

Eksamensbesvarelse

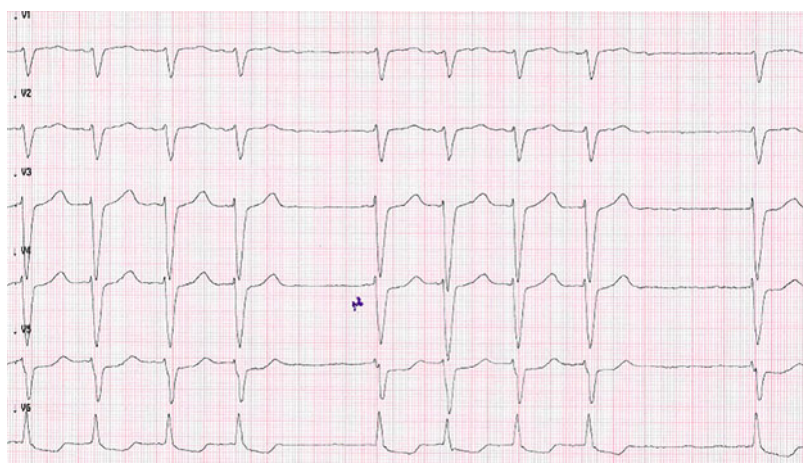
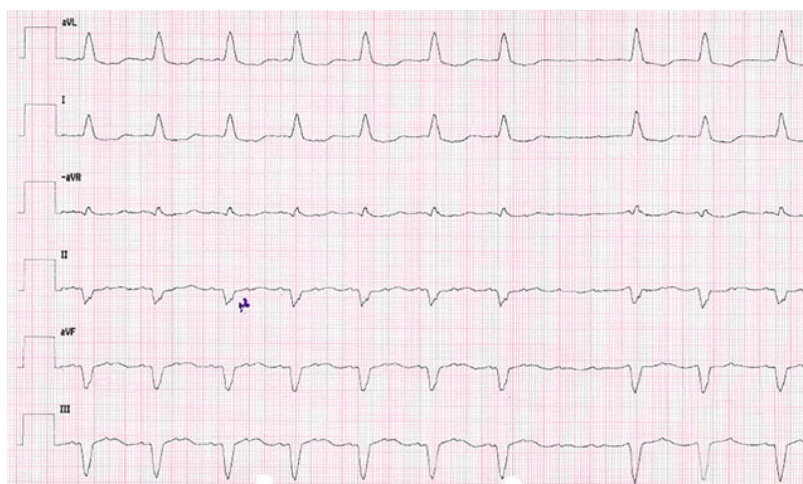
Eksamen: MEDSEM5_H14_KONT

Oppgave: MEDSEM5_HJERTE_H14_KONT

Del 1:

Pasienten er en 85 år gammel kvinne som bor i en leilighet i 2. etasje sammen med sin mann, og klarer seg bra uten offentlig hjelp. Hun har i mange år fått behandling mot høyt blodtrykk og høyt kolesterol, de seneste år med henholdsvis Renitec (enalapril, angiotensin-konverterende enzym hemmer) 5 mg x 1 og Zocor (simvastatin) 40 mg x 1. Hun røker ikke og er måteholden med alkohol. For 20 år siden var hun innlagt med et lite hjerteinfarkt, men har ellers vært frisk, og hun har ikke vært plaget med angina pectoris. Hun ble nå innlagt øyeblikkelig hjelp på Hjertemedisinsk avdeling, OUS Ullevål etter at hun i 3 døgn har hatt hjertebank, trykkende retrosternale brystmerter i hvile med utstråling mot skuldre og dyspnoe. Ved innkomst om ettermiddagen ble det i journalen angitt god allmenntilstand, utseende svarende til alder, normalt hold, BT 160/120 mmHg, puls 175 uregelmessig, ingen venestuvning, ingen hørbar bilyd ved hjerteauskultasjon, lett hviledyspnoe, knatrelyder basalt bilateralt ved lungeauskultasjon, abdomen bløt og underekstremiteter slanke uten ødemer eller varicer, og med god puls perifert.

EKG (50 mm/s) tatt i hvile ved innkomst er kopiert inn her:



Spørsmål 1:

Hvilken rytme har hun?

- EKG har for kort utskrift eller er for dårlig til at man kan avgjøre rytmen med sikkerhet
- Atrieflimmer
- AV-blokk grad II eller III
- Ventrikkelflimmer
- Sinusrytme
- Atrial takykardi

Svar:

Atrieflimmer

Spørsmål 2:

Man aner en liten r i nedreveggs avledningene, så det er ikke q-takkeinfarkt her. Dårlig r-progresjon V1-V5 kunne gi mistanke om forveggsinfarkt, men ekko cor viste god bevegelighet her. Har hun tegn til v. ventrikkelhypertrofi ("pos" Sokolow Lyon eller Cornell Produkt, forklar)? (1-2 linjer)

Svar:

Patologisk Cornell produkt (2p) (R i aVL + S i V3 +6mm >30 mm og QRS bredde >100 msek = >3000 mm x msek) (2p), normal Sokolow Lyon (2p)

Spørsmål 3:

Hvilke tilstander i hennes sykehistorie og de kliniske funn kan bidra til hennes dyspnoe? Begrunn svaret. (6 riktige muligheter - 2 linjer)

Svar:

Hun har hatt høyt BT, hypertrofi i EKG, tidligere hjerteinfarkt dvs. kjent koronarsykdom, pågående brystmerter, rask puls og stuvningsfysikalia ved lungeauskultasjon (1p for hvert)

Spørsmål 4:

Bloodprøvesvar viser blant annet serum kreatinin =121 µmol/L (ref. 45-90 µmol/L). Hvilke undersøkelser synes du bør ordineres allerede ved innkomst (svar enig/uenig):

Telemetriovervåking av hjerterytmen [nedtrekkmeny]

Selektiv koronar angiografi med venstre ventrikulografi (med kontrast) [nedtrekkmeny]

MR cor [nedtrekkmeny]

Ekko-kardiografisk undersøkelse [nedtrekkmeny]

Røntgen toraks av stående pasient (du bedømmer pasienten i stand til dette) [nedtrekkmeny]

Invasiv elektrofysiologisk undersøkelse [nedtrekkmeny]

Svar:

Telemetriovervåking av hjerterytmen = **Enig**

Selektiv koronar angiografi med venstre ventrikulografi (med kontrast) = **Uenig**

MR cor = **Uenig**

Ekko-kardiografisk undersøkelse = **Enig**

Røntgen toraks av stående pasient (du bedømmer pasienten i stand til dette) = **Enig**

Invasiv elektrofysiologisk undersøkelse = **Uenig**

Del 2:

Pasienten er en 85 år gammel kvinne som bor i en leilighet i 2. etasje sammen med sin mann, og klarer seg bra uten offentlig hjelp. Hun har i mange år fått behandling mot høyt blodtrykk og høyt kolesterol, de seneste år med henholdsvis Renitec (enalapril, angiotensin konverterende enzym hemmer) 5 mg x 1 og Zocor (simvastatin) 40 mg x 1. Hun røker ikke og er måteholden med alkohol. For 20 år siden var hun innlagt med et lite hjerteinfarkt men har ellers vært frisk, og hun har ikke vært plaget med angina pectoris. Hun ble nå innlagt øyeblikkelig hjelp på Hjertemedisinsk avdeling, OUS Ullevål etter at hun i 3 døgn har hatt hjertebank, trykkende retrosternale brystmerter i hvile med utstråling mot skuldre og dyspnoe. Ved innkomst ble hun vurdert å være i god allmenntilstand, utseende svarende til alder, normalt hold, BT 160/120 mmHg, puls 175 uregelmessig, ingen venestuvning, ingen hørbar bilyd ved hjerteauskultasjon, lett hviledyspnoe, knatrelyder basalt bilateralt ved lungeauskultasjon, abdomen bløt og underekstremiteter slanke uten ødemer eller varicer og med god puls perifert. **EKG viste rask atrieflimmer og v. v. hypertrofi etter Cornells produktkriterier, hennes dyspnoe forklartes også av kjent koronarsykdom, brystmerter og stuvning, og du ordinerte raskt telemetri, ekko og røntgen toraks.**

Spørsmål 1:

Røntgen toraks viste stuvning og forstørret hjerte, pro-BNP var 950 (ref. 0-90 pmol/L), troponin T steg til maksimalt 170 (ref. 0-14 ng/L) med senere fall. Hvilke 2 hoveddiagnoser syntes nå sikre utover hypertensjon, hypertrofi, rask atrieflimmer og moderat redusert nyrefunksjon? Begrunn svaret. (2 linjer)

Svar:

Non-ST-hevnings hjerteinfarkt (nSTEMI) pga. brystmerter og troponin T stigning/fall (3p). Hjertesvikt (dyspnoe, stuvning, høy pro-BNP, objektive tegn til hjertesykdom) (3p)

Spørsmål 2:

Hjerteovervåkingen var svært full, og hun ble lagt på vanlig sengepost med telemetroovervåking. Tidligere medisiner ble holdt tilbake. Hvilke av følgende medisiner, som ble *vurdert* gitt som øyeblikkelig hjelp behandling, er du enig i?

Fragmin 5000 IE x 2 s.c. etterfulgt av Marevan tbl. (warfarin, vitamin K antagonist) [nedtrekkmeny]

Amiodaron tbl. 200 mg x 2 (Cordarone, arytmimedisin) [nedtrekkmeny]

Acetylsalisylsyre som Dispril 300 mg i vann etterfulgt av Albyl E 75 mg x 1 [nedtrekkmeny]

Diural tbl. 250 mg x 2 (furosemid, loop diuretikum i store doser) [nedtrekkmeny]

Cozaar tbl. 50 x 1 (losartan, angiotensin reseptor antagonist) [nedtrekkmeny]

SeloZok tbl. 50 mg x 1-2 (metoprolol, beta-blokker) [nedtrekkmeny]

Svar:

Fragmin 5000 IE x 2 s.c. etterfulgt av Marevan tbl. (warfarin, vitamin K antagonist) = **Enig**

Amiodaron tbl. 200 mg x 2 (Cordarone, arytmimedisin) = **Enig**

Acetylsalisylsyre som Dispril 300 mg i vann etterfulgt av Albyl E 75 mg x 1 = **Enig**

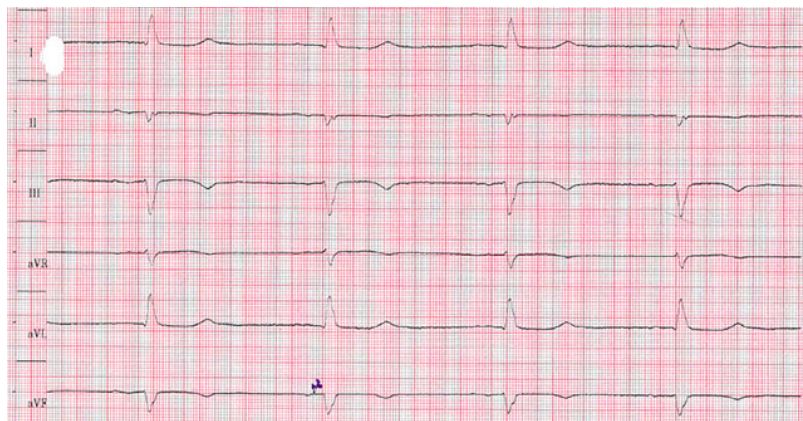
Diural tbl. 250 mg x 2 (furosemid, loop diuretikum i store doser) = **Uenig**

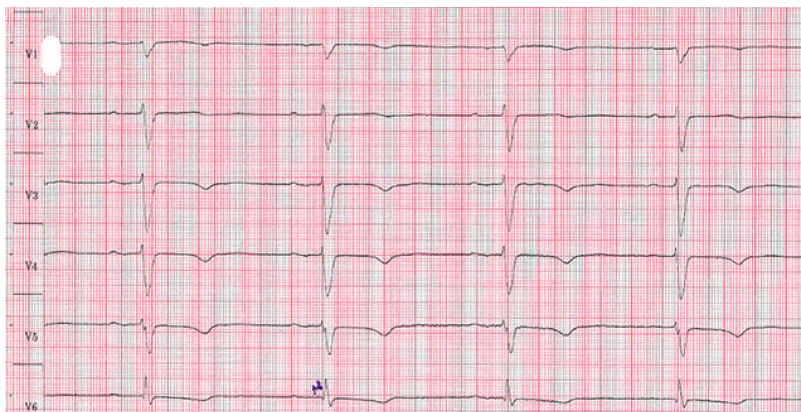
Cozaar tbl. 50 x 1 (losartan, angiotensin reseptor antagonist) = **Enig**

SeloZok tbl. 50 mg x 1-2 (metoprolol, beta-blokker) = **Enig**

Spørsmål 3:

Neste morgen følte pasienten seg bedre, og hadde hverken hjertebank eller dyspne. Det ble tatt et nytt EKG i hvile som er kopiert inn her (50 mm/s):





Hvilken rytme har hun nå?

- EKG har for kort utskrift eller er for dårlig til at man kan avgjøre rytmen med sikkerhet
- Ventrikkeltakykardi
- Sinusrytme
- Ventrikkelflimmer
- AV-blokk grad II eller III
- Atrieflimmer

Svar:

Sinusrytme

Spørsmål 4:

Hvilken tydelig patologisk forandring preger nå EKG utover det som er oppdaget tidligere, særlig synlig i fremveggen (V1 – V6), og hva kan dette tyde på? (1-2 linjer)

Svar:

T-inversjoner i alle fremveggs avledninger (2p) tydende på iskemisk skade (2p) i LAD området (2p)

Del 3:

Pasienten er en 85 år gammel kvinne som bor i en leilighet i 2. etasje sammen med sin mann, og klarer seg bra uten offentlig hjelp. Hun har i mange år fått behandling mot høyt blodtrykk og høyt kolesterol, de seneste år med henholdsvis Renitec (enalapril, angiotensin konverterende enzym hemmer) 5 mg x 1 og Zocor (simvastatin) 40 mg x 1. Hun røker ikke og er måteholden med alkohol. For 20 år siden var hun innlagt med et lite hjerteinfarkt men har ellers vært frisk, og hun har ikke vært plaget med angina pectoris. Hun ble nå innlagt øyeblikkelig hjelp på Hjertemedisinsk avdeling, OUS Ullevål etter at hun i 3 døgn har hatt hjertebank, trykkende retrosternale brystmerter i hvile med utstråling mot skuldre og dyspnoe. Ved innkomst var hun i god allmenntilstand, utseende svarende til alder, normalt hold, BT 160/120 mmHg, puls 175 uregelmessig, ingen venestuvning, ingen hørbar bilyd ved hjerteauskultasjon, lett hviledyspnoe, knatrelyder basalt bilateralt ved lungeauskultasjon, abdomen bløt og underekstremiteter slanke uten ødemer eller varicer og med god puls perifert. EKG viste rask atrieflimmer og hypertrofi etter Cornells produkt kriterier, hennes dyspnoe forklartes også av kjent koronarsykdom, brystmerter og stuvning, og du ordinerte raskt telemetri, ekko og røntgen toraks. **Med svar på Rtg. toraks, EKG og blodprøvene var du nå sikker på diagnosene nstemi og hjertesvikt. Du var enig i videre ø. hj. behandling med blodfortynnende fragmin og Albyl E, samt amiodaron og beta-blokker som rytmeregulerende og losartan som BT-senkende, men du støttet ikke indikasjon for store doser Diural (furosemid). EKG neste dag viste sinusrytme med T-inversjoner i fremveggen tydende på iskemisk skade i LAD-området.**

Spørsmål 1:

Etter at pasienten hadde fått sinusrytme, ble det auskultert en systolisk bilyd grad 3 og gjort full ekkokardiografisk undersøkelse. Det ble noe overraskende påvist høygradig aortastenose. Hvilke av funnene angitt nedenfor i beskrivelsen fra ekkolaboratoriet støtter denne diagnosen?

Antegrad hastighet over aortaklaffen 4,5 m/s (normalt ca. 1 m/s) [nedtrekkmeny]

Ejeksjonsfraksjon 60 % (normal) [nedtrekkmeny]
Sklerotisk aortaklaff med liten bevegelse [nedtrekkmeny]
Forstørret venstre atrium [nedtrekkmeny]
Klaffeareal 0,6 cm² [nedtrekkmeny]
Mean gradient 46 mmHg og maksimal gradient 75 mmHg over aortaklaffen [nedtrekkmeny]

Svar:

Antegrad hastighet over aortaklaffen 4,5 m/s (normalt ca. 1 m/s) = **Enig**
Ejeksjonsfraksjon 60 % (normal) = **Uenig**
Sklerotisk aortaklaff med liten bevegelse = **Enig**
Forstørret venstre atrium = **Uenig**
Klaffeareal 0,6 cm² = **Enig**
Mean gradient 46 mmHg og maksimal gradient 75 mmHg over aortaklaffen = **Enig**

Spørsmål 2:

Hva er omtrentlig normalt klaffeareal over en frisk aortaklaff og hva skal klaffearealet være før man begynner å vurdere kirurgisk behandling (forutsatt symptomer)? (1 linje)

Svar:

Normal klaffeareal er ca. 2 cm² (1,5-2,5 cm²) (3p) og klaffekirurgi vurderes ved areal <1,0 cm² (3p)

Spørsmål 3:

Hvilke hjerteauskultasjonsfunn mener du var skrevet på henvisningen til ekkokardiografilaboratoriet dagen etter innkomst når pasienten hadde fått sinusrytme (og som supplerte henvisningen innkomstdagen)?

- Dusjende bilyd tydelig hørbar langs venstre sternalrand
- Blåsende bilyd hørbar fra apex mot v. axille
- Rullende («rumbling») bilyd i apex-axille regionen
- Ru bilyd hørbar fra apex mot halskar med svekket 2. hjertetone

Svar:

Ru bilyd hørbar fra apex mot halskar med svekket 2. hjertetone

Spørsmål 4:

Det var nå ikke lenger noen tvil om at det var indikasjon for flere undersøkelser - hvilke?

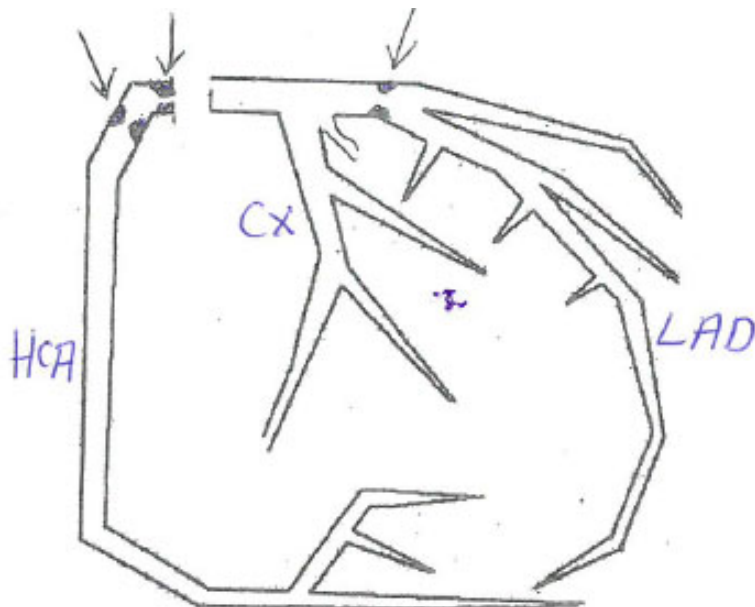
Selektiv koronar angiografi [nedtrekkmeny]
Venstre ventrikulografi (med kontrast) [nedtrekkmeny]
Spirometri [nedtrekkmeny]
MR Cor [nedtrekkmeny]
Vurdering av kalk i aortabuen (aortografi sammen med koronar angiografi eller CT toraks) [nedtrekkmeny]
Perfusjonsscintigrafi eller AKG for å påvise iskemi [nedtrekkmeny]

Svar:

Selektiv koronar angiografi = **Enig**
Venstre ventrikulografi (med kontrast) = **Uenig**
Spirometri = **Enig**
MR Cor = **Uenig**
Vurdering av kalk i aortabuen (aortografi sammen med koronar angiografi eller CT toraks) = **Enig**
Perfusjonsscintigrafi eller AKG for å påvise iskemi = **Uenig**

Del 4:

Pasienten er en 85 år gammel kvinne som bor i en leilighet i 2. etasje sammen med sin mann, og klarer seg bra uten offentlig hjelp. Hun har i mange år fått behandling mot høyt blodtrykk og høyt kolesterol, de seneste år med henholdsvis Renitec (enalapril, angiotensin konverterende enzym hemmer) 5 mg x 1 og Zocor (simvastatin) 40 mg x 1. Hun røker ikke og er måteholden med alkohol. For 20 år siden var hun innlagt med et lite hjerteinfarkt men har ellers vært frisk, og hun har ikke vært plaget med angina pectoris. Hun ble nå innlagt øyeblikkelig hjelp på Hjertemedisinsk avdeling, OUS Ullevål etter at hun i 3 døgn har hatt hjertebank, trykkende retrosternale brystsmerter i hvile med utstråling mot skuldre og dyspnoe. Ved innkomst var hun i god allmentilstand, utseende svarende til alder, normalt hold, BT 160/120 mmHg, puls 175 uregelmessig, ingen venestuvning, ingen hørbar bilyd ved hjerteauskultasjon, lett hviledyspnoe, knatrelyder basalt bilateralt ved lungeauskultasjon, abdomen bløt og underekstremiteter slanke uten ødemer eller varicer og med god puls perifert. EKG viste rask atrieflimmer og hypertrofi etter Cornells produkt kriterier, hennes dyspnoe forklartes også av kjent koronarsykdom, brystsmerter og stuvning, og du ordinerte raskt telemetri, ekko og røntgen toraks. Med svar på Rtg. toraks, EKG og blodprøvene var du nå sikker på diagnosene nstemi og hjertesvikt. Du var enig i videre ø. hj. behandling med blodfortynnende fragmin og Albyl E, samt amiodaron og beta-blokker som rytmeregulerende og losartan som BT-senkende, men du støttet ikke indikasjon for store doser Diural (furosemid). EKG neste dag viste sinusrytme med T-inversjoner i fremveggen tydende på iskemisk skade i LAD-området. **Alle ekko funnene angitt bekreftet høygradig aortastenose bortsett fra EF 60 % som er normalt og forstørret venstre atrium som er uspesifikt eller skyldes langvarig høyt BT. På henvisningen hadde det stått «ru/høyfrekvent systolisk bilyd med svekket 2. hjertetone». Klaffeeareal <1,0 cm² isolert kan vurderes for kirurgi. Det var nå indikasjon for selektiv koronar angiografi og pga. høy alder spirometri og vurdering av kalk i aortabuen.**



Spørsmål 1:

Hvilke koronararterier er i henhold til tegningen «signifikant» dvs. minst 50 % stenosert (pil angir minst 50 % stenose).

Høyre koronar-arterie (HCA) proksimalt og i avgangen [nedtrekkmeny]

LD-gren fra ramus descendens anterior (LAD) [nedtrekkmeny]

Proksimale ramus descendens anterior (LAD) [nedtrekkmeny]

Ramus circumflexus (CX) [nedtrekkmeny]

Distale LAD [nedtrekkmeny]

Venstre hovedstamme [nedtrekkmeny]

Svar:

Høyre koronar-arterie (HCA) proksimalt og i avgangen = **Ja**

LD-gren fra ramus descendens anterior (LAD) = **Nei**

Proksimale ramus descendens anterior (LAD) = **Ja**

Ramus circumflexus (CX) = **Nei**

Distale LAD = **Nei**

Venstre hovedstamme = **Nei**

Spørsmål 2:

Pasienten hadde lite kalk i aortabuen, god lungefunksjon og var motivert for optimal behandling etter samtale med hjertekirurgen som vurderte henne som mentalt helt klar. Hun ble vurdert på tverrfaglig møte. Hvilke behandlingsmuligheter synes du er mulig i hennes situasjon?

Hun er så gammel at man uansett bare kan tilby medikamentell behandling [nedtrekkmeny]

Hun bør få 2 bypass (ACB, =CABG) og mekanisk AVR (aortaventil replacement) [nedtrekkmeny]

Hun bør få 2 bypass (ACB, =CABG) og biologisk AVR (aortaventil replacement) [nedtrekkmeny]

Man kan gjøre PCI av koronarstenosene og avvente videre kirurgi (AVR) av aortaklaffen [nedtrekkmeny]

Hun bør få 2 bypass (ACB, =CABG) og ingen behandling av aortastenosen [nedtrekkmeny]

Etter initial PCI av koronarstenosene kan man siden vurdere TAVI av aortastenosen [nedtrekkmeny]

Svar:

Hun er så gammel at man uansett bare kan tilby medikamentell behandling = **Uenig**

Hun bør få 2 bypass (ACB, =CABG) og mekanisk AVR (aortaventil replacement) = **Uenig**

Hun bør få 2 bypass (ACB, =CABG) og biologisk AVR (aortaventil replacement) = **Enig**

Man kan gjøre PCI av koronarstenosene og avvente videre kirurgi (AVR) av aortaklaffen = **Enig**

Hun bør få 2 bypass (ACB, =CABG) og ingen behandling av aortastenosen = **Uenig**

Etter initial PCI av koronarstenosene kan man siden vurdere TAVI av aortastenosen = **Enig**

Spørsmål 3:

Gjør kort rede for hva TAVI innebærer. (2 linjer)

Svar:

Kateterbasert tilgang til aortaklaffen via arteria femoralis eller direkte via apex cordis (2p), blokkering av den trange aortaklaffen med oppblåsing av ballong (2p) med samtidig plassering av biologisk ventil (2p).

Spørsmål 4:

Hva er terapeutisk INR område for pasienten med tanke på warfarin- (Marevan) behandlingen?

INR 3,0 – 4,0

INR 2,5 - 3,0

INR 2,0 – 3,0

INR 1,5 – 2,0

Vi har sluttet å bruke INR til å kontrollere blodfortynnende behandling

Svar:

INR 2,0 – 3,0

Del 5:

Pasienten er en 85 år gammel kvinne som bor i en leilighet i 2. etasje sammen med sin mann og klarer seg bra uten offentlig hjelp. Hun har i mange år fått behandling mot høyt blodtrykk og høyt kolesterol, de seneste år med henholdsvis Renitec (enalapril, angiotensin konverterende enzym hemmer) 5 mg x 1 og Zocor (simvastatin) 40 mg x 1. Hun røker ikke og er måteholden med alkohol. For 20 år siden var hun innlagt med et lite hjerteinfarkt men har ellers vært frisk og hun har ikke vært plaget med angina pectoris. Hun ble nå innlagt øyeblikkelig hjelp på Hjertemedisinsk avdeling, OUS Ullevål etter at hun i 3 døgn hadde hatt hjertebank, trykkende retrosternale brystsmerte i hvile med utstråling mot skuldre og dyspnoe. Ved innkomst var hun i god allmenntilstand, utseende svarende til alder, normalt hold, BT 160/120 mmHg, puls 175 uregelmessig, ingen venestuvning, ingen hørbar bilyd ved hjertauskultasjon, lett hviledyspnoe, knatrellyder basalt bilateralt ved lungeauskultasjon, abdomen bløt og underekstremiteter slanke uten ødemer eller varicer og med god puls perifert. EKG viste rask atrieflimmer og hypertrofi etter Cornells produkt kriterier, hennes dyspnoe forklartes også av kjent koronarsykdom, brystsmerte og stuvning, og du ordinerte raskt telemetri, ekko og røntgen toraks. Med svar på Rtg. toraks, EKG og blodprøvene var du nå sikker på diagnosene nstemi og hjertesvikt. Du var enig i videre ø. hj. behandling med blodfortynnende fragmin og Albyl E, samt amiodaron og beta-blokker som rytmeregulerende og losartan som BT-senkende, men du støttet ikke indikasjon for store doser Diural (furosemid). EKG neste dag viste sinusrytme med T-negasjoner i frem vegg tydende på iskemi i LAD området. Alle ekko funnene angitt bekreftet høygradig aortastenose bortsett fra EF 60 % som er normalt og forstørret venstre atrium som er uspesifikt eller skyldes langvarig høyt BT. På henvisningen hadde det stått «ru/høyfrekvent systolisk bilyd med svekket 2. hjertetone». Klaffeareal <1,0 cm² isolert kan vurderes for kirurgi.

Det var nå indikasjon for selektiv koronar angiografi og pga. alder spirometri og vurdering av kalk i aortabuen. **Hun hadde stenoser på avgangen av HCA og LAD og var tilgjengelig for både bypass kirurgi (ACB, = CABG), PCI av begge kar og biologisk AVR ved åpen kirurgi eller TAVI (transkateterbasert implantasjon av biologisk aortaventil). Hun ble etter hvert innstilt i terapeutisk INR område 2.0-3.0 for warfarin (Marevan) behandlingen.**

Spørsmål 1:

Det ble planlagt åpen hjertekirurgi med bypass x 2 til HCA og LAD samt biologisk AVR. Men dagen før operasjonen skulle gjennomføres ble det oppdaget at hun hadde et åpent og infisert sår på en fot, og vedtaket om kirurgi ble omgjort til PCI av HCA og LAD. Det ble satt inn DES (medikamentavgivende) stenter i begge kar og behandling av aortastenosen ble utsatt med tanke på TAVI ved senere anledning hvis indisert. Hva er gjeldende rutine for blodplatehemmende behandling etter implantasjon av DES-stenter hos en eldre pasient som er under behandling med warfarin?

- Warfarin med INR i terapeutisk område er tilstrekkelig
- Pasienten må ha acetylsalisylsyre (Albyl E) 75 mg i tillegg til warfarin som ovenfor
- Pasienten må ha dobbel platehemmende behandling i opptil 12 mnd. med Albyl E 75 mg x 1 og clopidogrel (Plavix) 75 mg x 1, og INR kan holdes i sub-terapeutisk område (INR 1,5 – 2,0)
- Pasienten trenger bare Albyl E 75 mg x 1, og warfarin kan seponeres
- Pasienten trenger bare Plavix 75 mg x 1, og warfarin kan seponeres

Svar:

Pasienten må ha dobbel platehemmende behandling i opptil 12 mnd. med Albyl E 75 mg x 1 og clopidogrel (Plavix) 75 mg x 1, og INR kan holdes i sub-terapeutisk område (INR 1,5 – 2,0)

Spørsmål 2:

Den videre behandlingen av hennes aortastenose ble noe mer komplisert enn man hadde tenkt seg.

Hun bør få time på Hjerterpol. senest om 3 mnd. for å vurdere effekten av PCI og indikasjonen for TAVI eller operasjon av biologisk AVR [nedtrekkmeny]

Det vil være en fordel om hun kan vente i 12 mnd. før man steller med hennes aortastenose så man kan uforstyrret gjennomføre dobbel platehemmende behandling til fordel for de implanterte DES-stentene [nedtrekkmeny]

Hennes BT bør holdes under moderat kontroll (systolisk BT <160 mmHg) [nedtrekkmeny]

Hun kan ikke under noen omstendigheter få utført TAVI eller biologisk AVR operasjon før etter 12 mnd. [nedtrekkmeny]

Man burde ha stelt med såret hun hadde på foten og fått henne ferdigoperert under oppholdet selv om det hadde tatt et par uker ekstra [nedtrekkmeny]

Hvis hun fortsatt har mye plager (anfall med atrieflimmer, svikt, evt. syncope), så forkortes perioden med dobbelt platehemmende behandling og man fremskyndes behandling med TAVI eller biologisk AVR [nedtrekkmeny]

Svar:

Hun bør få time på Hjerterpol. senest om 3 mnd. for å vurdere effekten av PCI og indikasjonen for TAVI eller operasjon av biologisk AVR = **Enig**

Det vil være en fordel om hun kan vente i 12 mnd. før man steller med hennes aortastenose så man kan uforstyrret gjennomføre dobbel platehemmende behandling til fordel for de implanterte DES-stentene =

Enig

Hennes BT bør holdes under moderat kontroll (systolisk BT <160 mmHg) = **Enig**

Hun kan ikke under noen omstendigheter få utført TAVI eller biologisk AVR operasjon før etter 12 mnd. =

Uenig

Man burde ha stelt med såret hun hadde på foten og fått henne ferdigoperert under oppholdet selv om det hadde tatt et par uker ekstra = **Enig**

Hvis hun fortsatt har mye plager (anfall med atrieflimmer, svikt, evt. syncope), så forkortes perioden med dobbelt platehemmende behandling og man fremskyndes behandling med TAVI eller biologisk AVR =

Enig

Spørsmål 3:

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

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

Svar:

Mekanisk klaffeprotese (typisk mekanisk aortaventil eller mitralventil)

Spørsmål 4:

Behandlingen av pasientens hjerteklaffefeil ble stadig utsatt, og det ble noe frem og tilbake med den medikamentelle behandlingen. Pasientens fastlege ble ganske oppgitt, ringte deg opp med noen ja/nei spørsmål, og ville ha klare standpunkter:

Pasienten har ved minst 2 anledninger hatt INR > 8, riktignok uten alvorlig blødning, men kan vi skifte fra warfarin til et av de nye medikamenter i gruppen nye (direkte) orale antikoagulantia f.eks. apixaban (Eliquis 2,5 mg x 2) [nedtrekkmeny]

Hvis vi skifter til apixaban, kan vi da seponere Plavix etter 3 mnd.? [nedtrekkmeny]

Er det da greit med Albyl E 75 mg x 1 og apixaban (Eliquis 2,5 mg 2) i opptil ett år etter PCI og siden apixaban i monoterapi? [nedtrekkmeny]

Blodtrykket har vært ukontrollert, men serum kreatinin kun lett forhøyet etter nøye kontroll. Kan vi øke dosen Cozaar (losartan, angiotensin reseptor antagonist) evt. gi kombinasjonspreparat losartan/tiazid i maksimal dose? [nedtrekkmeny]

Amiodaron (Cordarone) ble seponert dagen etter 1. omslag til sinusrytme i sykehuset. Bør denne gjeninnsettes selv om hun ikke har hatt residiv av atrieflimmer? [nedtrekkmeny]

Skal vi gjenoppta behandlingen med statin? [nedtrekkmeny]

Svar:

Pasienten har ved minst 2 anledninger hatt INR > 8, riktignok uten alvorlig blødning, men kan vi skifte fra warfarin til et av de nye medikamenter i gruppen nye (direkte) orale antikoagulantia f.eks. apixaban (Eliquis 2,5 mg x 2) = **Ja**

Hvis vi skifter til apixaban, kan vi da seponere Plavix etter 3 mnd.? = **Ja**

Er det da greit med Albyl E 75 mg x 1 og apixaban (Eliquis 2,5 mg 2) i opptil ett år etter PCI og siden apixaban i monoterapi? = **Ja**

Blodtrykket har vært ukontrollert, men serum kreatinin kun lett forhøyet etter nøye kontroll. Kan vi øke dosen Cozaar (losartan, angiotensin reseptor antagonist) evt. gi kombinasjonspreparat losartan/tiazid i maksimal dose? = **Ja**

Amiodaron (Cordarone) ble seponert dagen etter 1. omslag til sinusrytme i sykehuset. Bør denne gjeninnsettes selv om hun ikke har hatt residiv av atrieflimmer? = **Nei**

Skal vi gjenoppta behandlingen med statin? = **Ja**

Oppgave: MEDSEM5_LUNGE_H14_KONT

Del 1:

Pasienten er en 20 år gammel kvinne som innlegges akutt på grunn av dyspné og ukarakteristiske, stikkende brystmerter som har debutert siste døgnet. Hun bruker p-pille og piroksikam (Brexidol®) ved menstruasjonssmerter, ellers ingen faste medikamenter. Tidligere har hun stort sett vært frisk, bortsett fra periodevis litt hoste med blankt ekspektorat. Hun er aktiv håndballspiller og har ingen problemer med å gjennomføre kampene. Imidlertid må hun ta det med ro når hun skal gå på ski i kaldt vær. Hun har aldri røykt.

Ved innkost er hun tydelig respiratorisk besværet og bruker aksessorisk respirasjonsmuskulatur. Hun har respirasjonsfrekvens 30/min. BT 133/83 mmHg, puls 96/min regelmessig, og en ukarakteristisk bilyd over cor. Ekspiratoriske pipelyder over lungene. EKG viser sinusrytme 98/min og er ellers normalt.

Blodprøver viser Hb 16,6 g/dL (13,0 – 16,5), Hvite $6,4 \times 10^9/L$ (3,5 – 8,8), CRP 4 mg/L (<3), Troponin T <10 ng/L (<15), D-dimer < 0,3 mg/L (<0,5). Arteriell blodgass i romluft viser pH 7,48 (7,35 – 7,45), P_{aCO_2} 4,1 kPa (4,7 – 5,9), P_{aO_2} 9,1 kPa (11,0 – 14,4).

Spørsmål 1:

Hva er den mest sannsynlige diagnosen?

Svar:

Astma forverrelse/akutt astma (6p), bare astma (5p), lunge-embolisme (3p), pneumoni (2p)

Spørsmål 2:

Hvilke(n) tilleggsundersøkelse(r) vil du prioritere?

- Røntgen thorax
- Lavdose CT thorax
- CT thorax med kontrast
- Peak expiratory flow (PEF)
- Ekko cor

Svar:

Røntgen thorax
Peak expiratory flow (PEF)

Spørsmål 3:

Blodgassresultatet viser at pasienten har

Kronisk respirasjonssvikt [nedtrekkmeny]

Akutt respirasjonssvikt type 1 [nedtrekkmeny]

Hyperventilasjon [nedtrekkmeny]

Ingen respirasjonssvikt [nedtrekkmeny]

Hypoventilasjon [nedtrekkmeny]

Svar:

Kronisk respirasjonssvikt = **Feil**

Akutt respirasjonssvikt type 1 = **Feil**

Hyperventilasjon = **Korrekt**

Ingen respirasjonssvikt = **Korrekt**

Hypoventilasjon = **Feil**

Spørsmål 4:

Hva vil du gjøre med hennes pusteproblemer, vil du

- Gi henne oksygen på maske eller nesekateter?
- Gi henne non-invasiv (NIV) overtrykksventilasjon?

- Legge henne på respirator?
- Gi henne diuretika?
- Gi henne morfin?

Svar:

Gi henne oksygen på maske eller nesekateter?

Del 2:

Pasienten er en 20 år gammel kvinne som innlegges akutt på grunn av dyspné og ukarakteristiske, stikkende brystmerter som har debutert siste døgnet. Hun bruker p-pille og piroksikam (Brexidol®) ved menstruasjonssmerter, ellers ingen faste medikamenter. Tidligere har hun stort sett vært frisk, bortsett fra periodevis litt hoste med blankt ekspektorat. Hun er aktiv håndballspiller og har ingen problemer med å gjennomføre kampene. Imidlertid må hun ta det med ro når hun skal gå på ski i kaldt vær. Hun har aldri røykt.

Ved innkommst er hun tydelig respiratorisk besværet og bruker aksessorisk respirasjonsmuskulatur. Hun har respirasjonsfrekvens 30/min. BT 133/83 mmHg, puls 96/min regelmessig, og en ukarakteristisk bilyd over cor. Ekspiratoriske pipelyder over lungene. EKG viser sinusrytme 98/min og er ellers normalt.

Blodprøver viser Hb 16,6 g/dL (13,0 – 16,5), Hvite $6,4 \times 10^9/L$ (3,5 – 8,8), CRP 4 mg/L (<3), Troponin T <10 ng/L (<15), D-dimer < 0,3 mg/L (<0,5). Arteriell blodgass i romluft viser pH 7,48 (7,35 – 7,45), P_{aCO_2} 4,1 kPa (4,7 – 5,9), P_{aO_2} 9,1 kPa (11,0 – 14,4).

Pasienten får oksygen 2L/min på nesekateter og flyttes til sengepost. Røntgen thorax viser klare lunger med normal hjertestørrelse. Din bakvakt mener at pasienten har akutt astmaforverrelse.

Spørsmål 1:

Hva gjør du nå?

Fortsetter med O_2 -tilskudd uten ytterligere tiltak [nedtrekkmeny]

Gir et corticosteroid intravenøst eller pr.os [nedtrekkmeny]

Gir korttidsvirkende beta-2-stimulator inhalasjon [nedtrekkmeny]

Gir penicillin intravenøst [nedtrekkmeny]

Gir en kardio-selektiv beta-reseptor blokker [nedtrekkmeny]

Svar:

Fortsetter med O_2 -tilskudd uten ytterligere tiltak = **Nei**

Gir et corticosteroid intravenøst eller pr.os = **Ja**

Gir korttidsvirkende beta-2-stimulator inhalasjon = **Ja**

Gir penicillin intravenøst = **Nei**

Gir en kardio-selektiv beta-reseptor blokker = **Nei**

Spørsmål 2:

Det histologiske forandringene i bronkiene ved astma er preget av

Plateepitelmetaplasi [nedtrekkmeny]

Økt antall beger celler [nedtrekkmeny]

Overveiende eosinofile granulocytter [nedtrekkmeny]

Overveiende nøytrofile granulocytter [nedtrekkmeny]

Hypertrofi av bronkialmuskulatur [nedtrekkmeny]

Svar:

Plateepitelmetaplasi = **Nei**

Økt antall beger celler = **Ja**

Overveiende eosinofile granulocytter = **Ja**

Overveiende nøytrofile granulocytter = **Nei**

Hypertrofi av bronkialmuskulatur = **Ja**

Spørsmål 3:

Hypoksemien en ofte ser ved astmaforverrelser skyldes som regel

- Hypoventilasjon
- Hyperventilasjon
- Misforhold mellom ventilasjon og perfusjon
- Anatomisk shunt

Svar:

Misforhold mellom ventilasjon og perfusjon

Spørsmål 4:

Nevn typer mediatorer som er viktige i astmapatogensen.

Svar:

Cytokiner (eks. IL-1beta, TNF-alfa, IL-4, GM-CSF, IL-13), histamin, chemokiner (eks. CXCL1-8,10,11, CC-chemokiner), leukotriener (eks. LTC₄, LTG₄, LTE₄), cytokiner+chemokiner+leukotriener gir 6p

Del 3:

Pasienten er en 20 år gammel kvinne som innlegges akutt på grunn av dyspné og ukarakteristiske, stikkende brystmerter som har debutert siste døgnet. Hun bruker p-pille og piroksikam (Brexidol®) ved menstruasjonssmerter, ellers ingen faste medikamenter. Tidligere har hun stort sett vært frisk, bortsett fra periodevis litt hoste med blankt ekspektorat. Hun er aktiv håndballspiller og har ingen problemer med å gjennomføre kampene. Imidlertid må hun ta det med ro når hun skal gå på ski i kaldt vær. Hun har aldri røykt.

Ved innkost er hun tydelig respiratorisk besværet og bruker aksessorisk respirasjonsmuskulatur. Hun har respirasjonsfrekvens 30/min. BT 133/83 mmHg, puls 96/min regelmessig, og en ukarakteristisk bilyd over cor. Ekspiratoriske pipelyder over lungene. EKG viser sinusrytme 98/min og er ellers normalt.

Blodprøver viser Hb 16,6 g/dL (13,0 – 16,5), Hvite $6,4 \times 10^9/L$ (3,5 – 8,8), CRP 4 mg/L (<3), Troponin T <10 ng/L (<15), D-dimer < 0,3 mg/L (<0,5). Arteriell blodgass i romluft viser pH 7,48 (7,35 – 7,45), P_{aCO₂} 4,1 kPa (4,7 – 5,9), P_{aO₂} 9,1 kPa (11,0 – 14,4).

Pasienten får oksygen 2L/min på nesekateter og flyttes til sengepost. Røntgen thorax viser klare lunger med normal hjerterestørrelse. Din bakvakt mener at pasienten har akutt astmaforverrelse.

Pasienten får salbutamol på forstøver.

Spørsmål 1:

Salbutamol er

- Et gluco corticosteroid
- En leukotriene antagonist
- En muskarin reseptor agonist
- En langtids beta-2-reseptor stimulator
- En korttidsvirkende beta-2-reseptor stimulator

Svar:

En korttidsvirkende beta-2-reseptor stimulator

Spørsmål 2:

Montelukast er

- Et gluco corticosteroid
- En leukotrieneantagonist
- En muskarin reseptor agonist
- En langtids beta-2-reseptor stimulator
- En korttids beta-2-reseptor stimulator

Svar:

En leukotrieneantagonist

Spørsmål 3:

Pasienten kommer seg fort og er utskrivningsklar etter 4 dager. Hun bruker nå prednisolon tablett 20 mg daglig. Du instruerer henne om å registrere PEF minst fem ganger daglig. Du setter henne opp til kontroll ved poliklinikken om 2 uker. Du ber henne ta med seg PEF-registreringene ved kontrollen.

Hvilke(n) undersøkelse(r) mener du bør utføres på poliklinikken

Spirometri med reversibilitetstest [nedtrekkmeny]

Prikktest mot luftveisallergener [nedtrekkmeny]

CT thorax [nedtrekkmeny]

Provokasjonstest («metakolintest») [nedtrekkmeny]

Gangtest [nedtrekkmeny]

Gassdiffusjonstest («TLCO») [nedtrekkmeny]

Svar:

Spirometri med reversibilitetstest = **Ja**

Prikktest mot luftveisallergener = **Ja**

CT thorax = **Nei**

Provokasjonstest («metakolintest») = **Nei**

Gangtest = **Nei**

Gassdiffusjonstest («TLCO») = **Nei**

Spørsmål 4:

Hva gjør du med prednisolonbehandlingen?

- Seponerer utskrivningsdagen og starter med inhalasjonssteroid/langtids beta-2-stimulator
- Fortsetter med uendret dose til kontroll ved poliklinikken
- Trapper gradvis ned fra utskrivningsdagen til seponering om 4-5 uker
- Livslang behandling med prednisolon

Svar:

Seponerer utskrivningsdagen og starter med inhalasjonssteroid/langtids beta-2-stimulator

Del 4:

Pasienten er en 20 år gammel kvinne som innlegges akutt på grunn av dyspné og ukarakteristiske, stikkende brystmerter som har debutert siste døgnet. Hun bruker p-pille og piroksikam (Brexidol®) ved menstruasjonssmerter, ellers ingen faste medikamenter. Tidligere har hun stort sett vært frisk, bortsett fra periodevis litt hoste med blankt ekspektorat. Hun er aktiv håndballspiller og har ingen problemer med å gjennomføre kampene. Imidlertid må hun ta det med ro når hun skal gå på ski i kaldt vær. Hun har aldri røykt.

Ved innkomst er hun tydelig respiratorisk besværet og bruker aksessorisk respirasjonsmuskulatur. Hun har respirasjonsfrekvens 30/min. BT 133/83 mmHg, puls 96/min regelmessig, og en ukarakteristisk bilyd over cor.

Ekspiratoriske pipelyder over lungene. EKG viser sinusrytme 98/min og er ellers normalt.

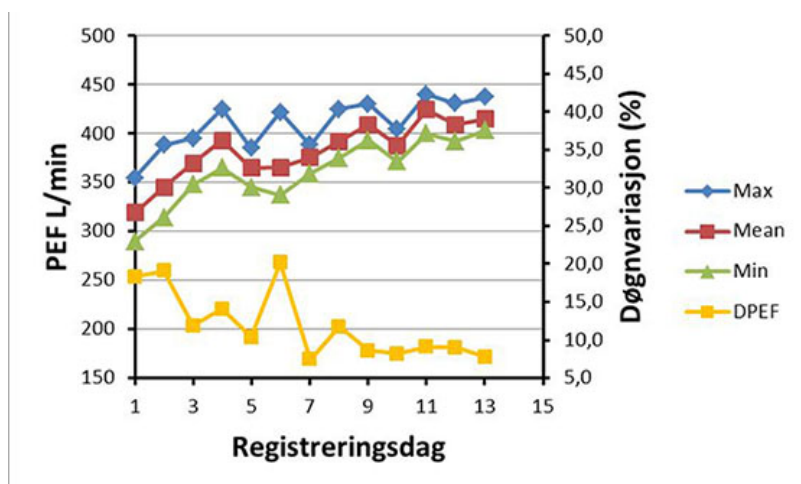
Blodprøver viser Hb 16,6 g/dL (13,0 – 16,5), Hvite $6,4 \times 10^9/L$ (3,5 – 8,8), CRP 4 mg/L (<3), Troponin T <10 ng/L (<15), D-dimer < 0,3 mg/L (<0,5). Arteriell blodgass i romluft viser pH 7,48 (7,35 – 7,45), P_{aCO_2} 4,1 kPa (4,7 – 5,9), P_{aO_2} 9,1 kPa (11,0 – 14,4).

Pasienten får oksygen 2L/min på nesekateter og flyttes til sengepost. Røntgen thorax viser klare lunger med normal hjertestørrelse. Din bakvakt mener at pasienten har akutt astmaforverrelse.

Pasienten får behandling med salbutamol på forstøver.

Pasienten kommer seg fort og er utskrivningsklar etter 4 dager. Hun bruker nå prednisolon 20 mg pr.oralt daglig. Du instruerer pasienten om egenregistrering av PEF minst 5 ganger daglig og setter henne opp til kontroll ved poliklinikken om 2 uker. Du ber henne ta med seg PEF-registreringene når hun kommer tilbake.

Etter å ha rådført deg med overlegen på avdelingen valgte du å seponere prednisolon og starte med kombinasjonen terbutalin/budesonid. Resultatet av PEF-registreringene ser du nedenfor.



Forklaring til figuren, DPEF: Døgnvariasjon PEF $(= (\text{MaxPEF} - \text{minPEF}) / \text{meanPEF})$

Spørsmål 1:

Hvilken medikamentklasse hører budesonid til?

- Mineral corticosteroid
- Glucocorticosteroid
- Muskarin reseptor agonist
- Beta-2-reseptor agonist
- Beta-2-reseptor antagonist

Svar:

Glucocorticosteroid

Spørsmål 2:

Kommenter resultatet av PEF-registreringene (max 2 linjer)

Svar:

PEF-verdiene stiger (3p), døgnvariasjonen avtar (3p).

Spørsmål 3:

Spirometri-resultatet ser du i tabellen under:

		Før salbutamol	Etter salbutamol		
	Forventet	Målt (L)	% av forv.	Målt (L)	% av forv.
FVC (L)	4,16	3,75	90	3,89	93
FEV ₁ (L)	3,66	2,20	60	2,75	75
FEV ₁ /FVC (%)	85	59	69	71	83

På basis av spirometriresultatet vil du si at pasienten
 er obstruktiv før reversibilitetstesten [nedtrekkmeny]
 er obstruktiv etter reversibilitetstesten [nedtrekkmeny]
 er reversibel [nedtrekkmeny]
 har normal lungefunksjon etter rev.testen [nedtrekkmeny]

Svar:

er obstruktiv før reversibilitetstesten = **Ja**
 er obstruktiv etter reversibilitetstesten = **Nei**
 er reversibel = **Ja**

har normal lungefunksjon etter rev.testen = **Nei**

Spørsmål 4:

Hva vil du generelt si om nytten av spirometri ved astma?

spirometri er en sensitiv test for astma [nedtrekkmeny]

normalt spirometriresultat utelukker astma [nedtrekkmeny]

sykehistorien er viktigere enn spirometriresultatet for diagnosen astma [nedtrekkmeny]

spirometri er nyttig ved oppfølging av pasienter med astma [nedtrekkmeny]

Svar:

spirometri er en sensitiv test for astma = **Nei**

normalt spirometriresultat utelukker astma = **Nei**

sykehistorien er viktigere enn spirometriresultatet for diagnosen astma = **Ja**

spirometri er nyttig ved oppfølging av pasienter med astma = **Ja**

Del 5:

Pasienten er en 20 år gammel kvinne som innlegges akutt på grunn av dyspné og ukarakteristiske, stikkende brystmerter som har debutert siste døgnet. Hun bruker p-pille og piroksikam (Brexidol®) ved menstruasjonsmerter, ellers ingen faste medikamenter. Tidligere har hun stort sett vært frisk, bortsett fra periodevis litt hoste med blankt ekspektorat. Hun er aktiv håndballspiller og har ingen problemer med å gjennomføre kampene. Imidlertid må hun ta det med ro når hun skal gå på ski i kaldt vær. Hun har aldri røykt.

Ved innkomst er hun tydelig respiratorisk besværet og bruker aksessorisk respirasjonsmuskulatur. Hun har respirasjonsfrekvens 30/min. BT 133/83 mmHg, puls 96/min regelmessig, og en ukarakteristisk bilyd over cor.

Ekspiratoriske pipelyder over lungene. EKG viser sinusrytme 98/min og er ellers normalt.

Blodprøver viser Hb 16,6 g/dL (13,0 – 16,5), Hvite $6,4 \times 10^9/L$ (3,5 – 8,8), CRP 4 mg/L (<3), Troponin T <10 ng/L (<15), D-dimer < 0,3 mg/L (<0,5). Arteriell blodgass i romluft viser pH 7,48 (7,35 – 7,45), PaCO₂ 4,1 kPa (4,7 – 5,9), PaO₂ 9,1 kPa (11,0 – 14,4).

Pasienten får oksygen 2L/min på nesekateter og flyttes til sengepost. Røntgen thorax viser klare lunger med normal hjertestørrelse. Din bakvakt mener at pasienten har akutt astmaforverrelse.

Pasienten får behandling med salbutamol på forstøver.

Pasienten kommer seg fort og er utskrivningsklar etter 4 dager. Hun bruker nå prednisolon 20 mg pr.oralt daglig. Du instruerer pasienten om egenregistrering av PEF minst 5 ganger daglig og setter henne opp til kontroll ved poliklinikken om 2 uker. Du ber henne ta med seg PEF-registreringene når hun kommer tilbake.

Etter å ha rådført deg med overlegen på avdelingen valgte du å seponere prednisolon og starte med kombinasjonen terbutalin/budesonid.

Spørsmål 1:

Hvilken immunologisk reaksjon er det som gir positiv respons ved prikktest?

- Coombs type 1
- Coombs type 2
- Coombs type 3
- Coombs type 4
- Ingen av delene

Svar:

Coombs type 1

Spørsmål 2:

Hva den den hyppigste årsaken til astmaforverrelser?

- Intens trening
- Luftveisinfeksjoner
- Luftforurensning
- Allergen eksponering
- Angst/stress

Svar:Luftveisinfeksjoner

Spørsmål 3:

Ta stilling til disse påstandene

Det dør flere personer av astma enn av kols [nedtrekkmeny]

Astmapasienter bør ikke trene på ski [nedtrekkmeny]

Astma som debuterer i voksen alder er ofte yrkesindusert [nedtrekkmeny]

Røyking er en viktigere årsak til kols enn astma [nedtrekkmeny]

Corticosteroider er viktigere i behandlingen av kols enn astma [nedtrekkmeny]

Svar:Det dør flere personer av astma enn av kols = **Galt**Astmapasienter bør ikke trene på ski = **Galt**Astma som debuterer i voksen alder er ofte yrkesindusert = **Rett**Røyking er en viktigere årsak til kols enn astma = **Rett**Corticosteroider er viktigere i behandlingen av kols enn astma = **Galt**

Oppgave: MEDSEM5_NYRE_H14_KONT

Del 1:

71 år gammel kvinne, gift, 2 voksne barn, hypertensjonsbehandlet i ca 15 år, diabetes type 2 omtrent like lenge, påvist stenose i halskar, psoriasis, tidligere dyp venetrombose. Hun røyker og er overvektig. Hun har vært i dårlig form i de siste 3-4 mnd og merket økende hevelser i bena. Pasienten legges inn på sykehuset til utredning i mai. Hennes kreatinin ved innleggelse er 250 (45-90) $\mu\text{mol/L}$, urinstoff 22,6 (3,1-7,9) mmol/L , eGFR 18 ml/min/1.73 m^2 (> 60). Se-Na er 148 mmol/L (137-145) og kalium 4,2 mmol/L (3,6-4,6), Hgb 8,8 g/100mL (11,7-15,3) og se-albumin 30 g/L (34-45). Du får vite at fastlegen har målt en kreatinin i desember året før som var 147 $\mu\text{mol/L}$. Ved innleggelsen har hun et blodtrykk på 197/91 mmHg. Hun bruker kolesterolsenkende, blodtrykksenkende (Betablokker og Kalsium-kanalblokker i maksimal dose), blodfortynnende medisin og perorale antidiabetika.

Spørsmål 1:

I hvilket stadium av kronisk nyresykdom er hun? 1 linje

Svar:

Hun er i stadium 4 (6p)

Spørsmål 2:

Blodtrykket er høyt, hva slags behandling vil du nå prioritere?

- Du gir henne et vanddrivende medikament i tillegg til det hun står på
- Du gir henne en alfa-receptor blokker i tillegg til det hun står på
- Du bytter ut blodtrykksmedisinene med ACE-hemmer og Angiotensin II receptorblokker
- Du setter henne på en strengt saltfattig diett og beholder blodtrykksmedisinen uforandret

Svar:

Du gir henne et vanddrivende medikament i tillegg til det hun står på

Spørsmål 3:

Du rekvirerer ultralyd nyrer og urinveier og får som svar at venstre nyre er 7,5 cm lang og høyre nyre er 8,9 cm lang. Det foreligger ingen utvidelse av nyrebekkenet. Hva er rett:

- venstre nyre er liten, høyre nyre normalt stor
- begge nyrene er små
- begge nyrer er normalt store

Svar:

begge nyrene er små

Spørsmål 4:

Pas har en anemi, kan det være noen sammenheng mellom det og høy kreatinin? (1 linje)

Svar:

Mangel på erytopoietin kan gi anemi (6) Kun Ja f. eks gir 3p

Spørsmål 5:

Du vil undersøke pasientens urin og tar en stiks, en urin mikro, urin bakt og albumin/kreatinin ratio. Hvilke av disse 4 undersøkelsene vil kunne si noe om pasientens albuminuri?

albumin/kreatinin ratio [nedtrekkmeny]

Urin mikro [nedtrekkmeny]

Urin bakt [nedtrekkmeny]

Urin stiks [nedtrekkmeny]

Svar:

albumin/kreatinin ratio = **Ja**

Urin mikro = **Nei**

Urin bakt = **Nei**

Urin stiks = **Ja**

Spørsmål 6:

Hva er den nedre grensen for hva man betegner som nefrotisk proteinuri?

- > 6 g/døgn
- > 3g/døgn
- > 500 mg/døgn
- > 300 mg/døgn

Svar:

> 3g/døgn

Spørsmål 7:

Ved urin mikro sees plateepitel og rikelig med hyaline og kornede sylindre, røde og hvite blodlegemer innenfor er det normale. Hvordan vil du karakterisere urinfunnet?

- dette er et nefrittsediment
- dette er et uspesifikt urinfunn som passer ved mange kroniske nyresykdommer
- de hyaline sylindrene tyder på hypertensiv nyreskade
- urinsedimentet passer best med et nefrotisk syndrom
- funnet passer best med kronisk interstitiell nefritt

Svar:

dette er et uspesifikt urinfunn som passer ved mange kroniske nyresykdommer

Spørsmål 8:

Din kollega spør deg om dere skal ta nyrebiopsi av denne pasienten. Du svarer:

- Ja, dere kan biopsere den største nyren
- Ja, dere kan biopsere den minste nyren
- Nei, nyrene er for små for biopsi
- Nei, pasienten er for gammel

Svar:

Nei, nyrene er for små for biopsi

Del 2:

71 år gammel kvinne, gift, 2 voksne barn, hypertensjonsbehandlet i ca 15 år, diabetes type 2 omtrent like lenge, påvist stenose i halskar, psoriasis, tidligere dyp vnetrombose. Hun røyker og er overvektig. Pasienten har vært i dårlig form i de siste 3-4 mnd og merket økende hevelser i bena. Pasienten legges inn på sykehuset til utredning i mai. Hennes kreatinin ved innleggelse er 250 (45-90) $\mu\text{mol/L}$, urinstoff 22,6 (3,1-7,9) mmol/L , eGFR 18 ml/min/1,73 m^2 (> 60). Hennes se- Na er 148 mmol/L (137-145) og kalium 4,2 mmol/L (3,6-4,6), Hgb 8,8 g/100mL (11,7-15,3) og se-albumin 30 g/L (34-45). Du får vite at fastlegen har målt en kreatinin i desember året før som var 147 $\mu\text{mol/L}$. Ved innleggelsen har hun et blodtrykk på 197/91 mmHg. Hun bruker kolesterolsenkende, blodtrykksenkende (Betablokker og Kalsiumkanalblokker), blodfortynnende medisin og perorale antidiabetika.

Hun har kronisk nyresykdom i stadium 4. Siden blodtrykket er høyt, hun allerede bruker to blodtrykksmedikamenter og har nyresykdom og ødemer, er det riktig å starte med et (sløyfe) diuretikum. Siden begge nyrene er mindre enn 9 cm i lengste diameter passer det med en kronisk nyresykdom (skrumppyre). Renal anemi er en sannsynlig årsak til hennes blodmangel. Positiv urin stix på albumin og

albumin/kreatinin ratio vil begge kunne si om pasienten har albuminuri. Albumin i urinen > 3g/døgn er forenlig med nefrotisk syndrom. Urin mikrofunnet er et uspesifikt funn som man kan se ved mange kroniske nyresykdommer. Vi pleier å sette grense for når det er trygt og hensiktsmessig å utføre nyrebiopsi ved > 9 cm lange nyrer. Er nyrene for små vil man uansett bare finne kroniske forandringer som ved en langtkommen nyresykdom og risikoen for blødning er betydelig økt ved små nyrer og ved lav GFR. Hennes alb/kreat ratio i urin er på 156 mmol/mg. Hun har høy fosfat, normal kalsium og lett forhøyet PTH (parathyroideahormon), hennes pH er 7,35 og BE – 2,6 og HCO₃- er 24. Immunologiske (ANA, ANCA og anti GBM) og serologiske (Hepatitt B, C, HIV) prøver er negative.

Spørsmål 1:

På bakgrunn av det du nå vet, hvilke av de nedenstående diagnoser er mest aktuelle som årsak(er) til hennes kroniske nyresykdom? (flere svar er rett)

- Diabetes
- Akutt interstitiell nefritt
- Hypertensjon
- Anti GBM nefritt
- Wegeners granulomatose m/vaskulitt
- Amyloidose i nyrene

Svar:

Diabetes
Hypertensjon

Spørsmål 2:

Etter at du startet med diuretika er sittende BT 135/85 mmHg. Du vurderer å senke det ytterligere fordi pas har nyresykdom med proteinuri.

Hva slags blodtryksundersøkelse bør du gjøre før du gir henne mer blodtryksmedisin og hvorfor? (1-2 linjer)

Svar:

Måle et stående BT for å undersøke om hun har ortostatisk hypotensjon. (3p)
Med diabetes og høy alder er hun i risikogruppen for ortostatisk hypotensjon (6p)

Spørsmål 3:

Den venstre nyren er mindre enn den høyre, og teoretisk kan pasienten ha en nyrearteriestenose til den minste nyren.

Hvis man ser bort fra pasientens GFR, hva slags undersøkelser kan man generelt bruke for å påvise en slik stenose? (flere svar er rett)

- MR-angio
- CT-angio
- Urografi
- Ultralyd-Doppler av nyrearterier
- Rtg oversikt urinveier
- Ultralyd nyrer-og urinveier

Svar:

MR-angio
CT-angio
Ultralyd-Doppler av nyrearterier

Spørsmål 4:

Hvis pasienten har en nyrearteriestenose- hva er reelle behandlingsalternativer for denne pasienten?

Blokkering og stenting [nedtrekkmeny]

Nefrektomi (kirurgisk fjernelse av den aktuelle nyren) [nedtrekkmeny]

Ingenting, fordi det finnes ingen behandling [nedtrekkmeny]

Medikamentelt med blodtryksmedisin, blodfortynnende (ASA) og kolesterolsenkende [nedtrekkmeny]

Blokking uten stent [nedtrekkmeny]

Svar:

Blokking og stenting = **Ja**

Nefrektomi (kirurgisk fjernelse av den aktuelle nyren) = **Nei**

Ingenting, fordi det finnes ingen behandling = **Nei**

Medikamentelt med blodtrykksmedisin, blodfortynnende (ASA) og kolesterolsenkende = **Ja**

Blokking uten stent = **Nei**

Del 3:

71 år gammel kvinne, gift, 2 voksne barn, hypertensjonsbehandlet i ca 15 år, diabetes type 2 omtrent like lenge, påvist stenose i halskar, psoriasis, tidligere dyp vnetrombose. Hun røyker og er overvektig. Pasienten har vært i dårlig form i de siste 3-4 mnd og merket økende hevelser i bena. Pasienten legges inn på sykehuset til utredning i mai. Hennes kreatinin ved innleggelse er 250 (45-90) $\mu\text{mol/L}$, urinstoff 22,6 (3,1-7,9) mmol/L , eGFR 18 ml/min/1,73 m^2 (> 60). Hennes se- Na er 148 mmol/L (137-145) og kalium 4,2 mmol/L (3,6-4,6), Hgb 8,8 g/100mL (11,7-15,3) og se-albumin 30 g/L (34-45). Du får vite at fastlegen har målt en kreatinin i desember året før som var 147 $\mu\text{mol/L}$. Ved innleggelsen har hun et blodtrykk på 197/91 mmHg. Hun bruker kolesterolsenkende, blodtrykksenkende (Betablokker og Kalsiumkanalblokker), blodfortynnende medisin og perorale antidiabetika.

Hun har kronisk nyresykdom i stadium 4. Siden blodtrykket er høyt, hun allerede bruker to blodtrykksmedikamenter og har nyresykdom og ødemer, er det riktig å starte med et (sløyfe) diuretikum. Siden begge nyrene er mindre enn 9 cm i lengste diameter passer det med en kronisk nyresykdom (skrumphyre). Renal anemi er en sannsynlig årsak til hennes blodmangel. Positiv urin stix på albumin og albumin/kreatinin ratio vil begge kunne si om pasienten har albuminuri.

Albumin i urinen $> 3\text{g/døgn}$ er forenlig med nefrotisk syndrom. Urin mikrofunnet er et uspesifikt funn som man kan se ved mange kroniske nyresykdommer. Vi pleier å sette grense for når det er trygt å utføre nyrebiopsi ved > 9 cm lange nyrer. Hennes alb/kreat ratio i urin er på 156 mmol/mg . Hun har høy fosfat, normal Ca og lett forhøyet PTH (parathyroideahormon), hennes pH er 7,35 og BE $- 2,6$ og HCO_3^- er 24. Immunologiske (ANA, ANCA og anti GBM) or serologiske (Hepatitt B, C, HIV) er negative.

Diabetes nefropati og/eller hypertensiv nefrosklerose er de mest sannsynlige årsakene av de nevnt over. Pasienten kan ikke biopses fordi hun har for små nyrer, den eksakte diagnosen vil vi derfor ikke få. Både MR-angio, CT-angio og ultralyd Doppler kan brukes til å påvise nyrearteriestenose. Man kan velge å blokke og stente og behandle med antihypertensiva, kolesterolsenkende og ASA, eller droppe blokking og stenting og kun behandle medikamentelt. Randomiserte studier har faktisk vist samme effekt av de to behandlingsmetodene. Hva man velger diskuteres ofte individuelt for hver pasient.

Spørsmål 1:

For å forsøke å komme nærmere en eksakt diagnose henviser dere pasienten til øyenlege. Hvorfor? (1-2 linjer)

Svar:

Hvis pas har diabetes retinopati, foreligger det svært sannsynlig også diabetesnefropati (6p) Kun for å se etter retinopati 3 p)

Spørsmål 2:

Er den videre behandling av denne pasientens nyresykdom avhengig av om det er diabetesnefropati eller hypertensiv nefrosklerose som ligger bak?

- Ja, det er forskjellig behandling
- Ja, dialyse skal startes før ved hypertensiv nefrosklerose
- Nei, det vil ikke ha konsekvenser for behandlingen av nyresykdommen

Svar:

Nei, det vil ikke ha konsekvenser for behandlingen av nyresykdommen

Spørsmål 3:

Hva er det viktigste man kan gjøre for å bremse progresjonen av kronisk nyresykdom?
redusere kolesterolverdiene [nedtrekkmeny]

starte tidlig med dialyse [nedtrekkmeny]
redusere proteinuri [nedtrekkmeny]
kontrollere blodtrykket godt [nedtrekkmeny]
starte med fosfathemmende og kaliumreduserende kost [nedtrekkmeny]
vektnedgang, mosjon og røykestopp [nedtrekkmeny]
spise proteinreduert kost [nedtrekkmeny]

Svar:

redusere kolesterolverdiene = **Nei**
starte tidlig med dialyse = **Nei**
redusere proteinuri = **Ja**
kontrollere blodtrykket godt = **Ja**
starte med fosfathemmende og kaliumreduserende kost = **Nei**
vektnedgang, mosjon og røykestopp = **Nei**
spise proteinreduert kost = **Nei**

Spørsmål 4:

Pasienten vår får et akutt urinsyregiktanfall under oppholdet og ber om å få NSAID (ikke steroid-antiinflammatorisk middel) mot smertene.
Du forklarer henne at det ikke er så lurt når man har kronisk nyresykdom. Forklar hvordan NSAID kan påvirke nyrefunksjonen.

Svar:

NSAID er en prostaglandinhemmer og kan derfor hemme den prostaglandinmedierte dilatasjon av den tilførende (afferente) arteriole (3p) og dermed redusere glomerulær filtrasjon og GFR (6p)

Spørsmål 5:

I hvilke kliniske situasjoner/tilstander har prostaglandinhemmere størst betydning for nyrefunksjonen? (flere svar kan være rett)

- ved hjertesvikt
- ved hypertensjon
- ved diabetes
- ved nedsatt perfusjonstrykk
- ved kraftig sympatikusstimulering
- hos unge mennesker
- hos gravide kvinner

Svar:

ved hjertesvikt
ved nedsatt perfusjonstrykk
ved kraftig sympatikusstimulering

Spørsmål 6:

Hvilket av utsagnene under er sanne?

god blodsukkerkontroll beskytter mot diabetesnefropati [nedtrekkmeny]
god blodsukkerkontroll er det viktigste å passe på hos pasienter med etablert diabetesnefropati [nedtrekkmeny]
ved type 2 diabetes kan man vente i 5 år før man begynner å se etter tegn på diabetesnefropati [nedtrekkmeny]
det første kliniske tegnet på diabetesnefropati er mikroalbuminuri [nedtrekkmeny]
hypertensiv nyresykdom er ofte karakterisert av albuminuri > 3g/døgn [nedtrekkmeny]
diabetesnefropati er vanlig ved type 1 diabetes og sjelden ved type 2 diabetes [nedtrekkmeny]

Svar:

god blodsukkerkontroll beskytter mot diabetesnefropati = **Ja**
god blodsukkerkontroll er det viktigste å passe på hos pasienter med etablert diabetesnefropati = **Nei**

ved type 2 diabetes kan man vente i 5 år før man begynner å se etter tegn på diabetesnefropati = **Nei**
det første kliniske tegnet på diabetesnefropati er mikroalbuminuri = **Ja**
hypertensiv nyresykdom er ofte karakterisert av albuminuri > 3g/døgn = **Nei**
diabetesnefropati er vanlig ved type 1 diabetes og sjelden ved type 2 diabetes = **Nei**

Del 4:

Generelle spørsmål, ikke spesifikt knyttet til aktuelle pasient.

Spørsmål 1:

Hva skjer generelt initialt med GFR ved diabetes nyreskade?

- den går raskt ned
- den er uendret
- den går opp

Svar:

den går opp

Spørsmål 2:

Hva er de 3 viktigste årsakene til kronisk nyresykdom i endestadiet i Norge (stadium 5) i flg Norsk Nefrologiregister?

Svar:

Hypertensjon (og aterosklerose), Diabetes og Kronisk glomerulonefritt (2 p for hver riktige svar) (HT holder på det første)

Spørsmål 3:

Hva er den viktigste diagnosen ved akutt nyreskade i sykehus?

- prerenal nyreskade
- postrenal nyreskade
- raskt progredierende nefritt
- akutt tubulær nekrose

Svar:

akutt tubulær nekrose

Spørsmål 4:

Oppgi et annet (norsk) navn på raskt progredierende glomerulonefritt? (1 linje)

Svar:

Halvmånenefritt (6p)

Oppgave: MEDSEM5_TRAUME_H14_KONT

Del 1:

En 60 år gammel kvinne innkommer akuttmottaket med luftambulanse etter en trafikkulykke. Hun satt i passasjer sete, føreren mistet kontroll over bilen og kolliderte med et tre i ca 80 km/t. Føreren omkom på stedet. Hun er våken og klager over smerter i thorax, hode og venstre bein. Hun er blek og tungpustet. Helikopterlegen forteller at pasienten har vært noe søvning med vekslende bevissthet under transporten. Hennes venstre bein var fastklemt etter ulykken. Det tok 30 min før brannvesenet klarte å få henne ut av bilvraket. Etter at klærne klippes, ser du at venstre legg har en grov feilstilling og leggen er oppsvulmet og spent. Hun har et tydelig merke etter bilbelte på thorax.

Spørsmål 1:

Hva betyr huskereglene ABC i den initiale vurderingen av traumepasienter? (2 linjer)

Svar:

A=sikre frie luftveier(2p), B=at pasienten puster(2p), C=vurdere og behandle sirkulasjonen(2p)

Spørsmål 2:

Hvordan vil du initialt vurdere lunger og respirasjon? (flere riktige svar)

- Auskultasjon
- CT thorax
- Spirometri
- Perkusjon
- Røntgen thorax
- Venøs blodgass
- Arteriell blodgass
- Ultralyd med spørsmål om pleuravæske

Svar:

Auskultasjon
Perkusjon
Røntgen thorax
Arteriell blodgass

Spørsmål 3:

Hva menes med multitraume?

- Flere pasienter skadet i samme ulykke
- Pasient med flere påfølgende skader
- Høy-energi traume (Trafikkulykker med hastighet >70km/t)
- Pasient med skader i flere organsystem
- Pasient med skader som trenger kirurgisk behandling

Svar:

Pasient med skader i flere organsystem

Spørsmål 4:

Hvilke kliniske tegn/funn kan tyde på at pasienten har pneumothorax? (flere svar riktig)

- Hyposonor perkusjonslyd
- Hypersonor perkusjonslyd
- Økt inspiratorisk respirasjonslyd ved auskultasjon
- Svekket/manglende respirasjonslyd ved auskultasjon

- Halsvenestuvning
- Hoste
- Subkutant emfysem
- Stridor

Svar:

Hypersonor perkusjonslyd
Svekket/manglende respirasjonslyd ved auskultasjon
Subkutant emfysem

Del 2:

En 60 år gammel kvinne innkommer akuttmottaket med luftambulansse etter en trafikkulykke. Hun satt i passasjersele, føreren mistet kontroll over bilen og kolliderte med et tre i ca 80 km/t. Føreren omkom på stedet. Hun er våken og klager over smerter i thorax, hode og venstre bein. Hun er blek og tungpustet. Helikopterlegen forteller at pasienten har vært noe søvnnig med vekslende bevissthet under transporten. Hennes venstre bein var fastklemt etter ulykken. Det tok 30 min før brannvesenet klarte å få henne ut av bilvraket. Etter at klærne klippes, ser du at venstre legg har en grov feilstilling og leggen er oppsvulmet og spent. Hun har et tydelig merke etter bilbelte på thorax.

Rtg thorax viser høyresidig pneumothorax med total kollabert lunge og litt sløring som gir mistanke om væske. Arteriell blodgass tatt uten O2 tilførsel viser PaO₂ 5,8 kPa (normalt 9-13), PCO₂ 4,1 (normalt 4,7-6,0), pH er 7,31 (normalt 7,35 – 7,45). Blodtrykk 80/50 mmHg, puls 115/min regelmessig, rektal temperatur 33,8 grader.

Spørsmål 1:

I hvilken rekkefølge gjør du følgende tiltak?

- Gi surstoff [nedtrekkmeny]
- Legge inn thorax-dren [nedtrekkmeny]
- Legge grov venflon og gi væske [nedtrekkmeny]
- Nevrologisk status pga mistenkt hodeskade [nedtrekkmeny]

Svar:

- Gi surstoff = 1
- Legge inn thorax-dren = 2
- Legge grov venflon og gi væske = 3
- Nevrologisk status pga mistenkt hodeskade = 4

Spørsmål 2:

Hvilke utsagn om de patofysiologiske endringene i blodgassverdiene er riktig?

- PaO₂ er lav pga hypoventilasjon grunnet hodeskade [nedtrekkmeny]
- PaCO₂ er lav pga hyperventilasjon (hypoxemi-utløst) [nedtrekkmeny]
- PaO₂ er lav grunnet intrapulmonal shunting [nedtrekkmeny]
- PaO₂ og PCO₂ er lav pga kollabert lunge [nedtrekkmeny]
- pH er lav pga hyperventilasjon (Lav pCO₂) [nedtrekkmeny]
- pH er lav pga lav vevsperfusjon (sjokk/metabolsk acidose) [nedtrekkmeny]

Svar:

- PaO₂ er lav pga hypoventilasjon grunnet hodeskade = **Galt**
- PaCO₂ er lav pga hyperventilasjon (hypoxemi-utløst) = **Riktig**
- PaO₂ er lav grunnet intrapulmonal shunting = **Riktig**
- PaO₂ og PCO₂ er lav pga kollabert lunge = **Galt**
- pH er lav pga hyperventilasjon (Lav pCO₂) = **Galt**
- pH er lav pga lav vevsperfusjon (sjokk/metabolsk acidose) = **Riktig**

Spørsmål 3:

Hvilke utsagn angående pasientens kroppstemperatur er riktig?

Lettgradig hypotermi er ønskelig hos traumepasienter [nedtrekkmeny]

Hypotermi påvirker koagulasjonssystemet på en uheldig måte [nedtrekkmeny]

Hypotermi påvirker ikke koagulasjonssystemet [nedtrekkmeny]

Det bør iverksettes tiltak for å varme opp pasienten [nedtrekkmeny]

Hypotermi kan forverre pasientens metabolsk acidose [nedtrekkmeny]

Hypertermi er en fysiologisk reaksjon på traume [nedtrekkmeny]

Svar:

Lettgradig hypotermi er ønskelig hos traumepasienter = **Galt**

Hypotermi påvirker koagulasjonssystemet på en uheldig måte = **Riktig**

Hypotermi påvirker ikke koagulasjonssystemet = **Galt**

Det bør iverksettes tiltak for å varme opp pasienten = **Riktig**

Hypotermi kan forverre pasientens metabolsk acidose = **Riktig**

Hypertermi er en fysiologisk reaksjon på traume = **Galt**

Spørsmål 4:

Overtrykks pneumothorax er en farlig komplikasjon i pasientens situasjon. Beskriv med stikkord hva som skjer (2 linjer)

Svar:

Pleuratrykket stiger (1 p) – Overskytning av mediastinum (1 p) – anstrengt respirasjon (1p) - redusert venøs return (1 p) - sirkulatorisk kollaps (2 p)

Spørsmål 5:

Hva vil effekten på blodtrykket være dersom preload minsker?

- Øker
- Uendret
- Reduseres

Svar:

Reduseres

Del 3:

En 60 år gammel kvinne innkommer akutt mottaket med luftambulansse etter en trafikkulykke. Hun satt i passasjersele, føreren mistet kontroll over bilen og kolliderte med et tre i ca 80 km/t. Føreren omkom på stedet. Hun er våken og klager over smerter i thorax, hode og venstre bein. Hun er blek og tungpustet. Helikopterlegen forteller at pasienten har vært noe søvnnig med vekslende bevissthet under transporten. Hennes venstre bein var fastklemt etter ulykken. Det tok 30 min før brannvesenet klarte å få henne ut av bilvraket. Etter at klærne klippes, ser du at venstre legg har en grov feilstilling og leggen er oppsvulmet og spent. Hun har et tydelig merke etter bilbelte på thorax.

Rtg thorax viser høyresidig pneumothorax med total kollabert lunge og litt sløring som gir mistanke om væske. Arteriell blodgass tatt uten O₂ tilførsel viser PaO₂ 5,8 kPa (normalt 9-13), PCO₂ 4,1 (normalt 4,7-6,0), pH er 7,31 (normalt 7,35 – 7,45). Blodtrykk 80/50 mmHg, puls 115/min regelmessig, rektal temperatur 33,8 grader.

Hypotermi påvirker koagulasjonssystemet på en uheldig måte og pasienten dekkes til med oppvarmede ulltepper siden hypotermien kan forverre pasientens metabolsk acidose.

Du gir surstoff, legger flere grove venfloner og legger et thoraxdren tilkoblet sug på høyre side, det tømmer seg 300 ml blod. Deretter gjør du en orienterende nevrologisk undersøkelse. Blodgassverdiene er uttrykk for hypoxemi-utløst hyperventilasjon og intrapulmonal shunting. pH er lav pga lav vevsperfusjon.

Etter 5 min er det lite luftlekkasje på thorax-drenet. En ny arteriell blodgass med oksygentilførsel viser nå PaO₂= 11,2 kPa, PCO₂= 4,5 kPa, pH 7,29. Blodtrykket er fortsatt 80/50 mmHg og pulsen 120/min til tross for betydelig i.v. væsketilførsel. Pasienten klager over smerter i nedre thorax/epigastriet. Ved palpasjon av abdomen er pasienten trykkømt i epigastriet.

Spørsmål 1:

Hva er den mest sannsynlige årsaken til det lave blodtrykket?

- Akutt hjertesvikt grunnet hjertekontusjon
- Thoraxdrenet drenerer ikke tilstrekkelig
- Pågående blødning i abdomen
- Pasienten har ikke fått smertestillende
- Metabolsk acidose

Svar:

Pågående blødning i abdomen

Del 4:

En 60 år gammel kvinne innkommer akuttmottaket med luftambulanset etter en trafikkulykke. Hun satt i passasjersele, føreren mistet kontroll over bilen og kolliderte med et tre i ca 80 km/t. Føreren omkom på stedet. Hun er våken og klager over smerter i thorax, hode og venstre bein. Hun er blek og tungpustet. Helikopterlegen forteller at pasienten har vært noe søvnig med vekslende bevissthet under transporten. Hennes venstre bein var fastklemt etter ulykken. Det tok 30 min før brannvesenet klarte å få henne ut av bilvraket. Etter at klærne klippes, ser du at venstre legg har en grov feilstilling og leggen er oppsvulmet og spent. Hun har et tydelig merke etter bilbelte på thorax.

Rtg thorax viser høyresidig pneumothorax med total kollabert lunge og litt sløring som gir mistanke om væske. Arteriell blodgass tatt uten O₂ tilførsel viser PaO₂ 5,8 kPa (normalt 9-13), PCO₂ 4,1 (normalt 4,7-6,0), pH er 7,31 (normalt 7,35 – 7,45). Blodtrykk 80/50 mmHg, puls 115/min regelmessig, rektal temperatur 33,8 grader.

Hypotermi påvirker koagulasjonssystemet på en uheldig måte og pasienten dekkes til med oppvarmede ulltepper siden hypotermien kan forverre pasientens metabolsk acidose.

Du gir surstoff, legger flere grove venfloner og legger et thoraxdren tilkoblet sug på høyre side, det tømmer seg 300 ml blod. Deretter gjør du en orienterende nevrologisk undersøkelse. Blodgassverdiene er uttrykk for hypoxemi-utløst hyperventilasjon og intrapulmonal shunting. pH er lav pga lav vevsperfusjon.

Etter 5 min er det lite luftlekkasje på thorax-drenet. En ny arteriell blodgass med oksygentilførsel viser nå PaO₂= 11,2 kPa, PCO₂= 4,5 kPa, pH 7,29. Blodtrykket er fortsatt 80/50 mmHg og pulsen 120/min til tross for betydelig i.v. væsketilførsel. Pasienten klager over smerter i nedre thorax/epigastriet. Ved palpasjon av abdomen er pasienten trykkømt i epigastriet.

Siden pasienten er hemodynamisk ustabil legges pasienten i narkose og det gjøres laparotomi. Man finner en leverskade med pågående blødning. Knust levervev fjernes og man stopper blødningen.

Ortopeden anlegger en ekstern fiksasjon på venstre legg der det foreligger et komplisert brudd. Etter reponering av bruddet er foten blekere enn ved innkomst.

Spørsmål 1:

Hvilken effekt har overtrykksventilasjon på hjerteminuttvolumet?

- Øker
- Uendret
- Reduseres

Svar:

Reduseres

Spørsmål 2:

ASA klassifiseringen brukes ved kirurgiske inngrep for å klassifisere pasientens helsetilstand i det de ankommer operasjonstuen.

Hvilken ASA klassifisering er korrekt for denne pasienten (vi forutsetter at den øvrige tilstand, utover det som er nevnt, ikke påvirker ASA klassifiseringen)?

- I
- II
- III
- IV
- V

Svar:

V

Spørsmål 3:

Hva forventer du pasientens hemoglobin er når pasienten ankommer operasjonsstuen?

- Høyt
 Normalt
 Lavt

Svar:

Lavt

Spørsmål 4:

Du mistenker en arteriell karskade i leggen. Hvilke hovedarterier kjenner du til på leggen?

Svar:

A. tib. ant., A. tib. post., A. fib. (2 poeng hver)

Spørsmål 5:

Hvilke kliniske tegn tyder på nedsatt arteriell sirkulasjon i aktuelle legg/fot?

Hevelse [nedtrekkmeny]

Erytem [nedtrekkmeny]

Lav temperatur perifert [nedtrekkmeny]

Forsinket/manglende kapillær fylning [nedtrekkmeny]

Blålig hudfarge [nedtrekkmeny]

Venestase [nedtrekkmeny]

Svar:

Hevelse = **Galt**

Erytem = **Galt**

Lav temperatur perifert = **Riktig**

Forsinket/manglende kapillær fylning = **Riktig**

Blålig hudfarge = **Galt**

Venestase = **Galt**

Spørsmål 6:

Hvilke undersøkelser kan du generelt gjøre bed-side for å kartlegge sirkulasjonen i beinet? (1 linje)

Svar:

Palpere puls(3p), måle ankel-arm index(3p)

Spørsmål 7:

Hvordan kan du generelt ved klinisk undersøke av en underekstremitet kartlegge hvor en evt. obstruksjon av sirkulasjonen er lokalisert? (1 linje)

Svar:

Palpere puls i lyske, knehase og på foten (6p)

Del 5:

En 60 år gammel kvinne innkommer akuttmottaket med luftambulansse etter en trafikkulykke. Hun satt i passasjer sete, føreren mistet kontroll over bilen og kolliderte med et tre i ca 80 km/t. Føreren omkom på stedet. Hun er våken og klager over smerter i thorax, hode og venstre bein. Hun er blek og tungpustet. Helikopterlegen forteller at pasienten har vært noe søvnnig med vekslende bevissthet under transporten. Hennes venstre bein var fastklemt etter ulykken. Det tok 30 min før brannvesenet klarte å få henne ut av bilvraket. Etter at klærne klippes, ser du at venstre legg har en grov feilstilling og leggen er oppsvulmet og spent. Hun har et tydelig merke etter bilbelte på thorax.

Rtg thorax viser høyresidig pneumothorax med total kollabert lunge og litt sløring som gir mistanke om væske. Arteriell blodgass tatt uten O₂ tilførsel viser PaO₂ 5,8 kPa (normalt 9-13), PCO₂ 4,1 (normalt 4,7-6,0), pH er 7,31 (normalt 7,35 – 7,45). Blodtrykk 80/50 mmHg, puls 115/min regelmessig, rektal temperatur 33,8 grader.

Hypotermi påvirker koagulasjonssystemet på en uheldig måte og pasienten dekkes til med oppvarmede ulltepper siden hypotermien kan forverre pasientens metabolsk acidose.

Du gir surstoff, legger flere grove venfloner og legger et thoraxdren tilkoblet sug på høyre side, det tømmer seg 300 ml blod. Deretter gjør du en orienterende nevrologisk undersøkelse. Blodgassverdiene er uttrykk for hypoxemi-utløst hyperventilasjon og intrapulmonal shunting. pH er lav pga lav vevsperfusjon.

Etter 5 min er det lite luftlekkasje på thorax-drenet. En ny arteriell blodgass med oksygentilførsel viser nå PaO₂= 11,2 kPa, PCO₂= 4,5 kPa, pH 7,29. Blodtrykket er fortsatt 80/50 mmHg og pulsen 120/min til tross for betydelig i.v. væsketilførsel. Pasienten klager over smerter i nedre thorax/epigastriet. Ved palpasjon av abdomen er pasienten trykkømt i epigastriet.

Siden pasienten er hemodynamisk ustabil legges pasienten i narkose og det gjøres laparotomi. Man finner en leverskade med pågående blødning. Knust levervev fjernes og man stopper blødningen.

Ortopeden anlegger en ekstern fiksasjon på venstre legg der det foreligger et komplisert brudd. Etter reponering av bruddet er foten blekere enn ved innkomst.

Ortopeden omplasserer den eksterne fiksasjonen av leggen og dette bedrer sirkulasjonen i leggen betydelig. Etter noen timer ser du til pasienten og underekstremiteten er nå varm perifert men hevelsen har økt. Huden er blank og leggen palperes spent.

Spørsmål 1:

Hva komplikasjon foreligger?

Svar:

Kompartmentsyndrom (6p), blødning eller hematom er feil

Del 6:

En 60 år gammel kvinne innkommer akuttmottaket med luftambulansse etter en trafikkulykke. Hun satt i passasjer sete, føreren mistet kontroll over bilen og kolliderte med et tre i ca 80 km/t. Føreren omkom på stedet. Hun er våken og klager over smerter i thorax, hode og venstre bein. Hun er blek og tungpustet. Helikopterlegen forteller at pasienten har vært noe søvnnig med vekslende bevissthet under transporten. Hennes venstre bein var fastklemt etter ulykken. Det tok 30 min før brannvesenet klarte å få henne ut av bilvraket. Etter at klærne klippes, ser du at venstre legg har en grov feilstilling og leggen er oppsvulmet og spent. Hun har et tydelig merke etter bilbelte på thorax.

Rtg thorax viser høyresidig pneumothorax med total kollabert lunge og litt sløring som gir mistanke om væske. Arteriell blodgass tatt uten O₂ tilførsel viser PaO₂ 5,8 kPa (normalt 9-13), PCO₂ 4,1 (normalt 4,7-6,0), pH er 7,31 (normalt 7,35 – 7,45). Blodtrykk 80/50 mmHg, puls 115/min regelmessig, rektal temperatur 33,8 grader.

Hypotermi påvirker koagulasjonssystemet på en uheldig måte og pasienten dekkes til med oppvarmede ulltepper siden hypotermien kan forverre pasientens metabolsk acidose.

Du gir surstoff, legger flere grove venfloner og legger et thoraxdren tilkoblet sug på høyre side, det tømmer seg 300 ml blod. Deretter gjør du en orienterende nevrologisk undersøkelse. Blodgassverdiene er uttrykk for hypoxemi-utløst hyperventilasjon og intrapulmonal shunting. pH er lav pga lav vevsperfusjon.

Etter 5 min er det lite luftlekkasje på thorax-drenet. En ny arteriell blodgass med oksygentilførsel viser nå PaO₂= 11,2 kPa, PCO₂= 4,5 kPa, pH 7,29. Blodtrykket er fortsatt 80/50 mmHg og pulsen 120/min til tross for betydelig i.v. væsketilførsel. Pasienten klager over smerter i nedre thorax/epigastriet. Ved palpasjon av abdomen er pasienten trykkømt i epigastriet.

Siden pasienten er hemodynamisk ustabil legges pasienten i narkose og det gjøres laparotomi. Man finner en leverskade med pågående blødning. Knust levervev fjernes og man stopper blødningen.

Ortopeden anlegger en ekstern fiksasjon på venstre legg der det foreligger et komplisert brudd. Etter reponering av bruddet er foten blekere enn ved innkomst.

Ortopeden omplasserer den eksterne fiksasjonen av leggen og dette bedrer sirkulasjonen i leggen betydelig. Etter noen timer ser du til pasienten og underekstremiteten er nå varm perifert men hevelsen har økt. Huden er blank og leggen palperes spent.

Det foreligger kompartmentsyndrom i leggen.

Spørsmål 1:

Hva er behandlingen?

Svar:

Fasciotomi (6p), alt annet er feil

Spørsmål 2:

Hva er den patofysiologiske årsaken til kompartmentsyndrom hos pasienten?

Svar:

Ødem pga ischemi-reperfusjonskade. Dette gir økt volum av muskulaturen, men den kan ikke ekspandere pga muskelfascien. Trykket i muskelen stiger og klemmer av sirkulasjonen.(6p)

Oppgave: MEDSEM5_UROLOGI_H14_KONT

Del 1:

En 60 år gammel kvinne oppsøker deg på allmennlegekontoret. Hun har 4 barn og er tidligere vesentlig frisk. Hun behandles for hypertensjon og hun røyker ca 5 sigaretter daglig. De siste 10 årene plages hun av urinlekkasje. Hun har den siste uken hatt hyppig vannlatning, svie under vannlatningen, smerter over symfysen og bemerket en mørk misfarging av urinen. Lekkasjeplagene har også økt den siste uken.

Spørsmål 1:

Hvilke 2 urinundersøkelser gjør du mens pasienten venter på kontoret?

Svar:

Urin-stiks (3p) Urin-mikroskopi (3p)

Spørsmål 2:

Hva er det relevant å undersøke i urinen i pasientens tilfelle? (flere svar riktig)

- Blod
- Leukocytter
- Glukose
- Kreatinin-utskillelse
- Spesifikk vekt
- pH
- Bakterier

Svar:

Blod
Leukocytter
Bakterier

Spørsmål 3:

Hva vil du ellers gjøre? (flere svar riktig)

- Måle om pasienten har feber
- Palpere abdomen
- Gynekologisk undersøkelse
- Undersøke for bankømheter i nyrelsjene
- Orienterende nevrologisk undersøkelse
- Undersøke for evt. blod i avføringen

Svar:

Måle om pasienten har feber
Palpere abdomen
Undersøke for bankømheter i nyrelsjene

Del 2:

En 60 år gammel kvinne oppsøker deg på allmennlegekontoret. Hun har 4 barn og er tidligere vesentlig frisk. Hun behandles for hypertensjon og hun røyker ca 5 sigaretter daglig. De siste 10 årene plages hun av urinlekkasje. Hun har den siste uken hatt hyppig vannlatning, svie under vannlatningen, smerter over symfysen og bemerket en mørk misfarging av urinen. Lekkasjeplagene har også økt den siste uken.

Det er ingen patologisk funn ved palpasjon av abdomen. Pasienten er afebril og er ikke bankømt over nyrelsjene.

Urin-stiks viser:

Blod 2+

Leukocytter 2+
Ketoner neg
Proteiner neg
Nitritt positiv
Urin-mikroskopi viser (per synsfelt):
15 erytrocytter
30 granulocytter
1-5 epitelceller
Rikelig med bakterier

Spørsmål 1:

Basert på symptomer og urinfunn, hvilken diagnose stiller du?

Svar:

Urinveisinfeksjon (6p)

Spørsmål 2:

Beskriv med stikkord hvordan du gjør urin-mikroskopi.

Svar:

Sentrifugerer urinen (2p), sedimentet resuspenderes med urin eller blåfarge (2p), mikroskoperer med stor forstørrelse (400x)(2p, stor forstørrelse er godt nok)

Spørsmål 3:

Hvilke utsagn om urin-dyrkning er riktig?

Urin-dyrkning påviser kun uropatogene bakterier [nedtrekkmeny]
Det er viktig å ta en urin-dyrkning hos denne pasienten [nedtrekkmeny]
Urin-dyrkning er kun indisert hvis behandlingen ikke fører til bedring [nedtrekkmeny]
Resultatet av en urin-dyrkning kan ha terapeutiske konsekvenser [nedtrekkmeny]
Kvinner over 60 år har som regel positiv urin-dyrkning [nedtrekkmeny]

Svar:

Urin-dyrkning påviser kun uropatogene bakterier = **Galt**
Det er viktig å ta en urin-dyrkning hos denne pasienten = **Riktig**
Urin-dyrkning er kun indisert hvis behandlingen ikke fører til bedring = **Galt**
Resultatet av en urin-dyrkning kan ha terapeutiske konsekvenser = **Riktig**
Kvinner over 60 år har som regel positiv urin-dyrkning = **Galt**

Del 3:

En 60 år gammel kvinne oppsøker deg på allmennlegekontoret. Hun har 4 barn og er tidligere vesentlig frisk. Hun behandles for hypertensjon og hun røyker ca 5 sigaretter daglig. De siste 10 årene plages hun av urinlekkasje. Hun har den siste uken hatt hyppig vannlatning, svie under vannlatningen, smerter over symfysen og bemerket en mørk misfargning av urinen. Lekkasjeplagene har også økt den siste uken.

Det er ingen patologisk funn ved palpasjon av abdomen. Pasienten er afebril og er ikke bankøm over nyreløsjene.

Urin-stiks viser:

Blod 2+

Leukocytter 2+

Ketoner neg

Proteiner neg

Nitritt positiv

Urin-mikroskopi viser (per synsfelt):

15 erytrocytter

30 granulocytter

1-5 epitelceller

Rikelig med bakterier

Spørsmål 1:

Hvordan håndterer du pasienten videre?

- Du tar urindyrkning og avventer resultatet før behandling
- Du tar urindyrkning og behandler med antibiotika tabletter i 3 dager
- Du tar urindyrkning og henviser til urolog
- Du ber pasienten å drikke rikelig og komme tilbake hvis ikke plagene forsvinner i løpet av en uke
- Du tar urindyrkning og behandler antibiotika tabletter i 14 dager

Svar:

Du tar urindyrkning og behandler med antibiotika tabletter i 3 dager

Del 4:

En 60 år gammel kvinne oppsøker deg på allmennelegekontoret. Hun har 4 barn og er tidligere vesentlig frisk. Hun behandles for hypertensjon og hun røyker 5 ca sigaretter daglig. De siste 10 årene plages hun av urinlekkasje. Hun har den siste uken hatt hyppig vannlatning, svie under vannlatningen, smerter over symfysen og bemerket en mørk misfarging av urinen. Lekkasjeplagene har også økt den siste uken.

Det er ingen patologisk funn ved palpasjon av abdomen. Pasienten er afebril og er ikke bankøm over nyreløsjene.

Urin-stiks viser:

Blod 2+

Leukocytter 2+

Ketoner neg

Proteiner neg

Nitritt positiv

Urin-mikroskopi viser (per synsfelt):

15 erytrocytter

30 granulocytter

1-5 epitelceller

Du behandler pasienten med mecillinam (Selexid®) 200 mg tabletter i 3 dager. Urin-dyrkning viser oppvekst av E.coli sensitiv for mecillinam. Urin-dyrkning etter avsluttet behandling var negativ. Urin-stiks viste utslag på blod.

Pasienten møter til en ny time etter 8 uker. Hennes lekkasjeplager er blitt bedre (plagene er som før det aktuelle) men hun har fortsatt dysuri. Hun har levert en urin-prøve et par dager før timen og denne viser ingen oppvekst.

Urin-stiks viser nå:

Blod 2+

Leukocytter neg

Ketoner neg

Proteiner neg

Nitritt neg

Spørsmål 1:

Hvilket tilleggsspørsmål er viktig når du skal komme nærmere årsaken til pasientens urinlekkasje?

Opptreer urinlekkasje sammen med kraftig vannlatningstrang? [nedtrekkmeny]

Lekker det urin når hun hoster/nyser? [nedtrekkmeny]

Lekker det urin hvis hun har drukket mye? [nedtrekkmeny]

Lekker det urin ved avføring? [nedtrekkmeny]

Lekker det urin ved fysisk aktivitet? [nedtrekkmeny]

Lekker det urin mens hun sover? [nedtrekkmeny]

Svar:

Opptreer urinlekkasje sammen med kraftig vannlatningstrang? = **Viktig**

Lekker det urin når hun hoster/nyser? = **Viktig**

Lekker det urin hvis hun har drukket mye? = **Ikke viktig**

Lekker det urin ved avføring? = **Ikke viktig**

Lekker det urin ved fysisk aktivitet? = **Viktig**

Lekker det urin mens hun sover? = **Viktig**

Spørsmål 2:

Du ønsker en mer nøyaktig kartlegging av pasientens urinlekkasje og vannlatningsmønster. Hvordan gjøres det?

Svar:

Spørre om bleiebruk (antall, størrelse, hvor våte), Spørre om antall vannlatninger natt og dag. = 3 poeng.
Miksjonsliste/miksjonsskjema med bleieveietest (6 poeng)

Spørsmål 3:

Hvordan håndterer du pasienten videre?

- Du gjentar mecillinam (Selexid®) behandling i 7 dager
- Du rekvirerer Ultralyd av urinveiene og avtaler kontroll etter 3 uker
- Du rekvirerer CT av urinveiene og henviser til urolog
- Du avtaler en kontrolltime med urinstiks etter et par uker
- Du henviser pasienten til en urodynamisk undersøkelse

Svar:

Du rekvirerer CT av urinveiene og henviser til urolog

Del 5:

En 60 år gammel kvinne oppsøker deg på allmennlegekontoret. Hun har 4 barn og er tidligere vesentlig frisk. Hun behandles for hypertensjon og hun røyker ca 5 sigaretter daglig. De siste 10 årene plages hun av urinlekkasje. Hun har den siste uken hatt hyppig vannlatning, svie under vannlatningen, smerter over symfyssen og bemerket en mørk misfarging av urinen. Lekkasjeplagene har også økt den siste uken.

Det er ingen patologisk funn ved palpasjon av abdomen. Pasienten er afebril og er ikke bankøm over nyreløsjene.

Urin-stiks viser:

Blod 2+

Leukocytter 2+

Ketoner neg

Proteiner neg

Nitritt positiv

Urin-mikroskopi viser (per synsfelt):

15 erytrocytter

30 granulocytter

1-5 epitelceller

Du behandler pasienten med Mecillinam (Selexid®) 200 mg tabletter i 3 dager. Urin-dyrkning viser oppvekst av E.coli sensitiv for Mecillinam. Urin-dyrkning etter avsluttet behandling var negativ. Urin-stiks viste utslag på blod.

Pasienten møter til en ny time etter 8 uker. Hennes lekkasjeplager er blitt bedre (plagene er som før det aktuelle) men hun har fortsatt dysuri. Hun har levert en urin-prøve et par dager før timen og denne viser ingen oppvekst.

Urin-stiks viser nå:

Blod 2+

Leukocytter neg

Ketoner neg

Proteiner neg

Nitritt neg

Pasienten forteller at hun lekker urin når hun hoster/nyser og ved fysisk aktivitet som for eksempel når hun er på fjelltur. Hun har ikke lekkasje i forbindelse med sterk vannlatningstrang. Du ber pasienten føre en miksjonsliste til neste konsultasjon.

Du rekvirerer CT og henviser pasienten til urolog.

Spørsmål 1:

Hva kalles typen urininkontinens pasienten har?

- Urgency inkontinens
- Stressinkontinens
- Blandingsinkontinens
- Overflow-inkontinens
- Blæreparese

Svar:

Stressinkontinens

Spørsmål 2:

Hvordan informerer du pasienten om videre utredning/behandling hos urolog?

Utredningen vil alltid påvise årsaken til hematuri [nedtrekkmeny]

Det vil bli gjort en cystoskopi for å kartlegge blæreslimhinnen [nedtrekkmeny]

Blærekreft som årsak til hematuri er lite sannsynlig [nedtrekkmeny]

Cystoskopi er en invasiv undersøkelse som kun gjøres ved makroskopisk hematuri [nedtrekkmeny]

Mikroskopisk hematuri er et vanlig fenomen etter gjennomgått urinveisinfeksjon [nedtrekkmeny]

Hematuri er et symptom som må avklares [nedtrekkmeny]

Svar:

Utredningen vil alltid påvise årsaken til hematuri = **Galt**

Det vil bli gjort en cystoskopi for å kartlegge blæreslimhinnen = **Riktig**

Blærekreft som årsak til hematuri er lite sannsynlig = **Galt**

Cystoskopi er en invasiv undersøkelse som kun gjøres ved makroskopisk hematuri = **Galt**

Mikroskopisk hematuri er et vanlig fenomen etter gjennomgått urinveisinfeksjon = **Galt**

Hematuri er et symptom som må avklares = **Riktig**

Spørsmål 3:

Hva slags bedøvelse gis ved cystoskopi?

- 5 mg Morfin i.m. 5-10 min før
- 10 mg Diazepam (Stesolid®) p.o. 20 min før
- Lokalanestesi-gel
- Spinalanestesi
- Ingen

Svar:

Lokalanestesi-gel

Spørsmål 4:

Hvilke utsagn angående pasienter med hematuri er riktige?

Røykere har ofte mikroskopisk hematuri [nedtrekkmeny]

Pasienter som bruker Warfarin(Marevan®) får lettere blødninger i urinveiene [nedtrekkmeny]

Makroskopisk hematuri må alltid utredes [nedtrekkmeny]

Terminal hematuri tyder på en blødning fra nyrene [nedtrekkmeny]

Ca 10 % av den voksne befolkningen har mikroskopisk hematuri uten påvisbar årsak [nedtrekkmeny]

Koagler i urinen tyder på at blødningen kommer fra blæren [nedtrekkmeny]

Svar:

Røykere har ofte mikroskopisk hematuri = **Galt**

Pasienter som bruker Warfarin(Marevan®) får lettere blødninger i urinveiene = **Riktig**

Makroskopisk hematuri må alltid utredes = **Riktig**

Terminal hematuri tyder på en blødning fra nyrene = **Galt**

Ca 10 % av den voksne befolkningen har mikroskopisk hematuri uten påvisbar årsak = **Riktig**

Koagler i urinen tyder på at blødningen kommer fra blæren = **Galt**

Del 6:

En 60 år gammel kvinne oppsøker deg på allmennlegekontoret. Hun har 4 barn og er tidligere vesentlig frisk. Hun behandles for hypertensjon og hun røyker ca 5 sigaretter daglig. De siste 10 årene plages hun av urinlekkasje. Hun har den siste uken hatt hyppig vannlatning, svie under vannlatningen, smerter over symfysen og bemerket en mørk misfarging av urinen. Lekkasjeplagene har også økt den siste uken.

Det er ingen patologisk funn ved palpasjon av abdomen. Pasienten er afebril og er ikke bankøm over nyreløsjene.

Urin-stiks viser:

Blod 2+

Leukocytter 2+

Ketoner neg

Proteiner neg

Nitritt positiv

Urin-mikroskopi viser (per synsfelt):

15 erytrocytter

30 granulocytter

1-5 epitelceller

Du behandler pasienten med Mecillinam (Selexid®) 200 mg tabletter i 3 dager. Urin-dyrkning viser oppvekst av E.coli sensitiv for Mecillinam. Urin-dyrkning etter avsluttet behandling var negativ. Urin-stiks viste utslag på blod.

Pasienten møter til en ny time etter 8 uker. Hennes lekkasjeplager er blitt bedre (plagene er som før det aktuelle) men hun har fortsatt dysuri. Hun har levert en urin-prøve et par dager før timen og denne viser ingen oppvekst.

Urin-stiks viser nå:

Blod 2+

Leukocytter neg

Ketoner neg

Proteiner neg

Nitritt neg

Pasienten forteller at hun lekker urin når hun hoster/nyser og ved fysisk aktivitet som for eksempel når hun er på fjelltur. Hun har ikke lagt merke til noen sammenheng med sterk vannlatningstrang. Du ber pasienten føre en miksjonsliste til neste konsultasjon.

Du rekvirerer CT og henviser pasienten til urolog.

CT urinveier viser ingen konkrementer. Det foreligger en 5 cm cyste i venstre nyre, ellers rask og sidelik kontrastutskillelse til normalt samlesystem. Ingen forstørrede lymfeknuter i abdomen og ingen andre patologiske funn i andre organer.

Cystoskopi viser i blærebunnen på venstre side en villøs tumor som måler ca 3,5 cm i diameter.

Spørsmål 1:

Hva er primær-behandlingen?

- Radikal cystektomi med bekkenglandeltoilette
- Enkel cystektomi
- Transurethral reseksjon av blæretumor
- Endoskopisk laserkoagulasjon av tumor
- Regelmessig installasjon av cytostatica
- Regelmessig installasjon av BCG

Svar:

Transurethral reseksjon av blæretumor

Spørsmål 2:

Hvilke av behandlingene gjøres som regel i spinalanestesi?

Radikal cystektomi [nedtrekkmeny]

Transurethral reseksjon av blæretumor [nedtrekkmeny]

Endoskopisk laserkoagulasjon av tumor [nedtrekkmeny]

Regelmessig installasjon av cytostatica [nedtrekkmeny]

Regelmessig installasjon av BCG [nedtrekkmeny]

Svar:

Radikal cystektomi = **Nei**

Transurethral reseksjon av blæretumor = **Ja**

Endoskopisk laserkoagulasjon av tumor = **Ja**

Regelmessig installasjon av cytostatica = **Nei**

Regelmessig installasjon av BCG = **Nei**

Spørsmål 3:

Hva er den hyppigste histologiske typen blærekreft?

- adenokarsinom
- urotelialt karsinom
- småcellet karsinom
- plateepitelkarsinom
- klarcellet karsinom

Svar:

urotelialt karsinom

Del 7:

En 60 år gammel kvinne oppsøker deg på allmennlegekontoret. Hun har 4 barn og er tidligere vesentlig frisk. Hun behandles for hypertensjon og hun røyker ca 5 sigaretter daglig. De siste 10 årene plages hun av urinlekkasje. Hun har den siste uken hatt hyppig vannlatning, svie under vannlatningen, smerter over symfysen og bemerket en mørk misfarging av urinen. Lekkasjeplagene har også økt den siste uken.

Det er ingen patologisk funn ved palpasjon av abdomen. Pasienten er afebril og er ikke bankøm over nyreløsjene.

Urin-stiks viser:

Blod 2+

Leukocytter 2+

Ketoner neg

Proteiner neg

Nitritt positiv

Urin-mikroskopi viser (per synsfelt):

15 erytrocytter

30 granulocytter

1-5 epitelceller

Du behandler pasienten med Mecillinam (Selexid®) 200 mg tabletter i 3 dager. Urin-dyrkning viser oppvekst av E.coli sensitiv for Mecillinam. Urin-dyrkning etter avsluttet behandling var negativ. Urin-stiks viste utslag på blod.

Pasienten møter til en ny time etter 8 uker. Hennes lekkasjeplager er blitt bedre (plagene er som før det aktuelle) men hun har fortsatt dysuri. Hun har levert en urin-prøve et par dager før timen og denne viser ingen oppvekst.

Urin-stiks viser nå:

Blod 2+

Leukocytter neg

Ketoner neg

Proteiner neg

Nitritt neg

Pasienten forteller at hun lekker urin når hun hoster/nyser og ved fysisk aktivitet som for eksempel når hun er på fjelltur. Hun har ikke lagt merke til noen sammenheng med sterk vannlatningstrang. Du ber pasienten føre en miksjonsliste til neste konsultasjon.

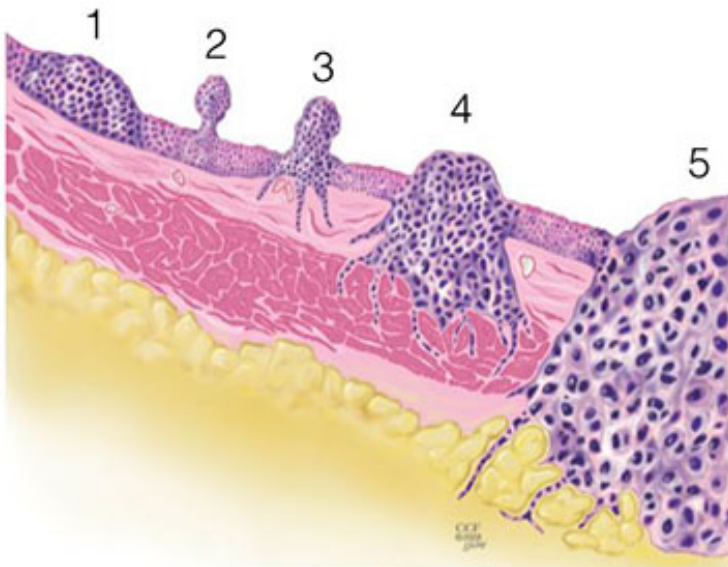
Du rekvirerer CT og henviser pasienten til urolog.

CT urinveier viser ingen konkrementer. Det foreligger en 5 cm cyste i venstre nyre, ellers rask og sidelik kontrastutskillelse til normalt samlesystem. Ingen forstørrede lymfeknuter i abdomen og ingen andre patologiske funn i andre organer.

Cystoskopi viser i blærebunnen på venstre side en villøs tumor som måler ca 3,5 cm i diameter.

Pasienten opereres med transurethral reseksjon blæretumoren. Den histologiske undersøkelsen viser høygradig urotelialt karsinom uten infiltrasjon av lamina propria.

Spørsmål 1:



Angi T-stadiet av blæresvulstene i bildet.

T1 [nedtrekkmeny]

T2 [nedtrekkmeny]

T3 [nedtrekkmeny]

Ta [nedtrekkmeny]

Carcinoma in situ [nedtrekkmeny]

Svar:

T1 = 3

T2 = 4

T3 = 5

Ta = 2

Carcinoma in situ = 1

Spørsmål 2:

Hvilke svulster (1-5) i bildet regnes som muskelinfiltrerende karsinom?

1 [nedtrekkmeny]

2 [nedtrekkmeny]

3 [nedtrekkmeny]

4 [nedtrekkmeny]

5 [nedtrekkmeny]

Svar:

1 = **Nei**

2 = **Nei**

3 = **Nei**

4 = **Ja**

5 = **Ja**

Spørsmål 3:

Hvilke undersøkelser skal inkluderes i oppfølgingen?

- ingen oppfølging nødvendig ved frie reseksjonsreuder
- regelmessig cystoskopi
- ultralyd abdomen med full blære

- regelmessig urincytologi
- CT urinveier hvert halvår

Svar:

regelmessig cystoskopi