fra en vanlig pacemaker?
- 7) Hvilken beskjed skal pasienten og fylkeslegen ha vedrørende bilkjøring?
- 8) Pasienten er slank, gjennomsnittlig fysisk aktiv og misbruker ikke alkohol. Hvilke råd vil du gi pasienten vedrørende livsstil på lang sikt.
- 9) Pasienten vil gjerne tilbake til sitt arbeid så snart som mulig. Hvilke råd gis vedrørende sykemelding og den fortsatte arbeidssituasjonen?



Lunge/respirasjon

Pasienten er en 64 år gammel mann som er henvist til lungepoliklinikken. Han har blitt gradvis mer tungpusten ved fysisk aktivitet de siste 10 årene. Han begynte å røyke ca 15 år gammel, og sluttet for 7 år siden fordi han hadde blitt så dårlig i pusten. Han har ingen kjent hjertesykdom, heller ikke høyt blodtrykk.

Ved undersøkelsen er han respiratorisk ubesværet i hvile, men blir tydelig anstrengt i pusten av å gå fra venterommet inn på kontoret (10 m). Ved auskultasjon høres svake respirasjonslyder uten fremmedlyd.

10) Hvilken sykdom vil du tenke på i første omgang?

11) Hvilke alternative diagnoser kan være aktuelle?

Det blir gjort spirometri.

Resultatet før og etter inhalasjon av 0,4 mg salbutamol framgår tabellen under:

	Forventet	Før inhalasjon	Etter inhalasjon
FVC (L)	3,87	1,54	1,84
FEV ₁ (L)	2,95	0,64	0,74
FEV ₁ /FVC (%)	74	42	40

12) Er pasienten obstruktiv? (Begrunn svaret)

13) Hvorfor tror du at FVC stiger etter inhalasjon av salbutamol? (kort)

14) Hvilken diagnose vil du sette nå?

15) Hvilke patologiske forandringer i lungene tror du er årsak til at pasienten er obstruktiv?

16) Hvordan virker salbutamol?

17) Hva er de viktigste bivirkningene av salbutamol?

Det blir også tatt en blodgass i romluft. Den viser: pH 7,38 (7,35-7,45); PCO₂ 7,1 (4,4-6,3) kPa; PO₂ 7,6 (>10) kPa; BE 5,4 (-3/+3) mmol/L; HCO₃⁻ 30,3 (20-26) mmol/L. Normalverdier i parentes.

18) Definer respirasjonssvikt.

19) Hvordan inndeles respirasjonssvikt?

20) Klassifiser pasientens blodgassresultat. (Kort)

Pasienten innlegges akutt på medisinsk avdeling 7 måneder senere. Han er preget av uttalt dyspné med respirasjonsfrekvens på 30/min. Han har nedsatt bevissthet, men svarer på tiltale. Arteriell blodgass viser da: pH 7,10 (7,35-7,45); PCO₂ 15,1 (4,4-6,3) kPa; PO₂ 6,8 (>10) kPa; BE 4,2 (-3/+3) mmol/L; HCO₃⁻ 33,5 (20-26) mmol/L.

- 21) Hvorfor tror han har nedsatt bevissthet?
- 22) Hvordan vil du klassifisere blodgassresultatet denne gangen?
- 23) Kan du forklare den lave pH-verdien?
- 24) Hvilke behandlingsalternativer har du?
- 25) Hva mener du om respiratorbehandling av ham?
- 26) Under hvilke omstendigheter kan en avstå fra hjerte-/lungeredning (HLR)?

Du må svare så kort som mulig på spørsmål 25 og 26.

Nyre

52 år gammel mann, svart og fra Sør-Afrika. Ikke kjent familiær sykdomsbelastning. Flyttet til Norge nylig fra Sverige hvor han oppholdt seg i noen år. Angir å ha vært frisk, og søker lege pga et plagsomt utslett. Fastlegen henviser ham til hudlege og som ledd i undersøkelsen måler man kreatinin. Den er forhøyet på 144 µmol/L (referanseområde 60-100µmol/L), estimert glomerulær filtrasjonshastighet (GFR) er 55 ml/min.

- 27) På hvilken måte defineres kronisk nyresykdom, angi stadieinndeling og kriterier

Hudlegen finner at han har psoriasis av betydelig grad, og vil gjerne sette ham på immundepende behandling. På grunn av nedsatt nyrefunksjon henvises han til nyremedisinsk poliklinikk. Ved første gangs konsultasjon her finner nyrelegen at blodtrykket er 190/120 mmHg, vekt 95 kg, høyde 184 cm, BMI 28 kg/m². For øvrig puls 100 regelmessig, cor/pulm neg funn, ingen ødemer. Urinundersøkelse: utslag på protein 1+, blod neg, glukose neg. Urinmikroskopi viste mange hyaline sylindrer, enkelte hvite blodlegemer, men man ser noen store makrofager.

- 28) Hvilke protein undersøkes ved urinteststrimmel?
- 29) Hvordan kvantiteres graden av albuminutskillelse i urinen og hva menes med mikroalbuminuri?

Ved urin-undersøkelsen har han 900 mg/L protein, albumin er 300 mg/L, kreatinin 45 mmol/L.

- 30)** Hva ville du ha gjort av videre undersøkelser med hensyn til blodtrykksfunnet som blir bekreftet også ved senere undersøkelse ?
- 31) a)** Ville du startet medikamentell antihypertensiv behandling på denne pasienten hvis du var nyrelegen?
b) Hva slags livsstilsråd ville du gitt denne pasienten?
- 32)** Hva slags undersøkelser er aktuelle å gjøre av hensyn til nyrefunksjonen ?

Pasienten har gjennomgått UL-undersøkelse av nyrene med samtidig vurdering av Dopplerundersøkelse av nyrearteriene. Pga abdominal fedme er det vanskelig å tolke resultatene utover at han har to tilnærmet normale nyrer, rundt 11-12 cm bilateralt. Han er henvist for videre undersøkelse av nyrearterier, resultatet foreligger ennå ikke.

- 33)** Hva er det du vil se etter og hvilken metode ville du bruke? – begrunn svaret.

Pasienten har fått blodtrykksbehandling (betablokker og kalsiumantagonist) og BT er nå 138/90 mmHg. Siden påske har han følt seg generelt dårlig , men kan ikke spesifisere nærmere (noe språkproblemer). Laboratorieprøver viser et markant fall i GFR til 35 ml/min (var 55 ml/min 2 mnd tidligere). Pas forteller at han har spist noen medisiner som han har fått fra Frankrike og man finner ut at det kan være et NSAID (nonsteroidal antiinflammatory drugs; ikke-steroide antiinflammatoriske midler).

- 34)** På hvilken måte kan NSAIDs påvirke nyrefunksjonen?
- 35)** Kan du nevne noen differensialdiagnostiske årsaker til pasientens nyresykdom? Og hvilken undersøkelse ville du bestille for å finne ut mer nøyaktig hva som er galt med nyrene hans?
- 36)** Pasienten har hypertensjon. Hvilke mikroskopiske forandringer kan påvises i nyrene ved hypertensjon?

SENSORVEILEDNING

Eksamen, MEDSEM5, grunnstudiet i medisin - våren 2010

Torsdag 17.06.2010, kl. 09.00 - 14.00 kull V-08

Oppgavesettet består av 5 sider

Viktige opplysninger:

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

Hjerte/kar

1) Beskriv hennes EKG ved innkomsten.

Svar: Sinusrytme 68/min, patologisk q (og oppsplittet QRS) i nedreveggs avledningene. Ingen ST-hevning eller senkning, nærmest normale T-bølger. Normal QT-tid. Konklusjon: gjennomgått nedreveggsinfarkt uten ferske forandringer.

2) Beskriv den sannsynlige sykdomsutviklingen hos denne pasienten. Hvilke diagnoser vil du sette?

Svar: Høyt kolesterol som risikofaktor i mange år, utvikling av koronarsykdom og et gjennomgått nedreveggsinfarkt. Det aktuelle synes å være en primær ventrikkelflimmer med utgangspunkt i det gamle nedreveggsinfarkt, selv om et nytt lite hjerteinfarkt ikke helt kan utelukkes.

3) Hvordan ser et ferskt (2-3 dager) og gammelt (1år) hjerteinfarkt ut makro- og mikroskopisk?

Svar: Ferskt: Makroskopisk er infarktområdet mulig avbleket sammenlignet med det normale rødbrune myokard. Mikroskopisk ses koagulasjonsnekrose med sterkt eosinofile muskelfibrene med tap av tverrstriping og infiltrasjon av nøytrofile granulocytter. Gammelt: Makroskopisk er infarktområdet hvitt av farge. Veggen kan være relativt tynn dersom det har vært et transmuralt infarkt. Mikroskopisk ser en at muskulaturen er erstattet av et cellefattig, kollagenrikt bindevev.

4) Medikamentelt ble hun under og etter sykehusoppholdet behandlet med acetylsalisylsyre, statin og beta-adrenerg reseptorblokker. Gjør rede for indikasjonene for disse medikamentene hos denne pasienten.

Svar: Acetylsalisylsyre (Albyl E 75 mg) gis til alle pasienter med koronarsykdom, statin (typisk simvastatin, atorvastatin etc.) gis på samme indikasjon og for å stabilisere atheromatøse plakk og stoppe progresjon av koronarsykdom, og beta-blokker (typisk metoprolol) gis for å motvirke ny arytmi og redusere faren for nytt infarkt samt på lengre sikt for å redusere risikoen for utvikling av hjertesvikt.

5) Hvilke er de vanligste bivirkninger av slike medisiner, og hvordan kan pasienten allerede ha vært affisert?

Svar: Acetylsalisylsyre gir typisk blødningkomplikasjoner, oftest fra mage-tarmtractus, statin kan hos noen gi muskelaffeksjon (myopati som kan utvikle seg til rhabdomyolyse) og leveraffeksjon med

stigning av muskel- og leverenzymmer i blod, og beta-blokker kan typisk gi bradykardi, lavt blodtrykk og asteni. Pasienten her har selv seponert statin pga. muskelplager, og bør derfor følges tett med målinger av muskelenzymmer. Eventuelt skiftes til annet kolesterolsenkende medikament hvis hun ikke tolererer statinet.

6) Pasienten fikk implantert en kardioverter-defibrillator (ICD) under sykehusoppholdet. Gjør rede for indikasjonen for ICD hos denne pasienten, og hvilken funksjon ICD vil ha. Hva skiller en ICD fra en vanlig pacemaker?

Svar: Indikasjonen for ICD er en alvorlig (malign) hjertearytmi, som hos henne sannsynligvis skyldes et gammelt hjerteinfarkt (og altså ikke et nytt akutt hjerteinfarkt, den lette stigningen av troponin T i blodet ble oppfattet å være forårsaket av gjenopplivningen i seg selv). ICD blir implantert på samme måte som en pacemaker med batterilomme under venstre m. pectoralis og ledninger gjennom venene ned i hjertet, der eventuell ny hjertearytmi kan detekteres og det kan gis raske pacemakerpulser eller elektrosjokk gjennom ledningen. En vanlig pacemaker vil bare gripe inn ved langsomme hjerterytmmer og stimulere hjertet til en minimumsfrekvens som er innstilt på forhånd. ICD kan også ha pacemakerfunksjon.

7) Hvilken beskjed skal pasienten og fylkeslegen ha vedrørende bilkjøring?

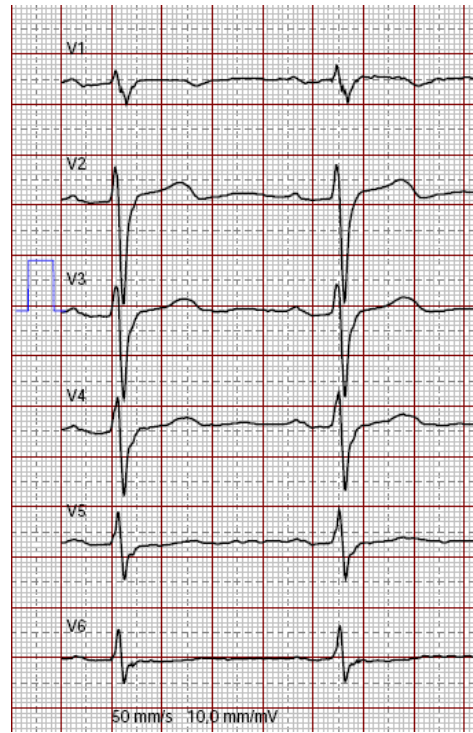
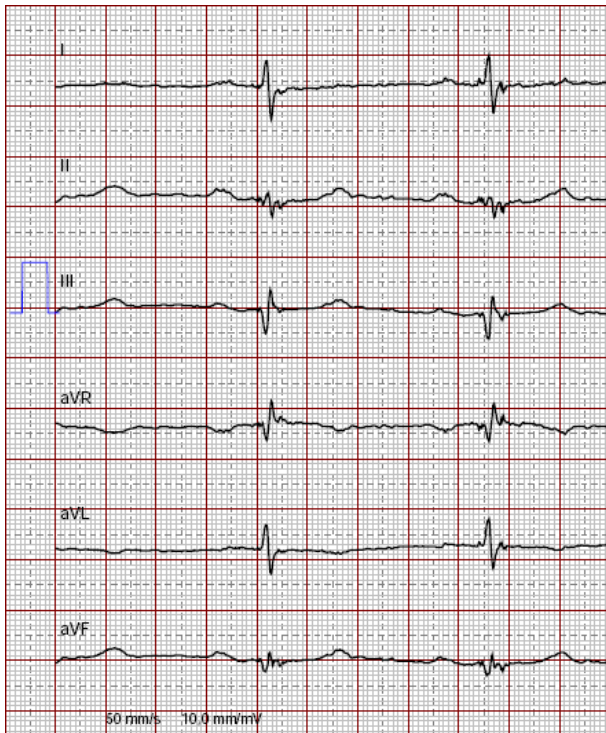
Svar: Pasienten skal umiddelbart ha beskjed om ikke å kjøre bil. Det går skriftlig melding til fylkeslegen, som kan gi dispensasjon fra kjøreforbudet tidligst etter 3 mnd hvis det ikke har vært recidiv av arytmi eller ICD- aktivitet.

8) Pasienten er slank, gjennomsnittlig fysisk aktiv og misbruker ikke alkohol. Hvilke råd vil du gi pasienten vedrørende livsstil på lang sikt.

Svar: Fortsatt fysisk aktivitet vil være viktig, men ikke ta seg kraftig ut. Gjerne organisert "hjertrim" i gruppe veiledet av fysioterapeut. Veiledning av ernæringsfysiolog for optimal diettomlegging (frukt og grønt, fiskeprodukter, fjærkre, mindre av meieriprodukter og rødt kjøtt). Det er "tillatt" med et glass vin per dag (kveld) men dette er ikke "evidence-based", og skal bare forklares og ikke oppfordres til.

9) Pasienten vil gjerne tilbake til sitt arbeid så snart som mulig. Hvilke råd gis vedrørende sykemelding og den fortsatte arbeidssituasjonen?

Svar: Her er ingen fasit, og innen visse rammer bestemmes dette etter diskusjon med pasienten. Men pasientene bør ta det med ro uten aktivt arbeid i alle fall i noen uker (de fleste vil si 2-8 uker), og kanskje ta 50 % sykemelding også i noen uker for å ha tid og krefter til opptrening, men på relativt kort sikt kan pasienten gjenoppta sitt kontorarbeid. Andre pasienter med tungt fysisk arbeid kan trenge mer oppfølging og omplassering, evt. omskolering til fysisk lettere arbeid.



Lunge/respirasjon

10) Hvilken sykdom vil du tenke på i første omgang?

Kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS).

11) Hvilke alternative diagnoser kan være aktuelle?

Hjertesvikt, men mindre sannsynlig fordi han ikke har noen kjent hjertesykdom. Lungefibrose er også aktuelt, men vil som regel progrediere raskere. Kronisk tromboembolisme. Anemi.

12) Er pasienten obstruktiv? (Begrunn svaret)

Ja, FEV1/FVC < 70 %.

13) Hvorfor tror du at FVC stiger etter inhalasjon av salbutamol? (kort)

Hos KOLS-pasienter er mange av de små bronkiene og bronkiolene kollaberte. Alveolene perifert for disse blir ikke tømt i ekspiriet (hyperinflasjon). Etter inhalasjon av bronkodilaterende middel kan disse alveolene tømmes slik at pasienten kan ekspirere mer luft, og FVC øker.

14) Hvilken diagnose vil du sette nå?

Pasientens FEV1/FVC er fortsatt < 70 % etter reversering. Dermed er de såkalte GOLD-kriteriene for KOLS oppfylt. Sykehistorien passer dessuten meget godt med KOLS.

15) Hvilke patologiske forandringer i lungene tror du er årsak til at pasienten er obstruktiv?

KOLS omfatter kronisk bronkitt og emfysem. Dersom en KOLS pasient er obstruktiv, skyldes dette vesentlig emfysem. Ved emfysem er alveolvegger ødelagt og elastisiteten i vevet redusert. Dette fører til at små bronkiegrener klapper sammen under ekspirasjonen, og pasienten blir obstruktiv. Kronisk bronkitt med affeksjon av de store luftveier, gir ingen obstruksjon. Dersom det er affeksjon av de små luftveier med forsnævring av lumen ("small airway disease"), vil dette kunne bidra til obstruksjon

16) Hvordan virker salbutamol?

Salbutamol er en selektiv β_2 -reseptor stimulator og gir en bronkodilaterende effekt ved å redusere tonus i bronkialmuskulaturen. Effekten kommer allerede noen få minutter etter inhalasjon, og varer i minst 4 timer,

17) Hva er de viktigste bivirkningene av salbutamol?

De viktigste bivirkningene er tremor, hodepine og takykardi.

18) Definer respirasjonssvikt.

Respirasjonssvikt er definert som arteriell $PO_2 < 8$ kPa eller $PCO_2 > 6,3$ kPa (6,6 kPa aksepteres også fordi det svarer til 50 mmHg slik amerikanerne bruker).

19) Hvordan inndeles respirasjonssvikt?

Klassifiseringen er avhengig av PCO₂-verdien: dersom den er høy (> 6,3: grenser varierer noe mellom laboratorier) kalles det en type 2 svikt. Ved normal eller lav PCO₂ og PO₂ < 8 kPa kalles det en type 1 svikt

20) Klassifiser pasientens blodgassresultat. (Kort)

Pasienten har type 2 respirasjons-svikt (PO₂ < 8,0 kPa og PCO₂ > 6,3 kPa). Han har normal pH, slik at den er renalt (metabolsk) kompensert.

21) Hvorfor tror han har nedsatt bevissthet?

Pasienten har høy PCO₂. Karbondioksid setter ned bevisstheten.

22) Hvordan vil du klassifisere blodgassresultatet denne gangen?

Respirasjonssvikt type 2. Dessuten er den ukompensert (lav pH), og derfor akutt.

23) Kan du forklare den lave pH-verdien?

Høy PCO₂ vil forskyve Henderson-Hasselbachs ligning mot høyere konsentrasjon av H⁺-ioner, dvs. lavere pH.

24) Hvilke behandlingsalternativer har du?

Pasienten hypoventilerer og trenger derfor ventilasjonsstøtte. Dette kan enten gis som non-invasiv (maskebehandling med positivt luftveistrykk) eller invasiv (respirator) ventilasjonsstøtte.

25) Hva mener du om respiratorbehandling av han?

Pasienten har en langtkommen lungesykdom med reduserte leveutsikter. Respiratorbehandling kan i dette tilfellet bli langvarig og svekke pasienten ytterligere slik at avvenning og rehabilitering kan bli meget langvarig og krevende for pasienten. En risikerer dermed at respiratorbehandling bare forlenger en dødsprosess.

26) Under hvilke omstendigheter kan en avstå fra hjerte-/lungeredning (HLR)?

- Hvis pasienten er samtykke kompetent, infomert og ønsker det selv.
- Hvis pasienten ikke er samtykkekompetent, må en vurdere evt. forhåndsønsker, livstestamente, pårørendes oppfatninger.
- Hvis HLR er nytteløs,
- Hvis behandlingen videre er svært kostbar med liten nytte (må ses i sammenheng med spm. 25. om respiratorbehandling)

Nyre

27) På hvilken måte defineres kronisk nyresykdom, angi stadielinndeling og kriterier

Kronisk nyresykdom skal ha varighet >3 mnd og defineres i 5 stadier:

- Stadium 1 er GFR > 90 ml/min, men funn eller tegn på kronisk nyresykdom som proteinuri, hematuri eller røntgenfunn
- Stadium 2 er GFR 60-89ml/min, ellers som over
- Stadium 3 er GFR 30-59 ml/min
- Stadium 4 er GFR 15-29 ml/min
- Stadium 5 er GFR < 15 ml/min eller dialyse

28) Hvilke protein undersøkes ved urinteststrimmel ?

Albumin

29) Hvordan kvantiteres graden av albuminutskillelse i urinen og hva menes med mikroalbuminuri?

Man rekvirerer albumin og kreatinin i morgenurin og regner ut albumin/kreatinin ratio (AKR). Fra 2-3 opptil 30 mg/mmol regnes som mikroalbuminuri, mens verdier over 30mg/mmol regnes som overt (ekte) albuminuri. AKR x 10 gir et estimat for døgnurinutskillelsen av albumin i urinen..

30) Hva ville du ha gjort av videre undersøkelser med hensyn til blodtrykksfunnet som blir bekreftet også ved senere undersøkelse ?

Blodtrykk 190/120 er forenlig med alvorlig hypertensjon. Pasienten bør utredes med renin, aldosteron og katekolaminer i serum og i urinen. Man må tenke på sekundær hypertensjon, kanskje bør man også ta cortisol. Man må lete etter organskade som venstre ventrikkel hypertrofi, mikroalbuminuri, øyenbunnsforandringer . Man bør ta et 24 timers BT for å se etter nattlig dip..

31)a) Ville du startet medikamentell antihypertensiv behandling på denne pasienten

hvis du var nyrelegen?

Ja, 190/110 er et alvorlig forhøyet blodtrykk og det foreligger også en nyresykdom med proteinuri. Denne mannen skal ha umiddelbar medikamentell behandling av sitt blodtrykk.

b) Hva slags livsstilsråd ville du gitt denne pasienten?

Han bør få råd om å være forsiktig med salt og alkohol. Slutte å røyke hvis han gjør det, være mer fysisk aktiv og forsøke å gå noe ned i vekt ved å spise magert.

32) Hva slags undersøkelser er aktuelle å gjøre av hensyn til nyrefunksjonen?

I tillegg til å undersøke urinen og måle BT som allerede er gjort hører det med å undersøke nyrene med ultralyd i første omgang. Man bør også ta serologiske prøver (Hepatitt B, C og HIV) og immunologiske prøver (ANA, ANCA, Anti GBM og Cryoglobuliner. Komplementaktiveringsprodukter).

33) Hva er det du vil se etter og hvilken metode ville du bruke? - begrunn svaret.

Hos en pasient med betydelig forhøyet blodtrykk og nedsatt nyrefunksjon er det naturlig å se etter nyrearteriestenose.

- Her kan man enten gjøre en MR eller CT angiografi. Problemet med CT angiografi er nefrotoksisk røntgenkontrast

34) På hvilken måte kan NSAIDs påvirke nyrefunksjonen?

- a) *NSAID hemmer prostaglandinene som dilaterer den tilførende arteriole til glomeruli. Disponerte pasienter kan da få et fall i GFR*
- b) *NSAID kan også gi en akutt interstitiell nefritt (En av de vanligste årsaker til medikament utløst akutt interstitiell nefritt).*
- c) *Det er også kjent at NSAID kan utløse et nefrotisk syndrom (NSAID- utløst glomerulonefritt).*

35) Kan du nevne noen differensialdiagnostiske årsaker til pasientens nyresykdom? Og hvilken undersøkelse ville du bestille for å finne ut mer nøyaktig hva som er galt med nyrene hans? *Pas har nedsatt GFR, hypertensjon og proteinuri. Han har ellers ganske beskjedne funn i urinen, ikke et glomerulonefrittbilde. Han har noen hvite blodlegemer og noen makrofager. Det kliniske bilde kan passe godt med en hypertensiv nefrosklerose eller en interstitiell nefritt. For å finne ut av dette, bør han nyrebiopses*

36) Pasienten har hypertensjon. Hvilke mikroskopiske forandringer kan påvises i nyrene ved hypertensjon?

Benign nefrosklerose. Forsnevring av lumen i arterioler og små arterier pga. fortykket hyalinisert karvegg (hyalin arteriolosklerose). Ofte også fortykket vegg med forsnevring av lumen i større arterier. Karforandringene forårsaker flekkvis ischemisk atrofi av nyrevevet med tubulær atrofi, interstitiell fibrose og varierende grad av fibrose av glomeruli.