

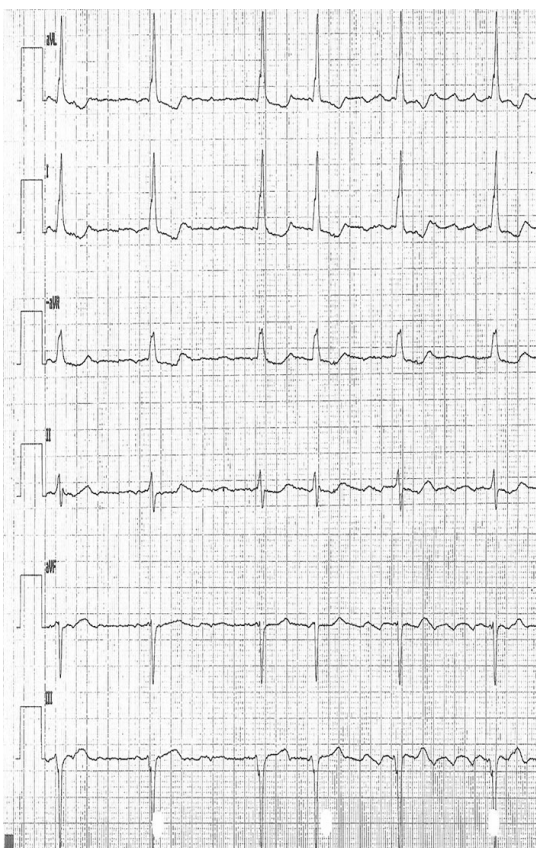
Eksamensbesvarelse

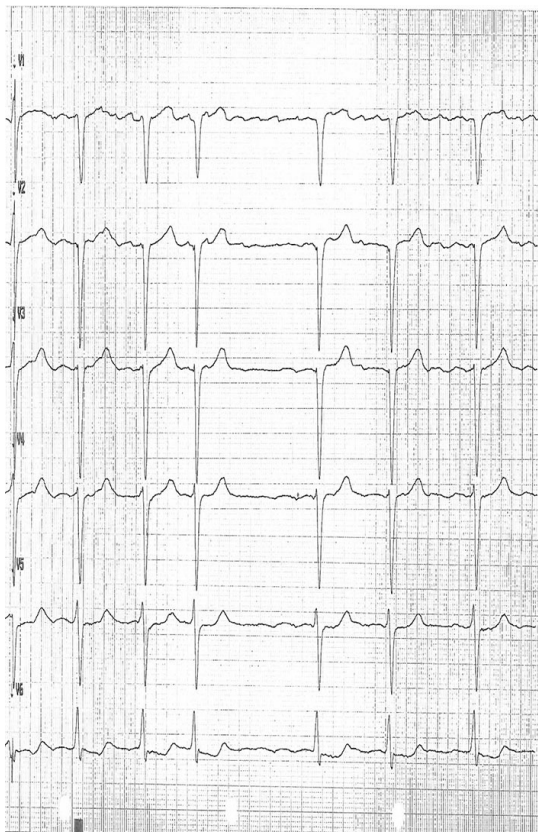
Eksamen: MEDSEM5_V14_ORD

Oppgave: MEDSEM5_HJERTE_V14_ORD

Del 1:

Pasienten er en 80 år gammel mann som bor sammen med sin kone i egen leilighet og klarer seg bra uten offentlig hjelp. Han har i mange år vært medikamentelt behandlet for hypertensjon og har gradvis utviklet moderat nyresvikt med serum kreatinin rundt 300 $\mu\text{mol/L}$ (øvre referansegrense 100 $\mu\text{mol/L}$). Han har sporadiske anfall med koronarsuspekterte brystmerter, og er nå innlagt som øyeblikkelig hjelp på Hjertemedisinsk avdeling, Ullevål sykehus etter et litt mer langvarig anfall som ikke gav seg med nitroglycerin under tungen. Han forteller også at han blir tungpusten ved vanlig gange i trappen opp til 2. etasje der han bor. Han har aldri røkt, og angir måtehold med alkohol. Ved innkomst har han god allmenntilstand, er smertefri etter å ha fått morfin 5 mg i ambulansen, er i normalt hold, har BT 170/100 mm Hg, puls 74 uregelmessig og er uten anmerkning ved hjerte- og lungeauskultasjon. Han har moderate ankelødemer. EKG (50 mm/s) tatt i hvile ved innkomst er kopiert inn her:



**Spørsmål 1:**

Hvilken rytme har han?

- Ventrikkelflimmer
- Atrieflimmer
- AV-blokk grad II eller III
- Sinusrytme med ekstrasystoler
- Nodal takykardi

Svar:

Atrieflimmer

Spørsmål 2:

Gjør rede for om han har tegn til venstre ventrikelhypertrofi i EKG ("pos" Sokolow-Lyon eller Cornells volt-varighetsprodukt)? (2 linjer)

Svar:

Sum av R i aVL og S i V3 er ca. 40 mm. Dette multiplisert med gjennomsnittlig bredde på QRS gir > 2440 mm x msec. dvs. Cornell pos. SL åpenbart negativ.

Spørsmål 3:

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

Svar:

Langvarig hypertensjon gir typisk myokard hypertrofi, fibrose, og diastolisk dysfunksjon, som med atrieflimmer (EKG) forklarer funksjonsdyspnoe.

Spørsmål 4:

Han blir plassert på vanlig sengepost. Hvilke undersøkelser er mest aktuelle innkomstdagen? (flere riktige svar)

- Infarktovervåkning med blodprøver og telemetrioverføring av hjerterytmen
- Selektiv koronar angiografi med venstre ventrikkulografi
- MR cor
- Ekko-kardiografisk undersøkelse
- Røntgen thorax
- Ultralyd av nyrene

Svar:

Infarktovervåkning med blodprøver og telemetrioverføring av hjerterytmen
Ekko-kardiografisk undersøkelse
Røntgen thorax

Del 2:

Pasienten er en 80 år gammel mann som bor sammen med sin kone i egen leilighet og klarer seg bra uten offentlig hjelp. Han har i mange år vært medikamentelt behandlet for hypertensjon og har gradvis utviklet moderat nyresvikt med serum kreatinin rundt 300 $\mu\text{mol/L}$ (øvre referansegrense 100 $\mu\text{mol/L}$). Han har sporadiske anfall med koronarsuspekta brystmerter, og er nå innlagt som øyeblikkelig hjelp på Hjertemedisinsk avdeling, Ullevål sykehus etter et litt mer langvarig anfall som ikke gav seg med nitroglycerin under tungen. Han forteller også at han blir tungpusten ved vanlig gange i trappen opp til 2. etasje der han bor. Han har aldri røkt, og angir måtehold med alkohol. Ved innkomst har han god allmenntilstand, er smertefri etter å ha fått morfin 5 mg i ambulansen, er i normalt hold, har BT 170/100 mm Hg, puls 74 uregelmessig og er uten anmerking ved hjerte- og lungeauskultasjon. Han har moderate ankelødemer.

EKG viser normofrekvent atrieflimmer, v. aksedreining og v. ventrikkel hypertrofi etter Cornells volt-varighets produktkriterier men ikke Sokolow-Lyon. Hans dyspnoe ved trappegang oppfattes å skyldes langvarig hypertensjon komplisert med atrieflimmer og stort hjerte, mulig komplisert med koronarsykdom. Han infarktovervåkes og henvises til røntgen thorax og ekko cor samme dag.

Spørsmål 1:

Røntgen thorax viser ingen tegn til stuvning eller pleuravæske, men stort hjerte. Forklar hvorfor funksjonsdyspnoe og ankelødemer alikevel skyldes hjertesvikt? Begrunn svaret. (2 linjer)

Svar:

Han har symptom som funksjonsdyspnoe og ankelødem samt flere objektive tegn på hjertesvikt inklusive stort cor og atrieflimmer samt VVH i EKG.

Spørsmål 2:

Oppsummeringen fra ekkolaboratoriet var "hypertensiv hjertesykdom". Hvilke av funnene nedenfor, som også kom i svaret fra ekko laboratoriet, bidrar til å eliminere de viktigste differensialdiagnoser? (3 riktige svar)

- Grensetykke vegger og venstre ventrikkels diameter i øvre normalområdet
- God venstre ventrikkelfunksjon og EF anslått til ca. 70 %
- Moderat forstørret venstre atrium (diameter 5,8 cm)
- Tydelig tegn til diastolisk dysfunksjon med lav E/A ratio
- Alle klaffeapparater slanke uten tegn til stenoser eller insuffisienser av betydning
- Normale forhold ved høyre atrium og høyre ventrikkel

Svar:

God venstre ventrikkelfunksjon og EF anslått til ca. 70 %
Alle klaffeapparater slanke uten tegn til stenoser eller insuffisienser av betydning
Normale forhold ved høyre atrium og høyre ventrikkel

Spørsmål 3:

Hva er nytten av telemetriovervåkning av pasientens hjerterytme det første døgnet etter innkomst i avdelingen? (flere riktige svar)

- Man kan oppdage iskemi i EKG ved nye anfall av brystmerter
- Gir en trend for gjennomsnittlig hjertefrekvens og pekepinn på behovet for medikamentell frekvensreducerende behandling
- Fanger opp sinusknutesvikt (pauser) hvis atrieflimmeren går over
- Fanger opp uventede, men spesielt farlige rytmeforstyrrelser som ventrikkelflimmer og ventrikkeltakykardi
- Alltid påkrevet hos pasienter med brystsmerte som ikke får plass på overvåkningsavdelingen
- Gir automatisk tilkalling av «stans teamet» hvis uventet hjertestans

Svar:

Gir en trend for gjennomsnittlig hjertefrekvens og pekepinn på behovet for medikamentell frekvensreducerende behandling

Fanger opp sinusknutesvikt (pauser) hvis atrieflimmeren går over

Fanger opp uventede, men spesielt farlige rytmeforstyrrelser som ventrikkelflimmer og ventrikkeltakykardi

Spørsmål 4:

Hvilke av følgende medisiner, som han blant annet bruker fra før innkomst, må kontinueres og evt. dosejusteres på grunn av hans hypertensjon og hjertesykdom? (flere riktige svar)

- Marevan (warfarin, vitamin K antagonist)
- Natron (natron, syrenøytraliserende)
- Rocaltrol (calcitriol, D-vitamin)
- Monoket (isosorbidmononitrat)
- Somac (pantoprazol, syrepumpehemmer)
- Emconcor (bisoprolol, beta-blokker)

Svar:

Marevan (warfarin, vitamin K antagonist)

Monoket (isosorbidmononitrat)

Emconcor (bisoprolol, beta-blokker)

Del 3:

Pasienten er en 80 år gammel mann som bor sammen med sin kone i egen leilighet og klarer seg bra uten offentlig hjelp. Han har i mange år vært medikamentelt behandlet for hypertensjon og har gradvis utviklet moderat nyresvikt med serum kreatinin rundt 300 $\mu\text{mol/L}$ (øvre referansegrense 100 $\mu\text{mol/L}$). Han har sporadiske anfall med koronarsuspekterte brystmerter, og er nå innlagt som øyeblikkelig hjelp på Hjertemedisinsk avdeling, Ullevål sykehus etter et litt mer langvarig anfall som ikke gav seg med nitroglycerin under tungen. Han forteller også at han blir tungpusten ved vanlig gange i trappen opp til 2. etasje der han bor. Han har aldri røkt, og angir måtehold med alkohol. Ved innkomst har han god allmenntilstand, er smertefri etter å ha fått morfin 5 mg i ambulansen, er i normalt hold, har BT 170/100 mm Hg, puls 74 uregelmessig og er uten anmerking ved hjerte- og lungeauskultasjon. Han har moderate ankelødemer. EKG viser normofrekvent atrieflimmer, v. aksedreining og v. ventrikkel hypertrofi etter Cornells voltvarighets produktkriterier men ikke Sokolow-Lyon. Hans dyspnoe ved trappegang oppfattes å skyldes langvarig hypertensjon komplisert med atrieflimmer og stort hjerte, mulig komplisert med koronarsykdom. Han infarktovervåkes og henvises til røntgen thorax og ekko cor samme dag.

Stort hjerte på røntgen og funn ved ekko cor er forenlig med hypertensiv hjertesvikt, og man justerer dosene Marevan, Monoket, Emconcor og enkelte andre medisiner som han trenger for hjertesykdommen.

Spørsmål 1:

Selektiv koronar angiografi viser lette veggforandringer (moderat arteriosklerose), men ingen signifikante stenoser på store kar – kun på et par små sidegrener. Forklar betydningen av dette (2 linjer)

Svar:

Langvarig anfall med angina pectoris var årsak til innleggelsen og det var mistanke om alvorlig koronarsykdom - dette ble nå avkreftet.

Spørsmål 2:

Hvilke umiddelbare justeringer av hjertemedisinene velger du med tanke på å senke blodtrykket, motvirke angina pectoris og kompensere hans hjertesvikt (3 rette svar)?

- Øke Emconcor fra 5 mg x 1 til 10 mg x 1
- Reduserer dosen Emconcor og gi tilleggsbehandling med SeloZok (metoprolol, beta-blokker)
- Reduserer dosen Monoket
- Holde tilbake Marevan (warfarin) inntil det foreligger svar på INR
- Øke dosen Diural (furosemid, brukes fra før innkost) fra 40 mg x 1 til 80 mg x 1
- Seponere Pravastatin (statin, brukes fra før innkost)

Svar:

Øke Emconcor fra 5 mg x 1 til 10 mg x 1

Holde tilbake Marevan (warfarin) inntil det foreligger svar på INR

Øke dosen Diural (furosemid, brukes fra før innkost) fra 40 mg x 1 til 80 mg x 1

Spørsmål 3:

Hva er terapeutisk INR-område for pasienten med tanke på Marevanbehandlingen?

- INR 3,0 – 4,0
- INR 2,5 - 3,0
- INR 2,0 – 3,0
- INR 1,5 – 2,0
- INR 1,0 – 2,0

Svar:

INR 2,0 – 3,0

Spørsmål 4:

Pasienten hadde ved innkost INR = 5,2, men ingen pågående blødninger. Forklar hvordan dette skal håndteres. (2 linjer)

Svar:

Man seponerer (holder tilbake, "nuller" warfarin (Marevan) i noen dager inntil INR har falt til terapeutisk område, og fortsetter så med justert dose.

Del 4:

Pasienten er en 80 år gammel mann som bor sammen med sin kone i egen leilighet og klarer seg bra uten offentlig hjelp. Han har i mange år vært medikamentelt behandlet for hypertensjon og har gradvis utviklet moderat nyresvikt med serum kreatinin rundt 300 µmol/L (øvre referansegrense 100 µmol/L). Han har sporadiske anfall med koronarsuspekte brystmerter, og er nå innlagt som øyeblikkelig hjelp på Hjertemedisinsk avdeling, Ullevål sykehus etter et litt mer langvarig anfall som ikke gav seg med nitroglycerin under tungen. Han forteller også at han blir tungpusten ved vanlig gange i trappen opp til 2. etasje der han bor. Han har aldri røkt, og angir måtehold med alkohol. Ved innkost har han god allmenntilstand, er smertefri etter å ha fått morfin 5 mg i ambulansen, er i normalt hold, har BT 170/100 mm Hg, puls 74 uregelmessig og er uten anmerking ved hjerte- og lungeauskultasjon. Han har moderate ankelødemer. EKG viser normofrekvent atrieflimmer, v. aksdreining og v. ventrikkel hypertrofi etter Cornells voltvarighets produktkriterier men ikke Sokolow-Lyon. Hans dyspnoe ved trappegang oppfattes å skyldes langvarig hypertensjon komplisert med atrieflimmer og stort hjerte, mulig komplisert med koronarsykdom. Han infarktovervåkes og henvises til røntgen thorax og ekko cor samme dag. Stort hjerte på røntgen og funn ved ekko cor er forenlig med hypertensiv hjertesvikt, og man justerer dosene Marevan, Monoket, Emconcor og enkelte andre medisiner som han trenger for hjertesykdommen.

Funnene på koronar angiografi bekrefter koronarsykdom som ikke er tilgjengelig for intervensjon, men kan forklare plagsom angina pectoris og styrker indikasjon for sterkere anti-iskemisk behandling med Emconcor, Monoket og statin mens Marevan holdes tilbake et par dager til INR faller til terapeutisk område 2,0 – 3,0.

Spørsmål 1:

Pasienten hadde telemetriovervåking av hjerterytmen under hele oppholdet. Hvilken gjennomsnittlig hjerterefrekvens mener du er optimal for hans hjertesvikt og muligheten for fremtidig omslag til sinusrytme?

- Fortsatt 110-130/min er greit
- Frekvens under 100/min er tilfredsstillende
- Hjerterefrekvensen bør egentlig presses ned så mye som mulig
- Under 50/min i gjennomsnittlig frekvens
- Gjennomsnittlig frekvens på 70-80/min (i alle fall mellom 60 og 90 per min)

Svar:

Gjennomsnittlig frekvens på 70-80/min (i alle fall mellom 60 og 90 per min)

Spørsmål 2:

Hvilke blodtrykksmål er optimale med tanke på hans hjertesvikt situasjon (hjertesvikt med bevart systolisk funksjon = bevart ejectives fraksjon) og moderate nyresvikt (3 riktige svar)?

- Sittende systolisk BT på legekantor eller sykehus bør ligge mellom 120 og 140 mm Hg
- Ambulatorisk systolisk BT på dagtid bør være under 135 mm Hg
- Selvmålt systolisk BT (hjemme BT) bør være under 135 mm Hg
- Blodtrykket må behandles så aggressivt som mulig
- Man trenger egentlig ikke bry seg om BT når hjerterefrekvensen er under kontroll
- Det er viktigst at diastolisk BT er under 90 mm Hg i alle sammenhenger

Svar:

Sittende systolisk BT på legekantor eller sykehus bør ligge mellom 120 og 140 mm Hg
Ambulatorisk systolisk BT på dagtid bør være under 135 mm Hg
Selvmålt systolisk BT (hjemme BT) bør være under 135 mm Hg

Spørsmål 3:

Pasienten får allerede Emconcor og Norvasc (amlodipin, brukte også dette fra før innkomst) samt Diural, dvs. 3 blodtrykkssenkende medikamenter (bisoprolol, amlodipin, furosemid). Hvis BT fortsatt er altfor høyt og langt fra BT mål, hvilket 4. medikament bør legges til hvis man skal velge et medikament som har god dokumentasjon i hjertesviktbehandlingen ("evidence-based medicine")? Det forutsettes nøye kontroll av elektrolytter og nyrefunksjon. (flere riktige svar)

- Angiotensin reseptor antagonist (ARB)
- Physiotens (moksolinid, imidazolin reseptoragonist, sentralt virkende)
- Kalsiumantagonist av typen diltiazem eller verapamil (non-dihydropyridiner)
- Angiotensin konverterende enzym (ACE) hemmer
- Spirix (spironolacton, aldosteron antagonist)
- Carduran (doxazosin, alfa-blokker)

Svar:

Angiotensin reseptor antagonist (ARB)
Angiotensin konverterende enzym (ACE) hemmer
Spirix (spironolacton, aldosteron antagonist)

Spørsmål 4:

Pasienten skal følges opp poliklinisk etter utskrivning fra sykehuset. Hvilke avtaler bør ordnes? (flere riktige svar)

- Henvises blodprøvelaboratoriet for gjentatte målinger av NTpro-BNP
- Henvises fastlege for innstilling og kontroll av INR og BT
- Henvises Hjertemedisinsk poliklinikk for vurdering med tanke på elektrokonvertering av nyoppstått atrieflimmer når INR har vært i terapeutisk område i minst 3 uker
- Rekonvalesens opphold med avtale om at elektrokonvertering av atrieflimmer etter minst 6 uker
- Det er tilstrekkelig å monitorere serum-kreatinin og serum-elektrolytter etter utskrivning
- Kontroll på Nyremedisinsk poliklinikk for å hindre utvikling til uremi

Svar:

Henvises fastlege for innstilling og kontroll av INR og BT

Henvises Hjerteredisinsk poliklinikk for vurdering med tanke på elektrokonvertering av nyoppstått atrieflimmer når INR har vært i terapeutisk område i minst 3 uker

Kontroll på Nyremedisinsk poliklinikk for å hindre utvikling til uremi

Del 5:

Pasienten er en 80 år gammel mann som bor sammen med sin kone i egen leilighet og klarer seg bra uten offentlig hjelp. Han har i mange år vært medikamentelt behandlet for hypertensjon og har gradvis utviklet moderat nyresvikt med serum kreatinin rundt 300 µmol/L (øvre referansegrense 100 µmol/L). Han har sporadiske anfall med koronarsuspekte brystmerter, og er nå innlagt som øyeblikkelig hjelp på Hjerteredisinsk avdeling, Ullevål sykehus etter et litt mer langvarig anfall som ikke gav seg med nitroglycerin under tungen. Han forteller også at han blir tungpusten ved vanlig gange i trappen opp til 2. etasje der han bor. Han har aldri røkt, og angir måtehold med alkohol. Ved innkommst har han god allmenntilstand, er smertefri etter å ha fått morfin 5 mg i ambulansen, er i normalt hold, har BT 170/100 mm Hg, puls 74 uregelmessig og er uten anmerkning ved hjerte- og lungeauskultasjon. Han har moderate ankelødemer. EKG viser normofrekvent atrieflimmer, v. aksdreining og v. ventrikkel hypertrofi etter Cornells voltvarighets produktkriterier men ikke Sokolow-Lyon. Hans dyspnoe ved trappegang oppfattes å skyldes langvarig hypertensjon komplisert med atrieflimmer og stort hjerte, mulig komplisert med koronarsykdom. Han infarktovervåkes og henvises til røntgen thorax og ekko cor samme dag. Stort hjerte på røntgen og funn ved ekko cor er forenlig med hypertensiv hjertesvikt, og man justerer dosene Marevan, Monoket, Emconcor og enkelte andre medisiner som han trenger for hjertesykdommen. Funnene på koronar angiografi bekrefter koronarsykdom som ikke er tilgjengelig for intervensjon, men kan forklare plagsom angina pectoris og styrker indikasjon for sterkere anti-iskemisk behandling med Emconcor, Monoket og statin mens Marevan holdes tilbake et par dager til INR faller til terapeutisk område 2,0 – 3,0.

Optimal hjertefrekvens er 70-80/min og systolisk BT er 120-140 mm Hg på kontoret og lavere enn 135 mm Hg på dagtid ambulatorisk eller hjemme. Som ekstra BT (hjerte) medisin kan man velge ACE-hemmer, ARB eller aldosteron antagonist, alle under nøye kontroll av nyrefunksjon og elektrolytter. INR og BT følges av fastlege, og elektrokonvertering kan vurderes etter 3 uker med INR i terapeutisk område. Han bør få kontroll på Nyremedisinsk poliklinikk.

Spørsmål 1:

Det har de siste årene blitt registrert nye medikamenter i gruppen orale antikoagulantia (direkte hemmere av faktor Xa og av trombin), som kan erstatte Marevan på flere indikasjoner. Ved hvilken tilstand skal Marevan likevel alltid brukes?

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

Svar:

Mekanisk klaffeprotese (typisk mekanisk aortaventil eller mitralventil)

Spørsmål 2:

Ved utskrivning hadde pasienten følgende ja/nei spørsmål til deg:

Kan jeg fortsette å kjøre bil hvis andre forhold tilsier dette?

Får jeg rutinemessig langtidsoppfølging ved Hjerteredisinsk poliklinikk?

Bør jeg avlyse den planlagte pensjonistturen til Barcelona om 4 uker?

Bør jeg gå turer og forsøke å mosjonere daglig?

Kan jeg drikke vin i moderate mengder slik som mine pensjonistvenner?

Må jeg avstå fra ferieopphold på norske høyfjellet?

Svar:

Kan jeg fortsette å kjøre bil hvis andre forhold tilsier dette? ja

Får jeg rutinemessig langtidsoppfølging ved Hjerteredisinsk poliklinikk? nei

Bør jeg avlyse den planlagte pensjonistturen til Barcelona om 4 uker? nei

Bør jeg gå turer og forsøke å mosjonere daglig? ja

Kan jeg drikke vin i moderate mengder slik som mine pensjonistvenner? ja

Må jeg avstå fra ferieopphold på norske høyfjellet? nei

Spørsmål 3:

Hva er riktig utsagn i følge Legemiddelhåndboken når det gjelder bivirkningsprofilen til angiotensin reseptorblokkere (ARB):

- Medfører irriterende tørrhoste like ofte som angiotensin konverterende enzym (ACE) hemmere
- Medfører ankelødemer like ofte som kalsiumantagonister
- Generelt godt tolerert uten kjente spesifikke bivirkninger

Svar:

Generelt godt tolerert uten kjente spesifikke bivirkninger

Spørsmål 4:

Hvilke av rådene nedenfor kan det være hensiktsmessig å gi en pasient med høyt blodtrykk og hjertesvikt, men som ellers har normal nyrefunksjon (flere riktige svar):

- Unngå spesielt kaliumrik frukt, for eksempel bananer
- Tilpasse væskeinntaket (drikke) med noe mer på varme dager (f.eks. 1,5 liter) og noe mindre på kalde dager (for eksempel 1,0 liter)
- Etter samråd med fastlegen redusere dosen av ACE-hemmer eller angiotensin reseptorblokker under opphold i varme (tropiske) strøk pga. fare for dehydrering og hypotensjon
- Ikke spise fisk eller fjærkre
- Unngå frukt og grønnsaker
- Unngå spesielt saltrik mat og ekstra Na⁺ salt i maten

Svar:

Tilpasse væskeinntaket (drikke) med noe mer på varme dager (f.eks. 1,5 liter) og noe mindre på kalde dager (for eksempel 1,0 liter)

Etter samråd med fastlegen redusere dosen av ACE-hemmer eller angiotensin reseptorblokker under opphold i varme (tropiske) strøk pga. fare for dehydrering og hypotensjon

Unngå spesielt saltrik mat og ekstra Na⁺ salt i maten

Oppgave: MEDSEM5_KARKIRURGI_V14_ORD

Del 1:

Du er turnuslege ved et universitetssykehus og har tjeneste på poliklinikken. Henvisningen er mangelfull, det står bare at pasienten, som er en 65 år gammel kvinne, er henvist til behandling for varicer lokalisert til høyre underekstremitet. Før du undersøker pasienten gjør du deg noen tanker.

Spørsmål 1:

Hvilke sentrale opplysninger savner du? (mer enn ett svar)

- vekttap de siste 3 måneder
- tidligere dyp venetrombose (DVT)
- familiær opphoping av aterosklerotiske sykdommer
- tidligere operert for åreknuter
- tidligere laparotomert
- operert i ankelen, for eksempel artrodese

Svar:

tidligere dyp venetrombose (DVT)
tidligere operert for åreknuter

Spørsmål 2:

Dersom det er overfladiske varicer, hvor forventer du da å finne åreknutene? (mer enn ett svar)

- på lateralsiden av låret
- langs medialsiden av låret
- på lateralsiden av leggen
- på fotryggen
- bak på leggen
- rundt kneleddet

Svar:

langs medialsiden av låret
bak på leggen

Spørsmål 3:

Ved overfladiske varicer, hvilke 2 venesegmenter kan da være affisert? (bruk anatomisk nomenklatur). (1 linje)

Svar:

Vena saphena magna og vena saphena parva (6) evt (3) dersom kun ett riktig svar

Spørsmål 4:

Hvilken non-invasiv undersøkelse planlegger du å bruke for å kartlegge forholdene i og med at du er på et universitetssykehus?

- farge-dupleks
- lytte med stetoskop over varikøse områder
- avbleking av planta pedis ved elevasjon av foten
- måle ankel-arm indeks (AAI)
- Trendelenburgs prøve/test

Svar:

farge-dupleks

Spørsmål 5:

Du regner med at pasienten vil spørre hvilken behandling som hyppigst er i bruk i dag. Du svarer:

- åpen operasjon med stripping av venen
- åpen operasjon med kun ligatur av venen
- endovenøs behandling (laser, damp, lim) av venen
- kun kompresjonsstrømpe
- lokal skleroterapi

Svar:

endovenøs behandling (laser, damp, lim) av venen

Spørsmål 6:

Hun vil sikkert også spørre om residivfrekvensen etter 10-20 år. Du svarer:

- ca. 5 %
- ca. 10 %
- ca. 20 %
- ca. 30 %
- ca. 50 %

Svar:

ca. 20 %

Del 2:

Du er turnuslege ved et universitetssykehus og har tjeneste på poliklinikken. Henvisningen er mangelfull, det står bare at pasienten, som er en 65 år gammel kvinne, er henvist til behandling for varicer lokalisert til høyre underekstremitet. Før du undersøker pasienten gjør du deg noen tanker.

Hun opplyser at hun for 5 år siden fikk satt inn en totalprotese i høyre hoft. Postoperativt fikk hun uttalt hevelse i hele høyre ben og måtte bruke Marevan i flere måneder. Siden den episoden har hun observert åreknuter på høyre ben. Videre forteller hun at hun stadig får sår på høyre underekstremitet.

Spørsmål 1:

Din potensielle diagnose er nå.

- primære varicer
- sekundære varicer
- ulcus cruris på grunn av arteriell insuffisiens
- posttraumatisk leggsår

Svar:

sekundære varicer

Spørsmål 2:

Begrunn ditt svar på spørsmål 1 (1 linje)

Svar:

Anamnestisk har hun hatt dyp venetrombose (DVT) (6)

Spørsmål 3:

Hvor forventer du å finne (lokalisasjonen) såret hun nevner?

- på stortåen
- på medialsiden av låret
- på medialsiden av leggen

- i knehasen (fossa poplitea)
- på fotryggen

Svar:

på medialsiden av leggen

Spørsmål 4:

Residiverende sår og tendens til leggødem gir deg mistanke om?

- kun overfladiske varicer
- kombinert arterielt og venøst sår
- dyp venøs insuffisiens
- dyp venetrombose i leggvenene
- tromboflebitt av vena saphena magna

Svar:

dyp venøs insuffisiens

Spørsmål 5:

Du utfører Elevasjonstesten, hvilken informasjon kan den gi deg? (1 linje)

Svar:

Arteriell insuffisiens i underekstremitetene evt. nedsatt arteriell sirkulasjon evt. aterosklerose (alle 3 alternativene er korrekte og gir hver 6 poeng)

Spørsmål 6:

Med basis i dine funn og potensielle diagnose vil du sannsynligvis anbefale: (mer enn ett svar)

- sitte mest mulig i ro med benet elevert
- anskaffe støttestrømpe (kompresjonsstrømpe)
- henvise til spesialavdeling med spørsmål om kirurgisk behandling
- utrede pasienten med spørsmål om malign sykdom
- bestille CT venografi for å se på forholdene i bekkenet og vena cava
- henvise henne til fysioterapeut for bindevevsmassasje

Svar:

anskaffe støttestrømpe (kompresjonsstrømpe)
henvise til spesialavdeling med spørsmål om kirurgisk behandling

Spørsmål 7:

For venøs retur fra underekstremitetene til hjertet er muskelpumper viktige. Hvor mange muskelpumper kjenner du tilsammen i leggen og foten?

- 1
- 2
- 3
- 4
- 5
- 6

Svar:

3

Del 3:

Du er turnuslege ved et universitetssykehus og har tjeneste på poliklinikken. Henvisningen er mangelfull, det står bare at pasienten, som er en 65 år gammel kvinne, er henvist til behandling for varicer lokalisert til høyre underekstremitet. Før du undersøker pasienten gjør du deg noen tanker. Hun opplyser at hun for 5 år siden fikk satt inn en totalprotese i høyre hofte. Postoperativt fikk hun uttalt hevelse i hele høyre ben og måtte bruke Marevan i flere måneder. Siden den episoden har hun observert åreknuter på høyre ben. Videre forteller hun at hun stadig får sår på høyre underekstremitet.

I forbindelse med din undersøkelse klarer du ikke å palpere puls i fotarteriene (DP=dorsalis pedis, TP=tibialis posterior). Når du spør henne forteller hun at hun merker smerter i leggen når hun har gått noen hundre meter. Du bestemmer deg for å sjekke blodsirkulasjonen til høyre ben og måler brachialstrykk på høyre side 140 mmHg, venstre side 120 mmHg, over TP 70 mmHg og over DP 100 mmHg.

Spørsmål 1:

Hva blir ankel-arm-indeks (AAI)? (1 linje)

Svar:

AAI er: $100/140=0,7$ (0,71) (kun ett korrekt svar som gir 6 poeng)

Spørsmål 2:

Begrunn ditt svar på spørsmål 1. (2 linjer)

Svar:

Alltid høyeste ankeltrykk dividert på høyeste brachialstrykk (kun ett korrekt svar som gir 6 poeng)

Spørsmål 3:

Hva kan være årsaken til at brachialstrykket er lavere på venstre side?

- stenose på arteria subclavia
- trombose i vena axillaris
- okkludert vertebralis
- obstruksjon av arteria carotis communis
- aneurisme i aortabuen

Svar:

stenose på arteria subclavia

Spørsmål 4:

Ut ifra den AAI verdien du måler, hvilken gruppe av arteriell insuffisiens vil du plassere pasienten i?

- ingen holdepunkter for arteriell insuffisiens
- kritisk iskemi med fare for sår
- moderat arteriell insuffisiens i form av claudicatio intermittens
- truende gangren

Svar:

moderat arteriell insuffisiens i form av claudicatio intermittens

Spørsmål 5:

Selv om hun opplever plagene som moderate velger du å gi henne følgende beskjed: (mer enn ett svar)

- be fastlegen rekvirere fysioterapi
- gå mye selv om hun får smerter i bena
- komme til ny kontroll på poliklinikken om én måned for å få utført CT angiografi
- be fastlegen bestille røntgen L-S columna
- du rekvirerer røntgen av høyre hofte

- komme til kontroll om 6 måneder for å se på utviklingen

Svar:

gå mye selv om hun får smerter i bena
komme til kontroll om 6 måneder for å se på utviklingen

Spørsmål 6:

Hos pasienter med ikke invalidiserende Claudicatio intermittens plager er det vanlig å foreslå følgende medikamenter:
(mer enn ett svar)

- acetyl-salicyl (for eksempel Albyl-E)
- beta-blokkere
- vitamin E
- statiner
- ACE-hemmere
- diuretika
- analgetika

Svar:

acetyl-salicyl (for eksempel Albyl-E)
statiner

Spørsmål 7:

Begrunn ditt svar på spørsmål 6. (2 linjer)

Svar:

Acetyl-salicyl gis pga sin antitrombotiske effekt som platehemmer. Statiner gis grunnet sin antiinflammatoriske effekt (stabiliserer den aterosklerotiske prosess. (Dersom begge svarene er korrekte gis 6 poeng, dersom kun ett svar er korrekt gis 3 poeng)

Oppgave: MEDSEM5_LUNGE_V14_ORD

Del 1:

Pasienten er en 68 år gammel kvinne, som tidligere er behandlet for hyperthyreose og i mange år har hatt behandling for hypertensjon. Hun har også en kjent supraventikulær takykardi. Hun fikk for 7 dager siden reduksjon i allmenntilstanden med feber, frostrier og hoste med sparsomt oppspytt. Etter hvert også respirasjonsavhengige smerter lateralt i høyre thorax-halvdel. Pasienten kommer nå til deg i akuttmottaket ved sykehuset hvor du er turnuskandidat .

Spørsmål 1:

Nevn de to mest aktuelle differensialdiagnosene (max 1 linje):

Svar:

Pneumoni (4p), empyem(2p) (evt. lungeemboli, pneumothorax, affeksjon av pleura/pleuritt el pleuravæske er også akseptable svar, gir også 2p)

Del 2:

Pasienten er en 68 år gammel kvinne, som tidligere er behandlet for hyperthyreose og i mange år har hatt behandling for hypertensjon. Hun har også en kjent supraventikulær takykardi. Hun fikk for 7 dager siden reduksjon i allmenntilstanden med feber, frostrier og hoste med sparsomt oppspytt. Etter hvert også respirasjonsavhengige smerter lateralt i høyre thorax-halvdel. Pasienten kommer nå til deg i akuttmottaket ved sykehuset hvor du er turnuskandidat.

Ved undersøkelse har hun BT 97/66, temperatur 38,9, puls 82/min, regelmessig. Hun er respiratorisk besværet og har respirasjonsfrekvens 24/min. Du finner dempet perkusjonslyd og svekket respirasjonslyd basalt høyre lunge, samt inspiratorisk knatring basolateralt over høyre lunge.

Spørsmål 1:

Hvilke fire av undersøkelsene nedenfor ville du ta først for å stille en diagnose og avklare situasjonen?

- Blodprøver (hvite med diff. telling, CRP)
- Rtg. thorax
- CT Thorax
- MR thorax
- Arteriell blodgass
- Måling av maksimal luftstrømhastighet (PEF)
- Spirometri
- Prøve til mikrobiologisk diagnostikk (blodkultur, dyp neseprøve)

Svar:

Blodprøver (hvite med diff. telling, CRP)

Rtg. thorax

Arteriell blodgass

Prøve til mikrobiologisk diagnostikk (blodkultur, dyp neseprøve)

Spørsmål 2:

Du vurderer røntgen thorax.



Dette bildet er tatt sittende i seng.
Hvorfor ønsker vi vanligvis stående bilder av thorax? (Max. 2 linjer)

Svar:

Får sidebilde i tillegg/ytterligere informasjon (2p), kan vurdere hjertets størrelse og/eller stuvning korrekt med forsiden av thorax mot "filmen" og strålegang posterior-anteriort (2p), bedre inspirasjon/fremstilling av basale deler (2p)

Spørsmål 3:

Hvordan vil du beskrive hvilke funn som foreligger i bildet?

Nedsatt luftholdighet høyre side
Skarp diafragmakontur høyre side
Fortetning eller konsolidert lunge høyre side
Pneumothorax

Svar:

Nedsatt luftholdighet høyre side Ja
Skarp diafragmakontur høyre side Nei
Fortetning eller konsolidert lunge høyre side Ja
Pneumothorax Nei

Del 3:

Pasienten er en 68 år gammel kvinne, som tidligere er behandlet for hyperthyreose og i mange år har hatt behandling for hypertensjon. Hun har også en kjent supraventikulær takykardi. Hun fikk for 7 dager siden reduksjon i allmenntilstanden med feber, frostrier og hoste med sparsomt oppspytt. Etter hvert også respirasjonsavhengige smerter lateralt i høyre thorax-halvdel. Pasienten kommer nå til deg i akuttmottaket ved sykehuset hvor du er turnuskandidat. Ved undersøkelse har hun BT 97/66, temperatur 38,9, puls 82/min, regelmessig. Hun er respiratorisk besværet og har respirasjonsfrekvens 24/min. Du finner dempet perkusjonslyd og svekket respirasjonslyd basalt høyre lunge, samt inspiratorisk knatring basolateralt over høyre lunge.

Rtg. Thorax er beskrevet slik: Stor konsoliderende fortetning basolateralt høyre lunge og væskebrem lateralt med inntrykk av noe pleurafortykkelse, kan være forenlig med empyem.

Arteriell blodgass på romluft viser: pH 7,47, pO₂ 6,2, pCO₂ 3,7, BE -2,9. [Referanseverdier: pH 7,35-7,45, pO₂ 10-12, pCO₂ 4,7-6,0, BE -3 – 3].

Innkomstprøver [Referanseverdier i parentes]: Hb 12,3 [11,7-15,3] g/L, hvite 22,5 [3,5-8,8] x 10⁹/L, nøytrofile granulocytter 19,2 [1,2-6,4] x 10⁹/L, CRP 480 [> 5] mg/L, kreatinin 98 [45-90] µmol/L, trombocytter 447 [145-390] x 10⁹/L, D-dimer 2,6 [0-0,5] mg/L, INR 1,0 [0,8-1,2]. Hurtigtest for influenza-virus er negativ.

Spørsmål 1:

Hvordan vil du beskrive/tolke blodgassen? (flere svar er mulige)

- Hyperventilasjon
 Respiratorisk acidose

- Respiratorisk alkalose
- Respirasjonssvikt type 1
- Respirasjonssvikt type 2
- Hypoventilasjon

Svar:

Hyperventilasjon
Respiratorisk alkalose
Respirasjonssvikt type 1

Spørsmål 2:

Hvilke av de følgende tilstandene kan gi forhøyet D-dimer?

Lungeemboli
Hjertesvikt
Cancer
Anemi
Akutt fase reaksjon
Hjerneslag

Svar:

Lungeemboli Ja
Hjertesvikt Nei
Cancer Nei
Anemi Nei
Akutt fase reaksjon Ja
Hjerneslag Ja

Spørsmål 3:

Hvilke to tiltak vil du sette i verk for videre utredning?

- Måling av maksimal luftstrømhastighet (PEF)
- Spirometri
- CT Thorax
- MR Thorax
- Ultralyd av underekstremitetene
- Ultralyd av thorax med diagnostisk tapping hvis væske

Svar:

CT Thorax
Ultralyd av thorax med diagnostisk tapping hvis væske

Del 4:

Pasienten er en 68 år gammel kvinne, som tidligere er behandlet for hyperthyreose og i mange år har hatt behandling for hypertensjon. Hun har også en kjent supraventikulær takykardi. Hun fikk for 7 dager siden reduksjon i allmenntilstanden med feber, frostrier og hoste med sparsomt oppspytt. Etter hvert også respirasjonsavhengige smerter lateralt i høyre thorax-halvdel. Pasienten kommer nå til deg i akuttmottaket ved sykehuset hvor du er turnuskandidat. Ved undersøkelse har hun BT 97/66, temperatur 38,9, puls 82/min, regelmessig. Hun er respiratorisk besværet og har respirasjonsfrekvens 24/min. Du finner dempet perkusjonslyd og svekket respirasjonslyd basalt høyre lunge, samt inspiratorisk knatring basolateralt over høyre lunge. Rtg. Thorax er beskrevet slik: Stor konsoliderende fortetning basolateralt høyre lunge og væskebrem lateralt med inntrykk av noe pleurafortykkelse, kan være forenlig med empyem. Arteriell blodgass på romluft viser: pH 7,47, pO₂ 6,2, pCO₂ 3,7, BE -2,9. [Referanseverdier: pH 7,35-7,45, pO₂ 10-12, pCO₂ 4,7-6,0, BE -3 – 3]. Innkomstprøver [Referanseverdier i parentes]: Hb 12,3 [11,7-15,3] g/L, hvite 22,5 [3,5-8,8] x 10⁹/L, nøytrofile granulocytter 19,2 [1,2-6,4] x 10⁹/L, CRP 480 [> 5] mg/L, kreatinin 98 [45-90] µmol/L, trombocytter 447 [145-390] x 10⁹/L, D-dimer 2,6 [0-0,5] mg/L, INR 1,0 [0,8-1,2]. Hurtigtest for influenza-virus er negativ.

Du mistenker en høyresidig pneumoni med empyemutvikling.

Det blir gjort CT undersøkelse for å kartlegge forholdene, som bekrefter mistanke om empyem med væskelokulamenter i høyre pleurahule. Under ultralydveiledning tappes det 25 ml blakket væske.

Undersøkelse av pleuravæsken: pH 6,89, P-glukose 2,9 mmol/L, P-total protein 43 g/L, P-LD > 800 E/L, hvite 0,6 x 10⁹/L. Differensialtelling av hvite viste 89% polymorfnukleære leukocytter.

Spørsmål 1:

Er dette et transudat?

- Ja
 Nei

Svar:

Nei

Spørsmål 2:

Hva slags behandling vil du initialt starte opp med (flere svar kan være riktige)?

- Innleggelse av pleuradren
 Torakoskopi med fjerning av fortykket pleura
 Starte antibiotikabehandling
 Overflytte pasienten til intensivavdeling for intubering og respiratorbehandling
 Gi oksygen 4-5 ltr/min på nese kateter
 Non-invasiv ventilasjon (Bifasisk positivt luftveistrykk, BiPaP)

Svar:

Innleggelse av pleuradren
Starte antibiotikabehandling
Gi oksygen 4-5 ltr/min på nese kateter

Spørsmål 3:

Hvilke tre av mikrobenene nedenfor forekommer vanligst ved lungeempyem?

- Streptococcus pneumoniae
 Staphylococcus aureus
 Enterobacter
 Klebsiella
 Hemophilus influenzae
 Mycoplasma pneumonia
 Anaerobe bakterier

Svar:

Streptococcus pneumoniae
Staphylococcus aureus
Anaerobe bakterier

Del 5:

Pasienten er en 68 år gammel kvinne, som tidligere er behandlet for hyperthyreose og i mange år har hatt behandling for hypertensjon. Hun har også en kjent supraventrikulær takykardi. Hun fikk for 7 dager siden reduksjon i allmenntilstanden med feber, frostrier og hoste med sparsomt oppspytt. Etter hvert også respirasjonsavhengige smerter lateralt i høyre thorax-halvdel. Pasienten kommer nå til deg i akuttmottaket ved sykehuset hvor du er turnuskandidat. Ved undersøkelse har hun BT 97/66, temperatur 38,9, puls 82/min, regelmessig. Hun er respiratorisk besværet og har respirasjonsfrekvens 24/min. Du finner dempet perkusjonslyd og svekket respirasjonslyd basalt høyre lunge, samt inspiratorisk knatring basolateralt over høyre lunge. Rtg. Thorax er beskrevet slik: Stor konsoliderende fortetning basolateralt høyre lunge og væskebrem lateralt med inntrykk av noe pleurafortykkelse, kan være forenlig med empyem. Arteriell blodgass på romluft viser: pH 7,47, pO₂ 6,2, pCO₂ 3,7, BE -2,9. [Referanseverdier: pH 7,35-7,45, pO₂ 10-12, pCO₂ 4,7-6,0, BE -3 – 3]. Innkøstprøver [Referanseverdier i parentes]: Hb 12,3 [11,7-15,3] g/L, hvite 22,5 [3,5-8,8] x 10⁹/L, nøytrofile granulocytter 19,2 [1,2-6,4] x 10⁹/L, CRP 480 [> 5] mg/L, kreatinin 98 [45-90] µmol/L, trombocytter 447 [145-390] x 10⁹/L, D-dimer 2,6 [0-0,5] mg/L, INR 1,0 [0,8-1,2]. Hurtigtest for influenza-virus er negativ. Du mistenker en høyresidig pneumoni med empyemutvikling. Det blir gjort CT undersøkelse for å kartlegge forholdene, som bekrefter mistanke om empyem med væskelokulamenter i høyre pleurahule. Under ultralydveiledning tappes det 25 ml blakket væske. Undersøkelse av pleuravæsken: pH 6,89, P-

glukose 2,9 mmol/L, P-total protein 43 g/L, P-LD > 800 E/L, hvite $0,6 \times 10^9/L$. Differensialtelling av hvite viste 89% polymorfnukleære leukocytter.

Pasienten fikk initialt behandling med Cefotaxim iv. , samt oksygen 5 L/min og væsketilførsel.

Etter 2 døgn er pasienten fortsatt høyfebril og har redusert allmenntilstand. Ny CT Thorax viser pigtailkateter med adekvat plassering og et væskelokulament fortil, som kan representere empyem. Midtlappen er konsolidert og i tilslutning til denne er det lav attenuasjon i lungevev som kan skyldes abscessdannelse. Det ble utført kirurgi, og man utfører et torakoskopisk inngrep på høyre side. Kirurgen finner mye puss og væske i pleurahulen, samt en abscess i en konsolidert/fast midtlapp, med åpning mot pleura. Fra denne åpningen kommer det frem puss. Hun fjerner fibrin og puss i høyre pleurahule, samt fjerner midtlappen. Til slutt legges det inn et dren.

Det kom oppvekst av *Streptokokkus milleri* i væske fra pleurahulen og *Streptokokkus intermedius* fra abscess i lunge i operasjonspreparatet. Ingen vekst av anaerobe bakterier.

Begge de påviste mikrobenes hadde samme resistensmønster:

Bakteriologisk dyrkning	
Resultat 1	STREPTOCOCCUS INTERMEDIUS Rik vekst
Tilhører en velkjent del av de abscessogene grønne streptokokkene.	
Anaerob dyrkning	
Resultat 2	INGEN VEKST AV ANAEROBE BAKTERIER
Dyrkning i buljong	
Resultat 3	INGEN VEKST
Resistensbestemmelse	
S=Sensitiv I=Intermediær R=Resistent X= β -laktamaseproduserende T=angir MIC (minste hemmende konsentrasjon)	
ProveID:	██████████
Resultat nr:	1
Ampicillin	S
Klindamycin	S
Penicillin G	S

Spørsmål 1:

Du velger å gi ett antibiotikum. Hvilket?

- Penicillin
- Cefuroxim
- Klindamycin
- Ampicillin
- Cefotaxim
- Ciprofloxacin

Svar:

Penicillin

Spørsmål 2:

Hvordan vil du administrere dette de første dagene?

- Intravenøst
- Peroralt
- Intrapleuralt

Svar:

Intravenøst

Spørsmål 3:

Hvor lenge vil du gi antibiotikabehandling?

- 1 uke
- 2-3 uker
- 4-6 uker
- 8 uker

Svar:

4-6 uker

Spørsmål 4:

Hvilke av legemidlene nedenfor er ikke β -lactam antibiotika? (flere svar er mulige)

- Penicillin
- Cefuroxim
- Klindamycin
- Ampicillin
- Cefotaxim
- Ciprofloxacin

Svar:

Klindamycin
Ciprofloxacin

Spørsmål 5:

Hva er en lungeabscess?

- Uskarpt avgrenset tumor
- Emfysebuller
- Ansamling av puss i lungene omgitt av lungevev på alle sider
- Ansamling av puss i et allerede eksisterende hulrom i lungene
- Avkapslet væske

Svar:

Ansamling av puss i lungene omgitt av lungevev på alle sider

Del 6:

Pasienten er en 68 år gammel kvinne, som tidligere er behandlet for hyperthyreose og i mange år har hatt behandling for hypertensjon. Hun har også en kjent supraventrikulær takykardi. Hun fikk for 7 dager siden reduksjon i allmenntilstanden med feber, frostrier og hoste med sparsomt oppspytt. Etter hvert også respirasjonsavhengige smerter lateralt i høyre thorax-halvdel. Pasienten kommer nå til deg i akuttmottaket ved sykehuset hvor du er turnuskandidat. Ved undersøkelse har hun BT 97/66, temperatur 38,9, puls 82/min, regelmessig. Hun er respiratorisk besværet og har respirasjonsfrekvens 24/min. Du finner dempet perkusjonslyd og svekket respirasjonslyd basalt høyre lunge, samt inspiratorisk knatring basolateralt over høyre lunge. Rtg. Thorax er beskrevet slik: Stor konsoliderende fortetning basolateralt høyre lunge og væskebrem lateralt med inntrykk av noe pleurafortykkelse, kan være forenlig med empyem. Arteriell blodgass på romluft viser: pH 7,47, pO₂ 6,2, pCO₂ 3,7, BE -2,9. [Referanseverdier: pH 7,35-7,45, pO₂ 10-12, pCO₂ 4,7-6,0, BE -3 – 3]. Innkomstprøver [Referanseverdier i parentes]: Hb 12,3 [11,7-15,3] g/L, hvite 22,5 [3,5-8,8] x 10⁹/L, nøytrofile granulocytter 19,2 [1,2-6,4] x 10⁹/L, CRP 480 [> 5] mg/L, kreatinin 98 [45-90] µmol/L, trombocytter 447 [145-390] x 10⁹/L, D-dimer 2,6 [0-0,5] mg/L, INR 1,0 [0,8-1,2]. Hurtigtest for influenza-virus er negativ. Du mistenker en høyresidig pneumoni med empyemutvikling. Det blir gjort CT undersøkelse for å kartlegge forholdene, som bekrefter mistanke om empyem med væskelokulamenter i høyre pleurahule. Under ultralydveiledning tappes det 25 ml blakket væske. Undersøkelse av pleuravæsken: pH 6,89, P-glukose 2,9 mmol/L, P-total protein 43 g/L, P-LD > 800 E/L, hvite 0,6 x 10⁹/L. Differensialtelling av hvite viste 89% polymorfnukleære leukocytter. Pasienten fikk initialt behandling med Cefotaxim iv., samt oksygen 5 L/min og væsketilførsel. Etter 2 døgn er pasienten fortsatt høyfebril og har redusert allmenntilstand. Ny CT Thorax viser pigtailkateter med adekvat plassering og et væskelokulament fortil, som kan representere empyem. Midtlappen er konsolidert og i tilslutning til denne er det lav attenuasjon i lungevev som kan skyldes abscessdannelse. Det ble utført kirurgi, og man utfører et torakoskopisk inngrep på høyre side. Kirurgen finner mye puss og væske i pleurahulen, samt en abscess i en konsolidert/fast midtlapp, med åpning mot pleura. Fra denne åpningen kommer det frem puss. Hun fjerner fibrin og puss i høyre pleurahule, samt fjerner midtlappen. Til slutt legges det inn et dren. Det kom oppvekst av *Streptokokkus milleri* i væske fra pleurahulen og *Streptokokkus intermedius* fra abscess i lunge i operasjonspreparatet. Ingen vekst av anaerobe bakterier. Begge de påviste mikrobenes hadde samme resistensmønster:

Bakteriologisk dyrkning
 Resultat 1 **STREPTOCOCCUS INTERMEDIUS** Rik vekst
 Tilhører en velkjent del av de absessogene grønne streptokokkene.

Anaerob dyrkning
 Resultat 2 **INGEN VEKST AV ANAEROBE BAKTERIER**

Dyrkning i buljong
 Resultat 3 **INGEN VEKST**

Resistensbestemmelse

S=Sensitiv I=Intermediær R=Resistent X=β-laktamasedanner Tall angir MIC (minste hemmende konsentrasjon)

PrøveID: [REDAKERT]
 Resultat nr: 1

Ampicillin	S
Klindamycin	S
Penicillin G	S

Pasienten fikk behandling med penicillin iv. i 10 dager, deretter overgang til peroral behandling. Hun fikk antibiotika i totalt 4 uker. To dager etter det kirurgiske inngrepet var hun afebril og hadde fallende CRP. Det ble under operasjonen også sendt bakteriologisk prøve til diagnostikk med hensyn på tuberkulose. Pasienten kommer til kontroll hos deg på poliklinikken 3 måneder etter operasjonen. Hun føler seg kjekk og har ikke lenger noen problemer med pusten. Spirometri før og etter inhalasjon av Salbutamol 400 ug viser:

	Forventet	Før	Etter
FVC (L)	3,11	2,02 (65% av forventet)	2,10 (4% økning)
FEV1 (L)	2,63	1,70 (65% av forventet)	1,80 (6% økning)
FEV1/FVC (%)	0,85	0,84	

Spørsmål 1:

Hvor lang tid kan det gå fra prøvetaking til en får oppvekst av Mycobacterium tuberculosis?

- 2 dager
- 1 uke
- 6-8 uker
- 6 måneder

Svar:

6-8 uker

Spørsmål 2:

På basis av spirometresultatet, kan en si at pasienten sannsynligvis har:

- Astma
- Obstruktiv ventilasjonsinnskrenkning
- Restriktiv ventilasjonsinnskrenkning
- Respirasjonssvikt
- Hjertesvikt
- KOLS

Svar:

Restriktiv ventilasjonsinnskrenkning

Spørsmål 3:

Ved vurdering av en reversibilitetstest vurderer man effekt av bronkodilator (salbutamol spray 400 ug med spacer/inhalasjonskammer) etter 15 min. Hvilken endring i FEV1 regnes som en positiv reversibilitetstest?

- Økning på 15%
- Økning på 20%
- Økning på 200 ml
- Økning på 10% (men minst 100 ml)

- Økning på 12% (men minst 200 ml)

Svar:

Økning på 12% (men minst 200 ml)

Del 7:

Pasienten er en 68 år gammel kvinne, som tidligere er behandlet for hyperthyreose og i mange år har hatt behandling for hypertensjon. Hun har også en kjent supraventrikulær takykardi. Hun fikk for 7 dager siden reduksjon i allmenntilstanden med feber, frostrier og hoste med sparsomt oppspytt. Etter hvert også respirasjonsavhengige smerter lateralt i høyre thorax-halvdel. Pasienten kommer nå til deg i akuttmottaket ved sykehuset hvor du er turnuskandidat. Ved undersøkelse har hun BT 97/66, temperatur 38,9, puls 82/min, regelmessig. Hun er respiratorisk besværet og har respirasjonsfrekvens 24/min. Du finner dempet perkusjonslyd og svekket respirasjonslyd basalt høyre lunge, samt inspiratorisk knatring basolateralt over høyre lunge. Rtg. Thorax er beskrevet slik: Stor konsoliderende fortetning basolateralt høyre lunge og væskebrem lateralt med inntrykk av noe pleurafortykkelse, kan være forenlig med empyem. Arteriell blodgass på romluft viser: pH 7,47, pO₂ 6,2, pCO₂ 3,7, BE -2,9. [Referanseverdier: pH 7,35-7,45, pO₂ 10-12, pCO₂ 4,7-6,0, BE -3 – 3]. Innkomstprøver [Referanseverdier i parantes]: Hb 12,3 [11,7-15,3] g/L, hvite 22,5 [3,5-8,8] x 10⁹/L, nøytrofile granulocytter 19,2 [1,2-6,4] x 10⁹/L, CRP 480 [> 5] mg/L, kreatinin 98 [45-90] µmol/L, trombocytter 447 [145-390] x 10⁹/L, D-dimer 2,6 [0-0,5] mg/L, INR 1,0 [0,8-1,2]. Hurtigtest for influenza-virus er negativ. Du mistenker en høyresidig pneumoni med empyemutvikling. Det blir gjort CT undersøkelse for å kartlegge forholdene, som bekrefter mistanke om empyem med væskelokulamenter i høyre pleurahule. Under ultralydveiledning tappes det 25 ml blakket væske. Undersøkelse av pleuravæsken: pH 6,89, P-glukose 2,9 mmol/L, P-total protein 43 g/L, P-LD > 800 E/L, hvite 0,6 x 10⁹/L. Differensialtelling av hvite viste 89% polymorfnukleære leukocytter. Pasienten fikk initialt behandling med Cefotaxim iv., samt oksygen 5 L/min og væsketilførsel. Etter 2 dogn er pasienten fortsatt høyfebril og har redusert allmenntilstand. Ny CT Thorax viser pigtailkateter med adekvat plassering og et væskelokulament fortil, som kan representere empyem. Midtlappen er konsolidert og i tilslutning til denne er det lav attenuasjon i lungevev som kan skyldes abscessdannelse. Det ble utført kirurgi, og man utfører et torakoskopisk inngrep på høyre side. Kirurgen finner mye puss og væske i pleurahulen, samt en abscess i en konsolidert/fast midtlapp, med åpning mot pleura. Fra denne åpningen kommer det frem puss. Hun fjerner fibrin og puss i høyre pleurahule, samt fjerner midtlappen. Til slutt legges det inn et dren. Det kom oppvekst av *Streptokokkus milleri* i væske fra pleurahulen og *Streptokokkus intermedius* fra abscess i lunge i operasjonspreparatet. Ingen vekst av anaerobe bakterier. Begge de påviste mikrobenes hadde samme resistensmønster:

Bakteriologisk dyrkning	
Resultat 1	STREPTOCOCCUS INTERMEDIUS Rik vekst
Tilhører en velkjent del av de abscessogene grønne streptokokkene.	
Anaerob dyrkning	
Resultat 2	INGEN VEKST AV ANAEROBE BAKTERIER
Dyrkning i buljong	
Resultat 3	INGEN VEKST
Resistensbestemmelse	
S=Sensitiv I=Intermediær R=Resistent X=β-laktamasedammer Tall angir MIC (minste hemmende konsentrasjon)	
PrøveID:	██████████
Resultat nr:	1
Ampicillin	S
Klindamycin	S
Penicillin G	S

Pasienten fikk behandling med penicillin iv. i 10 dager, deretter overgang til peroral behandling. Hun fikk antibiotika i totalt 4 uker. To dager etter det kirurgiske inngrepet var hun afebril og hadde fallende CRP. Det ble under operasjonen også sendt bakteriologisk prøve til diagnostikk med hensyn på tuberkulose. Pasienten kommer til kontroll hos deg på poliklinikken 3 måneder etter operasjonen. Hun føler seg kjekk og har ikke lenger noen problemer med pusten. Spirometri før og etter inhalasjon av Salbutamol 400 µg viser:

	Forventet	Før	Etter
FVC (L)	3,11	2,02 (65% av forventet)	2,10 (4% økning)
FEV1 (L)	2,63	1,70 (65% av forventet)	1,80 (6% økning)
FEV1/FVC (%)	0,85	0,84	

Du konkluderer med at pasienten har en lettgradig restriktiv ventilasjonsinnskrenkning.

Spørsmål 1:

Nevn to ting som kan forklare denne nedsettelsen hos denne pasienten (max 1 linje):

Svar:

Tap av lungevolum ved lobektomi -- hun fikk fjernet midtlappen (3p), økt stivhet av pleura/lunge etter empyem (3p) (evt. ikke erkjent hjertesvikt er også en mulighet, men gir ikke poeng her)

Spørsmål 2:

Hvis en pasient har fått påvist KOLS med FEV1/FVC < 0,7, hvordan ville du gradere alvorlighetsgrad av sykdommen med spirometri? (max 4 linjer)

Svar:

Etter GOLD-kriteriene (1p), graderes dette etter resultatet i en POST-BRONKODILASJONSTEST (1p), etter FEV1 i % AV FORVENTET (2p): GOLD I (mild $\geq 80\%$ av forventet), GOLD II (moderat; 50-79%), GOLD III (alvorlig; 30-49%), GOLD IV (svært alvorlig; $< 30\%$) -- totalt 2p hvis alle grenseverdiene er korrekt, dvs. 0,5p for hvert riktig svar.

Oppgave: MEDSEM5_NYRE_V14_ORD

Del 1:

70 år gammel mann henvist til nyremedisinsk poliklinikk januar 2009 pga forhøyet kreatinin. Gift, 4 barn, Diabetes type 2 i 10 år, hypertensjon omtrent like lenge. Koronar hjertesykdom med hjerteinfarkt i 1987 og 2001. Tidligere storryker. Gradvis stigende kreatinin de siste 5 årene målt hos fastlegen. Innlagt med hjertesvikt i 2008, kreatinin var da 208 –fallende til 160 $\mu\text{mol/L}$. Pas har et BT på 140/75 mmHg, minimale ødemer til midt på leggen. Han bruker 4 forskjellige blodtrykksmedikamenter, antidiabetika, kolesterolsenkende, nitroglycerin og acetylsalicylsyre. Nå er kreatinin 183 $\mu\text{mol/L}$, urinstoff 19,8 mmol/L, eGFR 32 ml/min/1.73 m², kalium 4,4 mmol/L og total kolesterol 4,8 mmol/L. Albumin/kreatinin ratio er 4,5 mg/mmol.

Spørsmål 1:

Hvilket stadium av kronisk nyresykdom befinner pasienten seg i? (1 linje)

Svar:

Pasienten er i stadium 3 av kronisk nyresykdom 6 poeng

Spørsmål 2:

Hvordan vil du karakterisere pasientens albuminutskillelse i urin?

- Nefrotisk albuminuri
- Mikroalbuminuri
- Normal albuminutskillelse
- (Overt) proteinuri

Svar:

Mikroalbuminuri

Spørsmål 3:

Hvorfor måler man albumin/kreatin ratio og ikke bare albuminkonsentrasjon i urin? (1 linje)

Svar:

For å korrigere for konsentrasjonen i urinen 6 poeng

Spørsmål 4:

Hva er pasientens døgnutskillelse av albumin?

- 450 mg
- 45 mg
- 4500 mg
- 9 g

Svar:

45 mg

Spørsmål 5:

Vil det være utslag på albumin på stix hos denne pasienten? Begrunn svaret kort. (1 linje)

Svar:

Nei, stiks albumin slår ut på albumin/kreatininratio > 30-40 mg/mmol, eventuelt albumin i urin > 300-500 mg
6 p Bare nei gir 3 p

Del 2:

70 år gammel mann henvist til nyremedisinsk poliklinikk januar 2009 pga forhøyet kreatinin. Gift, 4 barn, Diabetes type 2 i 10 år, hypertensjon omtrent like lenge. Koronar hjertesykdom med hjerteinfarkt i 1987 og 2001. Tidligere storøyker. Gradvis stigende kreatinin de siste 5 årene målt hos fastlegen. Innlagt med hjertesvikt i 2008, kreatinin var da 208 –fallende til 160 µmol/L. Pas har et BT på 140/75 mmHg, minimale ødemer til midt på leggen. Han bruker 4 forskjellige blodtrykksmedikamenter, antidiabetika, kolesterolsenkende, nitroglycerin og acetylsalicylsyre. Nå er kreatinin 183 µmol/L, urinstoff 19,8 mmol/L, eGFR 32 ml/min/1.73 m², kalium 4,4 mmol/L og total kolesterol 4,8 mmol/L. Albumin/kreatinin ratio er 4,5 mg/mmol.

Pas har kronisk nyresykdom i stadium 3 og mikroalbuminuri. Albumin/kreatinin ratio brukes for å korrigere for om urinen er konsentrert eller fortynnet. AKR må normalt være over 30-50 mg/mmol for at det skal være utslag på protein på vanlig urin stix.

Urinstix viste 2+ på glucose, ellers negativ. Urin mikro: normal

Spørsmål 1:

Hvilke årsaker kan det være til pasientens glukosuri? (mer enn ett svar er mulig)

- Høy alder
- Høy kreatinin
- Høyt blodsukker
- Tubulære forstyrrelser som ledd i en kronisk nyresykdom
- Hjertesvikt

Svar:

Høyt blodsukker

Tubulære forstyrrelser som ledd i en kronisk nyresykdom

Spørsmål 2:

Hvilken årsak til kronisk nyresykdom mener du er mest sannsynlig her?

- Kronisk glomerulonefritt
- Hypertensiv nefrosklerose
- Nyreamyloidose
- Kronisk interstitiell nefritt

Svar:

Hypertensiv nefrosklerose

Spørsmål 3:

Hvordan vil du teste om pasienten har ortostatisk hypotensjon ? (1 linje)

Svar:

Stående blodtrykk etter 3 min, 6 p Bare stående BT gir 3 p

Spørsmål 4:

Hvorfor mener du denne pas har økt risiko for ortostatisk hypotensjon? (mer enn ett svar er mulig)

- Høy alder
- Høy kreatinin
- Hjertesvikt
- Diabetes
- Bruk av nitroglycerin

Svar:

Høy alder

Diabetes

Spørsmål 5:

Pasienten har tidligere vært innlagt med hjertesvikt. Hva er de patofysiologiske mekanismene for at en akutt forverring av hjertesvikt fører til forverring av nyrefunksjonen? (mer enn ett svar er mulig)

- Systemisk inflammasjon med immunkompleksnedslag
- Redusert renal blodgjennomstrømming
- Glomerulær hypertensjon
- Økt renalt venetrykk

Svar:

Redusert renal blodgjennomstrømming
Økt renalt venetrykk

Del 3:

70 år gammel mann henvist til nyremedisinsk poliklinikk januar 2009 pga forhøyet kreatinin. Gift, 4 barn, Diabetes type 2 i 10 år, hypertensjon omtrent like lenge. Koronar hjertesykdom med hjerteinfarkt i 1987 og 2001. Tidligere storøyker. Gradvis stigende kreatinin de siste 5 årene målt hos fastlegen. Innlagt med hjertesvikt i 2008, kreatinin var da 208 –fallende til 160 $\mu\text{mol/L}$. Pas har et BT på 140/75 mmHg, minimale ødemer til midt på leggen. Han bruker 4 forskjellige blodtrykksmedikamenter, antidiabetika, kolesterolsenkende, nitroglycerin og acetylsalicylsyre. Nå er kreatinin 183 $\mu\text{mol/L}$, urinstoff 19,8 mmol/L, eGFR 32 ml/min/1.73 m², kalium 4,4 mmol/L og total kolesterol 4,8 mmol/L. Albumin/kreatinin ratio er 4,5 mg/mmol. Pas har kronisk nyresykdom i stadium 3 og mikroalbuminuri. Albumin/kreatinin ratio brukes for å korrigere for om urinen er konsentrert eller fortynnet. AKR må normalt være over 30-50 mg/mmol for at det skal være utslag på protein på vanlig urin stix. Urinstix viste 2+ på glucose, ellers negativ. Urin mikro: normal. **Glukosuri kan være forårsaket av for høyt blodsukker eller tubulære forstyrrelser som kan forekomme ved alle nyresykdommer. Pas har mest sannsynlig en hypertensiv nefrosklerose. Dette pga høyt BT, høy alder, langsom progresjon av nyresvikten, beskjeden proteinuri (pas står nok på ACE-hemmer, så proteinurien er egentlig sannsynligvis noe mer uttalt) og negativt urinsediment. Ortostatisk hypotensjon testes ved å måle BT stående etter 3 min. Diabetes og høy alder fører til nedsatt baroreseptorsensitivitet og er risikofaktorer for ortostatisk hypotensjon. Akutt forverring av hjertesvikt er forbundet med neurohormonell aktivering og påfølgende vasokonstriksjon og retensjon av salt og vann. Renal blodgjennomstrømming reduseres samtidig som venetrykket øker. GFR som er en funksjon av renal blodgjennomstrømming og filtrasjonsfraksjonen i glomeruli, vil derfor kunne falle.** Noen år tidligere er pasienten blokket og stentet for høyresidig nyrearteriestenose.

Spørsmål 1:

Hvordan kan nyrearteriestenose føre til høyt blodtrykk? (2 linjer)

Svar:

Nedsatt blodgjennomstrømming gjennom/etter stenosen vil stimulere renin-angiotensinsystemet noe som fører til økt blodtrykk 6 p Bare nedsatt blodgjennomstrømming uten stim av RAAS gir 3 p

Spørsmål 2:

Forklar hvorfor pasienter med bilateral nyrearteriestenose eller stenose til singel nyre kan få kraftig kreatininstigning av ACE-hemmere og All –antagonist? (3-4 linjer)

Svar:

Hos disse pas er glomerulustrykket og dermed filtrasjonstrykket avhengig av angiotensin-2 mediert konstriksjon av efferen (fraførende) arteriole. Ved dilatasjon av efferent arteriole pga ACE-hemmer eller All blokker, vil trykket i glomeruli falle, GFR vil falle og kreatinin stige. 6 p 3 p kun 1. linje eller bare 2. linje

Del 4:

70 år gammel mann henvist til nyremedisinsk poliklinikk januar 2009 pga forhøyet kreatinin. Gift, 4 barn, Diabetes type 2 i 10 år, hypertensjon omtrent like lenge. Koronar hjertesykdom med hjerteinfarkt i 1987 og 2001. Tidligere storrøyker. Gradvis stigende kreatinin de siste 5 årene målt hos fastlegen. Innlagt med hjertesvikt i 2008, kreatinin var da 208 –fallende til 160 µmol/L. Pas har et BT på 140/75 mmHg, minimale ødemer til midt på leggen. Han bruker 4 forskjellige blodtrykksmedikamenter, antidiabetika, kolesterolsenkende, nitroglycerin og acetylsalicylsyre. Nå er kreatinin 183 µmol/L, urinstoff 19,8 mmol/L, eGFR 32 ml/min/1.73 m², kalium 4,4 mmol/L og total kolesterol 4,8 mmol/L. Albumin/kreatinin ratio er 4,5 mg/mmol. Pas har kronisk nyresykdom i stadium 3 og mikroalbuminuri. Albumin/kreatinin ratio brukes for å korrigere for om urinen er konsentrert eller fortynnet. AKR må normalt være over 30-50 mg/mmol for at det skal være utslag på protein på vanlig urin stix. Urinstix viste 2+ på glucose, ellers negativ. Urin mikro: normal. Glukosuri kan være forårsaket av for høyt blodsukker eller tubulære forstyrrelser som kan forekomme ved alle nyresykdommer. Pas har mest sannsynlig en hypertensiv nefrosklerose. Dette pga høyt BT, høy alder, langsom progresjon av nyresvikten, beskjeden proteinuri (pas står nok på ACE-hemmer, så proteinurien er egentlig sannsynligvis noe mer uttalt) og negativt urinsediment. Ortostatisk hypotensjon testes ved å måle BT stående etter 3 min. Diabetes og høy alder fører til nedsatt baroreseptorsensitivitet og er risikofaktorer for ortostatisk hypotensjon. Akutt forverring av hjertesvikt er forbundet med neurohormonell aktivering og påfølgende vasokonstriksjon og retensjon av salt og vann. Renal blodgjennomstrømming reduseres samtidig som venetrykket øker. GFR som er en funksjon av renal blodgjennomstrømming og filtrasjonsfraksjonen i glomeruli, vil derfor kunne falle. Noen år tidligere er pasienten blokket og stentet for høyresidig nyrearteriestenose.

Nedsatt blodgjennomstrømming (perfusjon) over stenosen stimulerer renin-angiotensinsystemet noe som igjen fører til høyt blodtrykk via vasokonstriksjon, saltretensjon og stimulering av aldosteron.

På siste kontroll i juli 2013 er kreatinin fremdeles ikke høyere enn 160 µmol/L. I januar 2014 legges han inn med tungpustethet, kvalme, brekninger og nedsatt allmenntilstand, men våken, klar og orientert. Han er afebril, har vannlatning, men økende LUTS (lower urinary tract symptoms) de siste 6 måneder. Du har vakt i mottagelsen. Han har bare tatt sine vanlige medisiner den senere tid. Kreatinin er 854 µmol/L, urinstoff 35 mmol/L, K⁺ 6,5 mmol/L. Arteriell syre/base viser en metabolsk acidose. BT er 178/95 mmHg.

Spørsmål 1:

Hvilke er de mest sannsynlige årsaker til pasientens dyspnoe? (mer enn ett svar er mulig)

- Lungestuvning pga nyresvikt og redusert diurese
- Aspirasjonspneumoni
- Akutt hypertensiv hjertesvikt
- Respiratorisk kompensasjon av metabolsk acidose
- Høy kalium

Svar:

Lungestuvning pga nyresvikt og redusert diurese
Akutt hypertensiv hjertesvikt
Respiratorisk kompensasjon av metabolsk acidose

Spørsmål 2:

Hvilken årsak til pasientens akutte nyresvikt finner du mest sannsynlig?

- Progresjon av hypertensiv nefrosklerose
- Dehydrering og prerenal nyresvikt
- Postrenal nyresvikt
- Nyoppstått diabetesnefropati
- Nefropatia epidemica

Svar:

Postrenal nyresvikt

Del 5:

70 år gammel mann henvist til nyremedisinsk poliklinikk januar 2009 pga forhøyet kreatinin. Gift, 4 barn, Diabetes type 2 i 10 år, hypertensjon omtrent like lenge. Koronar hjertesykdom med hjerteinfarkt i 1987 og 2001. Tidligere storøyker. Gradvis stigende kreatinin de siste 5 årene målt hos fastlegen. Innlagt med hjertesvikt i 2008, kreatinin var da 208 –fallende til 160 µmol/L. Pas har et BT på 140/75 mmHg, minimale ødemer til midt på leggen. Han bruker 4 forskjellige blodtrykksmedikamenter, antidiabetika, kolesterolsenkende, nitroglycerin og acetylsalicylsyre. Nå er kreatinin 183 µmol/L, urinstoff 19,8 mmol/L, eGFR 32 ml/min/1.73 m², kalium 4,4 mmol/L og total kolesterol 4,8 mmol/L. Albumin/kreatinin ratio er 4,5 mg/mmol. Pas har kronisk nyresykdom i stadium 3 og mikroalbuminuri. Albumin/kreatinin ratio brukes for å korrigere for om urinen er konsentrert eller fortynnet. AKR må normalt være over 30-50 mg/mmol for at det skal være utslag på protein på vanlig urin stix. Urinstix viste 2+ på glucose, ellers negativ. Urin mikro: normal. Glukosuri kan være forårsaket av for høyt blodsukker eller tubulære forstyrrelser som kan forekomme ved alle nyresykdommer. Pas har mest sannsynlig en hypertensiv nefrosklerose. Dette pga høyt BT, høy alder, langsom progresjon av nyresvikten, beskjeden proteinuri (pas står nok på ACE-hemmer, så proteinurien er egentlig sannsynligvis noe mer uttalt) og negativt urinsediment. Ortostatisk hypotensjon testes ved å måle BT stående etter 3 min. Diabetes og høy alder fører til nedsatt baroreseptorsensitivitet og er risikofaktorer for ortostatisk hypotensjon. Akutt forverring av hjertesvikt er forbundet med neurohormonell aktivering og påfølgende vasokonstriksjon og retensjon av salt og vann. Renal blodgjennomstrømming reduseres samtidig som venetrykket øker. GFR som er en funksjon av renal blodgjennomstrømming og filtrasjonsfraksjonen i glomeruli, vil derfor kunne falle. Noen år tidligere er pasienten blokket og stentet for høyresidig nyrearteriestenose. Nedsatt blodgjennomstrømming (perfusjon) over stenosen stimulerer renin-angiotensinsystemet noe som igjen fører til høyt blodtrykk via vasokonstriksjon, saltretensjon og stimulering av aldosteron. På siste kontroll i juli 2013 er kreatinin fremdeles ikke høyere enn 160 µmol/L. I januar 2014 legges han inn med tungpustenhet, kvalme, brekninger og nedsatt allmenntilstand, men våken, klar og orientert. Han er afebril, har vannlatning, men økende LUTS (lower urinary tract symptoms) de siste 6 måneder. Du har vakt i mottagelsen. Han har bare tatt sine vanlige medisiner den senere tid. Kreatinin er 854 µmol/L, urinstoff 35 mmol/L, K⁺ 6,5 mmol/L. Arteriell syre/base viser en metabolsk acidose. BT er 178/95 mmHg.

Lungestuvning pga nyresvikt og saltretensjon, akutt hypertensiv hjertesvikt og respiratorisk kompensasjon av metabolsk acidose er alle mulige årsaker til pasientens dyspnoe. Den akutte nyreskaden (akutt på kronisk) skyldes mest sannsynlig postrenale forhold siden det er kommet så brått, pasienten ikke har tegn på dehydrering og han har vannlatningsplager som kan tyde på problemer med blæretømmingen.

Spørsmål 1:

Hva kan du klinisk gjøre for å undersøke om pasienten har en postrenal nyreskade? (flere svar er mulig)

- palpere/perkuttere blære
- bruke blærescanner hvis du har det tilgjengelig
- ta en ultralyd nyrer aller først og avvente resultatet før du gjør noe mer
- rekvirere CT urografi og avvente svaret av den før du gjør noe mer
- palpere prostata

Svar:

palpere/perkuttere blære
bruke blærescanner hvis du har det tilgjengelig
palpere prostata

Del 6:

70 år gammel mann henvist til nyremedisinsk poliklinikk januar 2009 pga forhøyet kreatinin. Gift, 4 barn, Diabetes type 2 i 10 år, hypertensjon omtrent like lenge. Koronar hjertesykdom med hjerteinfarkt i 1987 og 2001. Tidligere storøyker. Gradvis stigende kreatinin de siste 5 årene målt hos fastlegen. Innlagt med hjertesvikt i 2008, kreatinin var da 208 –fallende til 160 µmol/L. Pas har et BT på 140/75 mmHg, minimale ødemer til midt på leggen. Han bruker 4 forskjellige blodtrykksmedikamenter, antidiabetika, kolesterolsenkende, nitroglycerin og acetylsalicylsyre. Nå er kreatinin 183 µmol/L, urinstoff 19,8 mmol/L, eGFR 32 ml/min/1.73 m², kalium 4,4 mmol/L og total kolesterol 4,8 mmol/L. Albumin/kreatinin ratio er 4,5 mg/mmol. Pas har kronisk nyresykdom i stadium 3 og mikroalbuminuri. Albumin/kreatinin ratio brukes for å korrigere for om urinen er konsentrert eller fortynnet. AKR må normalt være over 30-50 mg/mmol for at det skal være utslag på protein på vanlig urin stix. Urinstix viste 2+ på glucose, ellers negativ. Urin mikro: normal. Glukosuri kan være forårsaket av for høyt blodsukker eller tubulære forstyrrelser som kan forekomme ved alle nyresykdommer. Pas har mest sannsynlig en hypertensiv nefrosklerose. Dette pga høyt BT, høy alder, langsom progresjon av nyresvikten, beskjeden proteinuri (pas står nok på ACE-hemmer, så proteinurien er egentlig sannsynligvis noe mer uttalt) og negativt urinsediment. Ortostatisk hypotensjon testes ved å måle BT stående etter 3 min. Diabetes og høy alder fører til nedsatt baroreseptorsensitivitet og er risikofaktorer for ortostatisk hypotensjon. Akutt forverring av hjertesvikt er forbundet med neurohormonell aktivering og påfølgende vasokonstriksjon og retensjon av salt og vann. Renal blodgjennomstrømming reduseres samtidig som venetrykket øker. GFR som er en funksjon av renal blodgjennomstrømming og filtrasjonsfraksjonen i glomeruli, vil derfor kunne falle. Noen år tidligere er

pasienten blokket og stentet for høyresidig nyrearteriestenose. Nedsatt blodgjennomstrømming (perfusjon) over stenosen stimulerer renin-angiotensinsystemet noe som igjen fører til høyt blodtrykk via vasokonstriksjon, saltretensjon og stimulering av aldosteron. På siste kontroll i juli 2013 er kreatinin fremdeles ikke høyere enn 160µmol/L. I januar 2014 legges han inn med tungpustenhet, kvalme, brekninger og nedsatt allmenntilstand, men våken, klar og orientert. Han er afebril, har vannlatning, men økende LUTS (lower urinary tract symptoms) de siste 6 måneder. Du har vakt i mottagelsen. Han har bare tatt sine vanlige medisiner den senere tid. Kreatinin er 854µmol/L, urinstoff 35 mmol/L, K+ 6,5 mmol/L. Arteriell syre/base viser en metabolsk acidose. BT er 178/95 mmHg. Lungestuvning pga nyresvikt og saltretensjon, akutt hypertensiv hjertesvikt og respiratorisk kompensasjon av metabolsk acidose er alle mulige årsaker til pasientens dyspnoe. Den akutte nyreskaden (akutt på kronisk) skyldes mest sannsynlig postrenale forhold siden det er kommet så brått, pasienten ikke har tegn på dehydrering og han har vannlatningsplager som kan tyde på problemer med blæretømmingen.

Pas har stor, palpabel urinblære, blærescanning viser 1500 ml urin i blæra, prostata er lett forstørret ved palpasjon.

Spørsmål 1:

Du forordner nå aller først:

- urologisk tilsyn
- CT urografi
- Innleggelse av blærekateter
- Ultralyd nyrer og urinveier
- dialysekateter

Svar:

Innleggelse av blærekateter

Spørsmål 2:

Hvis pasienten hadde hatt tom urinblære, hva hadde du da bestilt først?

- urologisk tilsyn
- CT urografi
- Ultralyd nyrer og urinveier
- CT angiografi
- Dialysekateter

Svar:

Ultralyd nyrer og urinveier

Spørsmål 3:

Hvis pas hadde tom blære og bilateral hydronefrose, hvordan skal det behandles i første omgang? (1 linje)

Svar:

Legge inn nefrostomikateter i begge nyrer 6 p

Spørsmål 4:

Hva er den vanligste årsaken til postrenal nyresvikt med full urinblære?

- Retroperitoneal fibrose
- Gynekologisk cancer
- Prostatasykdom
- Nyrecancer
- Blærecancer
- Nyrestein

Svar:

Prostatasykdom

Spørsmål 5:

Hva er det man frykter hos pasienter med hyperkalemi?

- Respirasjonslammelser
- Hjerterytmeforstyrrelser og plutselig død
- Syre-base forstyrrelser
- Rask atrieflimmer
- Hypoglykemi

Svar:

Hjerterytmeforstyrrelser og plutselig død

Oppgave: MEDSEM5_THORAX_V14_ORD

Del 1:

En tidligere helt frisk 23-årig, sterkt beruset mannlig medisinerstudent faller ved 03-tiden ut fra balkongen til en leilighet i høy 2.etasje. Han ankommer til sykehus med ambulanse ca. 30 minutter senere. Han er våken, men snøvler og gir uklart rede for seg. Han har angivelig ikke vært bevisstløs. Ifølge opplysninger fra stedet falt han med venstre side av thorax mot taket på en personbil. Han klager over smerter noe diffust i hele thorax og øvre del av abdomen på venstre side. Venstre legg er moderat dislosert tydende på en fraktur. Han er blek, men ikke spesielt kjølig. Blodtrykk 80/55, puls 124, hurtig, overfladisk respirasjon med frekvens 28.

Spørsmål 1:

Beskriv med korte (telegramstil!) setninger hva du vil gjøre initialt ifølge ABC systemet. (maks 5 linjer)

Svar:

Sikre frie luftveger og vurdere respirasjon (2 poeng), evt. intubere dersom nødvendig (1 poeng). Vurder sirkulatorisk status (1 poeng) og legge inn 2 venflon (1) (1 venflon gir 0.5 poeng) og starte intravenøs infusjon med krystalloid væske (saltløsning) (1poeng). Å skrive «starte intravenøs væske» uten å si at saltløsning gis initialt gir bare 0.5 poeng). NB! Dette kan nok sies på flere ulike måter!!

Spørsmål 2:

Hvilke undersøkelser og prøver vil du prioritere i de første minutter med tanke på hans lunger, thorax, og respirasjon (mer enn en er riktig)?

- CT av thorax og abdomen
- Rtg. thorax
- Ultralyd av thorax
- MR
- Arteriell blodgass
- Blodstatus/-prøver inklusive Hgb

Svar:

Rtg. thorax
Arteriell blodgass

Spørsmål 3:

Hva er de 3 viktigste kliniske tegn på hypovolemi man observerer direkte hos en pasient ved inspeksjon og palpasjon? (1 linje)

Svar:

kald, blek, tachykardi («kaldsvettende» kan aksepteres i stedet for kald)

Spørsmål 4:

Hva forventer du at hans hemoglobin er?

- Høyt
- Normalt
- Lavt

Svar:

Normalt

Spørsmål 5:

Bildet ved akutt og kronisk blødning er noe ulikt. Hvilke av følgende utsagn/beskrivelser er forventet å være korrekt ved en betydelig/større kronisk blødning (blodtap > 2 L over 2 uker), for eksempel ved et blødende magesår? Mer enn ett svar er mulig

- Normal hjerterefrekvens
- Moderat tachykardi
- Betydelig tachykardi (> 120/min)
- Normalt blodtrykk
- Hypotensjon
- Hypertoni
- Normalt blodvolum
- Økt blodvolum
- Lavt blodvolum
- Uendret minuttvolum
- Økt minuttvolum
- Lavt minuttvolum
- Forsinket kapillærfylling
- Normal kapillærfylling
- Hurtig kapillærfylling
- Økt diurese
- Normal diurese
- Redusert diurese

Svar:

Moderat tachykardi
 Normalt blodtrykk
 Normalt blodvolum
 Økt minuttvolum
 Hurtig kapillærfylling
 Normal diurese

Del 2:

En tidligere helt frisk 23-årig, sterkt beruset mannlig medisinerstudent faller ved 03-tiden ut fra balkongen til en leilighet i høy 2.etasje. Han ankommer til sykehus med ambulanse ca. 30 minutter senere. Han er våken, men snøvler og gir uklart rede for seg. Han har angivelig ikke vært bevisstløs. Ifølge opplysninger fra stedet falt han med venstre side av thorax mot taket på en personbil. Han klager over smerter noe diffust i hele thorax og øvre del av abdomen på venstre side. Venstre legg er moderat dislocert tydende på en fraktur. Han er blek, men ikke spesielt kjølig. Blodtrykk 80/55, puls 124, hurtig, overfladisk respirasjon med frekvens 28.

Klinisk har pasienten et subkutant emfysem over venstre thoraxhalvdel. Rtg. thorax viser multiple costafrakturer på venstre side, nedre del av thorax. Det ses minst 5 frakturerte costa (6-10). Costa 6-8 kan ses brukket på 2 steder. Arteriell blodgass umiddelbart ved innkomst (uten oksygentilførsel) viser PaO₂ 5.9 kPa, pH 7.29, og PCO₂ 5.4 kPa. Rtg. thorax viser videre betydelig «sløring» over venstre lunge, nærmest som en «hvit lunge». Der er en lett forskyvning av mediastinum mot høyre.

Spørsmål 1:

Hvilke av diagnosene nedenfor vet du er riktig eller har sterkt grunnlag for å tro at foreligger? (Mer enn ett svar er mulig)

- Aortaruptur
- Hemothorax
- Flail chest
- Lungekontusjon
- Hjerteruptur
- Blødning fra intercostalarterie/thoraxveggen
- Pneumothorax/lekkasje av luft fra lungen
- Tracheal-bronchialruptur

Svar:

Hemothorax

Flail chest
Lungekontusjon
Pneumothorax/lekkasje av luft fra lungen

Spørsmål 2:

Hvilke intervensjoner/undersøkelser er de 2 første du vil gjøre blant følgende? (Mer enn ett svar er mulig)

- CT thorax
- Ta ny blodgass som kontroll
- Ultralyd thorax
- Innleggelse av thoraxdren
- MR
- Intubere og kople til respirator
- Gi oksygen

Svar:

Innleggelse av thoraxdren
Gi oksygen

Del 3:

En tidligere helt frisk 23-årig, sterkt beruset mannlig medisinerstudent faller ved 03-tiden ut fra balkongen til en leilighet i høy 2. etasje. Han ankommer til sykehus med ambulanse ca. 30 minutter senere. Han er våken, men snøvler og gir uklart rede for seg. Han har angivelig ikke vært bevisstløs. Ifølge opplysninger fra stedet falt han med venstre side av thorax mot taket på en personbil. Han klager over smerter noe diffust i hele thorax og øvre del av abdomen på venstre side. Venstre legg er moderat dislocert tydende på en fraktur. Han er blek, men ikke spesielt kjølig. Blodtrykk 80/55, puls 124, hurtig, overfladisk respirasjon med frekvens 28. Klinisk har pasienten et subkutant emfysem over venstre thoraxhalvdel. Rtg. thorax viser multiple costafrakturet på venstre side, nedre del av thorax. Det ses minst 5 frakturerte costa (6-10). Costa 6-8 kan ses brukket på 2 steder. Arteriell blodgass umiddelbart ved innkomst (uten oksygentilførsel) viser PaO₂ 5.9 kPa, pH 7.29, og PCO₂ 5.4 kPa. Rtg. thorax viser videre betydelig «sløring» over venstre lunge, nærmest som en «hvit lunge». Der er en lett forskyvning av mediastinum mot høyre.

Pasienten har «flail chest» med sterk mistanke om venstresidig hemothorax og luftlekkasje fra venstre lunge. Antallet costafrakturet viser at traumet har vært betydelig og man må anta at pasienten har lungekontusjon. Det legges inn et thoraxdren på venstre side, og det tømmer seg umiddelbart 630 ml blod og det er lett luftlekkasje på drenet. Det gis O₂ på maske. Etter kort tid er blodtrykket 100/60; blodgassen bedres, men pasienten er nå sliten og meget anstrengt i respirasjonen som er 34/minutt. Han intuberes og legges på respirator med overtrykksventilasjon.

Spørsmål 1:

Hva vil effekten være på minuttvolumet hos denne pasienten dersom preload minsker?

- Øker
- Uendret
- Reduseres

Svar:

Reduseres

Spørsmål 2:

Hva er effekten på minuttvolumet hos denne pasienten dersom afterload øker?

- Øker
- Uendret
- Reduseres

Svar:

Reduseres

Spørsmål 3:

Forklar hvorfor «flail chest» gjør respirasjonen vanskeligere. (maks 6 linjer)

Svar:

Når 3 eller flere ribber er brukket på 2 steder gir dette et «løst segment» som har paradoks bevegelighet ved respirasjonen (1 poeng). Ved inspirasjon blir trykket inni thorax mer negativt og det løse segmentet beveger seg innover mens «thorax som helhet beveger seg utover» og thorax øker i diameter (2 poeng). Ved ekspirasjon og thorax «faller sammen», vil segmentet bevege seg utover (2 poeng). Dvs at det løse segmentet motarbeider respirasjonsarbeidet (1 poeng). NB! Dette kan nok sies/uttrykkes på flere ulike måter!!!

Spørsmål 4:

Hvordan behandles vanligvis flail chest (multiple costafrakture)?

- Innleggelse av thoraxdren
- Operasjon med osteosyntese av ribber
- Symptomatisk behandling (smertestillende og oksygen)

Svar:

Symptomatisk behandling (smertestillende og oksygen)

Spørsmål 5:

Hva er lungekontusjon patologisk anatomisk og hva er det fysiologiske grunnlag for at lungekontusjon gir lav PaO₂? (3 linjer)

Svar:

Kontusjon er knusning av vev som i lungene gir væske og cellerester i alveoler og perifere luftveger (3 poeng). Dette medfører at disse deler av lungen ikke ventileres og det skapes en fysiologisk shunt (3 poeng).

Spørsmål 6:

Hvilken effekt har overtrykksventilasjon på minuttvolumet?

- Ingen
- Øker
- Reduserer

Svar:

Reduserer

Del 4:

En tidligere helt frisk 23-årig, sterkt beruset mannlig medisinerstudent faller ved 03-tiden ut fra balkongen til en leilighet i høy 2. etasje. Han ankommer til sykehus med ambulanse ca. 30 minutter senere. Han er våken, men snøvler og gir uklart rede for seg. Han har angivelig ikke vært bevisstløs. Ifølge opplysninger fra stedet falt han med venstre side av thorax mot taket på en personbil. Han klager over smerter noe diffust i hele thorax og øvre del av abdomen på venstre side. Venstre legg er moderat disloert tydende på en fraktur. Han er blek, men ikke spesielt kjølig. Blodtrykk 80/55, puls 124, hurtig, overfladisk respirasjon med frekvens 28. Klinisk har pasienten et subkutant emfysem over venstre thoraxhalvdel. Rtg. thorax viser multiple costafrakture på venstre side, nedre del av thorax. Det ses minst 5 frakturerte costa (6-10). Costa 6-8 kan ses brukket på 2 steder. Arteriell blodgass umiddelbart ved innkomst (uten oksygentilførsel) viser PaO₂ 5.9 kPa, pH 7.29, og PCO₂ 5.4 kPa. Rtg. thorax viser videre betydelig «sløring» over venstre lunge, nærmest som en «hvit lunge». Der er en lett forskyvning av mediastinum mot høyre. Pasienten har «flail chest» med sterk mistanke om venstresidig hemothorax og luftlekkasje fra venstre lunge. Antallet costafrakturer viser at traumet har vært betydelig og man må anta at pasienten har lungekontusjon. Det legges inn et thoraxdren på venstre side, og det tømmer seg umiddelbart 630 ml blod og det er lett luftlekkasje på drenet. Det gis O₂ på maske. Etter kort tid er blodtrykket 100/60; blodgassen bedres, men pasienten er nå sliten og meget anstrengt i respirasjonen som er 34/minutt. Han intuberes og legges på respirator med overtrykksventilasjon.

Blodgasser blir tilfredsstillende på respirator. Utenom leggfraktur er der ikke kliniske tegn til frakturer. Det er

lagt inn et blærekateter og det kommer makroskopisk blodig urin. Første halvtime etter innleggelse av thoraxdren har det kommet 100 ml blod på drenet. Blodtrykket holder seg systolisk rundt 100-110 mmHg, diastolisk ca 60 mmHg og er relativt stabilt under pågående transfusjon.

Spørsmål 1:

Hvilken del av urinvegene som årsak til hematuri skal vi først tenke på med bakgrunn av hva vi vet om pasienten, skaden og sykehistorien?

- Blæren
- Prostata
- Ureter
- Høyre nyre
- Venstre nyre

Svar:

Venstre nyre

Spørsmål 2:

Hvilken undersøkelse vil du vanligvis gjøre **initialt** som en foreløpig orientering om denne skaden i urinveger?

- Ultralyd
- Cystoskopi
- CTm/ kontrast
- Urin mikro
- MR

Svar:

Ultralyd

Spørsmål 3:

Hvilken undersøkelse vil du anbefale å utføre på det nåværende stadium for å få oversikt over eventuelle intrathoracale skader?

- Ultralyd
- MR
- Thoracoskopi
- CT m/kontrast

Svar:

CT m/kontrast

Del 5:

En tidligere helt frisk 23-årig, sterkt beruset mannlig medisinerstudent faller ved 03-tiden ut fra balkongen til en leilighet i høy 2.etasje. Han ankommer til sykehus med ambulanse ca. 30 minutter senere. Han er våken, men snøvler og gir uklart rede for seg. Han har angivelig ikke vært bevisstløs. Ifølge opplysninger fra stedet falt han med venstre side av thorax mot taket på en personbil. Han klager over smerter noe diffust i hele thorax og øvre del av abdomen på venstre side. Venstre legg er moderat dislocert tydende på en fraktur. Han er blek, men ikke spesielt kjølig. Blodtrykk 80/55, puls 124, hurtig, overfladisk respirasjon med frekvens 28. Klinisk har pasienten et subkutant emfysem over venstre thoraxhalvdel. Rtg. thorax viser multiple costafrakturer på venstre side, nedre del av thorax. Det ses minst 5 frakturerte costa (6-10). Costa 6-8 kan ses brukket på 2 steder. Arteriell blodgass umiddelbart ved innkomst (uten oksygentilførsel) viser PaO₂ 5.9 kPa, pH 7.29, og PCO₂ 5.4 kPa. Rtg. thorax viser videre betydelig «sløring» over venstre lunge, nærmest som en «hvit lunge». Der er en lett forskyvning av mediastinum mot høyre. Pasienten har «flail chest» med sterk mistanke om venstresidig hemothorax og luftlekkasje fra venstre lunge. Antallet costafrakturer viser at traumet har vært betydelig og man må anta at pasienten har lungekontusjon. Det legges inn et thoraxdren på venstre side, og det tømmer seg umiddelbart 630 ml blod og det er lett luftlekkasje på drenet. Det gis O₂ på maske. Etter kort tid er blodtrykket 100/60; blodgassen bedres, men pasienten er nå sliten og meget anstrengt i respirasjonen som er 34/minutt. Han intuberes og legges på respirator med overtrykksventilasjon. Blodgasser blir tilfredsstillende på respirator. Utenom leggfraktur er der ikke kliniske tegn til frakturer. Det er lagt inn et blærekateter og det kommer makroskopisk blodig urin. Første halvtime etter innleggelse av thoraxdren har det kommet 100 ml blod på drenet.

Blodtrykket holder seg systolisk rundt 100-110 mmHg, diastolisk ca 60 mmHg og er relativt stabilt under pågående transfusjon.

Ultralyd viser at det er en skade på venstre nyre. Fordi pasienten er relativt stabil og man ønsker å gjøre CT av thorax, utføres CT av abdomen samtidig. CT m/kontrast viser et mindre hematom rundt venstre nyre, holdepunkter for at selve nyreparenkymet lekker litt blod. I thorax ses mindre kontusjoner i høyre lunge, en del væske/blod og en mindre pneumothorax i venstre pleura, stor kontusjon i venstre overlapp. Venstre underlapp har svær kontusjon og synes å være delvis «i filler». I tillegg ses en stor diafragmaruptur. I løpet av neste halvtime kommer det 210 ml blod på thoraxdrenet. Blodtrykket er stabilt under pågående transfusjon der det nå også gis plasma og erytrocytter.

Spørsmål 1:

Hva bør nå gjøres med nyreskaden?

- Operere
- Utføre renal angiografi
- Avvente

Svar:

Avvente

Spørsmål 2:

Hva bør nå gjøres med thoraxskaden?

- Operere
- Avvente
- Legge inn ytterligere et thoraxdren på venstre side

Svar:

Operere

Del 6:

En tidligere helt frisk 23-årig, sterkt beruset mannlig medisinerstudent faller ved 03-tiden ut fra balkongen til en leilighet i høy 2. etasje. Han ankommer til sykehus med ambulanse ca. 30 minutter senere. Han er våken, men snøvler og gir uklart rede for seg. Han har angivelig ikke vært bevisstløs. Ifølge opplysninger fra stedet falt han med venstre side av thorax mot taket på en personbil. Han klager over smerter noe diffust i hele thorax og øvre del av abdomen på venstre side. Venstre legg er moderat dislosert tydende på en fraktur. Han er blek, men ikke spesielt kjølig. Blodtrykk 80/55, puls 124, hurtig, overfladisk respirasjon med frekvens 28. Klinisk har pasienten et subkutant emfysem over venstre thoraxhalvdel. Rtg. thorax viser multiple costafrakturet på venstre side, nedre del av thorax. Det ses minst 5 frakturerte costa (6-10). Costa 6-8 kan ses brukket på 2 steder. Arteriell blodgass umiddelbart ved innkomst (uten oksygentilførsel) viser PaO₂ 5.9 kPa, pH 7.29, og PCO₂ 5.4 kPa. Rtg. thorax viser videre betydelig «sløring» over venstre lunge, nærmest som en «hvit lunge». Der er en lett forskyvning av mediastinum mot høyre. Pasienten har «flail chest» med sterk mistanke om venstresidig hemothorax og luftlekkasje fra venstre lunge. Antallet costafrakturet viser at traumet har vært betydelig og man må anta at pasienten har lungekontusjon. Det legges inn et thoraxdren på venstre side, og det tømmer seg umiddelbart 630 ml blod og det er lett luftlekkasje på drenet. Det gis O₂ på maske. Etter kort tid er blodtrykket 100/60; blodgassen bedres, men pasienten er nå sliten og meget anstrengt i respirasjonen som er 34/minutt. Han intuberes og legges på respirator med overtrykksventilasjon. Blodgasser blir tilfredsstillende på respirator. Utenom leggfraktur er der ikke kliniske tegn til frakturer. Det er lagt inn et blærekateter og det kommer makroskopisk blodig urin. Første halvtime etter innleggelse av thoraxdren har det kommet 100 ml blod på drenet. Blodtrykket holder seg systolisk rundt 100-110 mmHg, diastolisk ca 60 mmHg og er relativt stabilt under pågående transfusjon. Ultralyd viser at det er en skade på venstre nyre. Fordi pasienten er relativt stabil og man ønsker å gjøre CT av thorax, utføres CT av abdomen samtidig. CT m/kontrast viser et mindre hematom rundt venstre nyre, holdepunkter for at selve nyreparenkymet lekker litt blod. I thorax ses mindre kontusjoner i høyre lunge, en del væske/blod og en mindre pneumothorax i venstre pleura, stor kontusjon i venstre overlapp. Venstre underlapp har svær kontusjon og synes å være delvis «i filler». I tillegg ses en stor diafragmaruptur. I løpet av neste halvtime kommer det 210 ml blod på thoraxdrenet. Blodtrykket er stabilt under pågående transfusjon der det nå også gis plasma og erytrocytter.

Pasienten opereres akutt; venstre underlapp fjernes, diafragmarupturen sutureres, blod og koagler tømmes/suges ut av pleura, og det utføres osteosyntese på ribbene som er frakturert. Det legges inn 2 thoraxdren i venstre pleurahule.

Spørsmål 1:

Hva var den viktigste indikasjonen for akutt operasjon?

- Diafragmaruptur
- Costafrakturer
- Rense pleura for blod og koagler
- Blødning
- Få fjernet en ikke fungerende underlapp

Svar:

Blødning

Spørsmål 2:

Hvordan er vanligvis smertebehandlingen de første dager etter en thoracotomi? (1 linje)

Svar:

I tillegg til sterke smertestillende (opiater) brukes også epiduralkateter.

Spørsmål 3:

Behandling mot smerter er en selvfølgelighet postoperativ. Men etter inngrep på thorax er der en stor ekstra gevinst i tillegg til at smertene blir borte/redueres: hvilken ekstra gevinst er det? (2 linjer)

Svar:

Ved god smertebehandling kan pasienten hoste kraftigere (2 poeng) og få opp slim (2 poeng), er profylakse mot infeksjon (2 poeng).

Spørsmål 4:

Hvilken er den farligste toksiske effekten av opiater?

- Hoste dempende
- Søvndyssende
- Respiratorisk depresjon
- Kan gi avhengighet

Svar:

Respiratorisk depresjon