

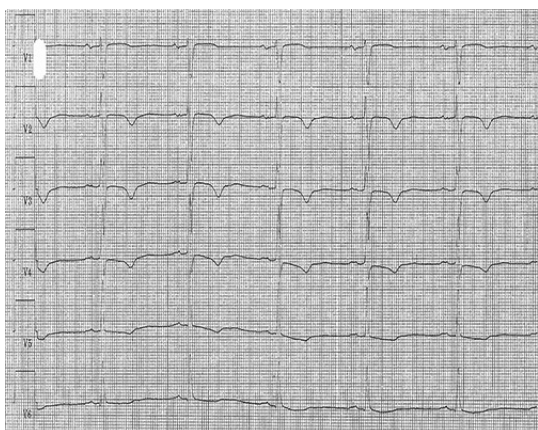
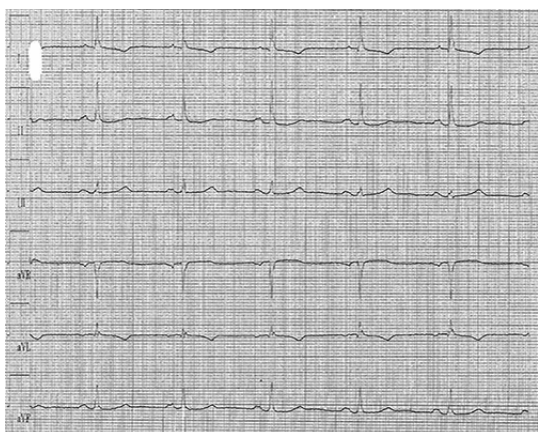
Eksamensbesvarelse

Eksamen: MEDSEM5_V14_KONT

Oppgave: MEDSEM5_HJERTE_V14_KONT

Del 1:

Pasienten er en 69 år gammel kvinne som var yrkesaktiv inntil fylte 67 år. For 3 år siden gjennomgikk hun et lite hjerteinfarkt karakterisert som NSTEMI, og siden har hun vært medisinert med Lipitor (atorvastatin) 40 mg x 1, Albyl E (acetylsalisylsyre) 75 mg x 1 og SeloZok (metoprolol) 50 mg x 1. Hun hadde røkt 5-10 sigaretter daglig i mange år, og fortsatte med dette. For to år siden fikk hun diagnostisert en metastaserende hudkreft som hun siden har fått stråle- og cytostatika behandling for. Ved et behandlingsbesøk vinteren 2014 fortalte hun om episoder de siste dagene med kortvarige, klemmende og intense brystmerter som økte på fra dag til dag. Hun ble innlagt på Hjertemedisinsk avdeling på Ullevål sykehus som øyeblikkelig hjelp. Ved innkomst var hun smertefri, i god allmenntilstand, BT 155/75 mm Hg, puls 72/min regelmessig, afebril. Det var hudmetastaser, men ellers normal klinisk organstatus. EKG (50 mm/s) tatt i hvile ved innkomst er kopiert her:



Spørsmål 1:

Hvilken rytme har hun?

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

Svar:

Sinusrytme

Spørsmål 2:

Beskriv hvilken patologisk forandring som er tydelig i EKG? (1 linje)

Svar:

Tydelige T-negasjoner i mange avledninger (3p) og i fremre vegg (3p)

Spørsmål 3:

Sammenholdt med sykehistorien, EKG forandringene og tilleggsopplysningen om lett forhøyede troponin T-verdier i blod, hvilken hjertesykdom foreligger? Begrunn svaret. (2 linjer)

Svar:

Et nytt hjerteinfarkt (1 p) karakterisert som NSTEMI (2p) pga. alle 3 kriterier for hjerteinfarkt, br.sm. (1p), EKG forandringer (1p) og troponin T stigning (1p)

Spørsmål 4:

Hvilken undersøkelse vil nå være mest nyttig?

- MR cor
- Selektiv koronar angiografi
- Aortografi
- Transøsofagus ekko-kardiografi
- Røntgen thorax med sidebilde
- Spiral CT for å utelukke lungeemboli

Svar:

Selektiv koronar angiografi

Del 2:

Pasienten er en 69 år gammel kvinne som var yrkesaktiv inntil fylte 67 år. For 3 år siden gjennomgikk hun et lite hjerteinfarkt karakterisert som NSTEMI, og siden har hun vært medisinert med Lipitor (atorvastatin) 40 mg x 1, Albyl E (acetylsalisylsyre) 75 mg x 1 og SeloZok (metoprolol) 50 mg x 1. Hun hadde røkt 5-10 sigaretter daglig i mange år, og fortsatte med dette. For to år siden fikk hun diagnostisert en metastaserende hudkreft som hun siden har fått stråle- og cytostatika behandling for. Ved et behandlingsbesøk vinteren 2014 fortalte hun om episoder de siste dagene med kortvarige, klemmende og intense brystmerter som økte på fra dag til dag. Hun ble innlagt på Hjertemedisinsk avdeling på Ullevål sykehus som øyeblikkelig hjelp. Ved innkomst var hun smertefri, i god allmenntilstand, BT 155/75 mm Hg, puls 72/min regelmessig, afebril. Det var hudmetastaser, men ellers normal klinisk organstatus.

Pasienten har sinusrytme i EKG med T-negasjoner i fremre vegg, som sammen med lett forhøyet troponin T gir diagnosen NSTEMI, og koronar angiografi rekvireres.

Spørsmål 1:

Hva er internasjonal konsensus om hastegraden av koronar angiografi ved NSTEMI? Begrunn svaret. (2 linjer)

Svar:

Kor angiografi bør gjennomføres innen 24 timer (3p, 1p for 48 timer som gjaldt inntil 1 år siden) for å avverge truende større infarkter og bedre prognosen (3p)

Spørsmål 2:

Hvilke koronararterier kan mest sannsynlig være affisert og forklare de negative T-bølgene i hvile-EKG? (3 riktige svar)

- Høyre koronar-arterie (RCA)
- Ramus descendens posterior
- Ramus descendens anterior (LAD)
- Ramus circumflexus (CX)

- Stor diagonalgren av LAD (LD)
- Venstre hovedstamme

Svar:

Ramus descendens anterior (LAD)
Stor diagonalgren av LAD (LD)
Venstre hovedstamme

Spørsmål 3:

Hvis pasienten har en kort, trang stenose på ett kar (med unntak av v. hovedstamme), hvilken behandling er mest aktuell?

- Kun medikamentell behandling
- By-pass-kirurgi (=ACB, CABG)
- PCI («blokking») uten stent (=POBA)
- PCI med implantasjon av stent
- Rotablator behandling med implantasjon av flere medikamentavgivende stenter

Svar:

PCI med implantasjon av stent

Spørsmål 4:

Hvis pasienten har trang stenose på LAD og i tillegg "signifikante" stenoser på både RCA og CX, samt god v. ventrikkelfunksjon ved ekkokardiografi eller venstre ventrikulografi, samt gode periferier på alle kar, hvilken behandling forventes å gi best resultat?

- Kun medikamentell behandling
- By-pass-kirurgi (=ACB, CABG)
- PCI («blokking») uten stent (=POBA)
- PCI med implantasjon av stenter av typen BMS (bare metal stent) eller DES (drug eluting stent)
- Rotablator behandling med implantasjon av flere medikamentavgivende stenter

Svar:

By-pass-kirurgi (=ACB, CABG)

Del 3:

Pasienten er en 69 år gammel kvinne som var yrkesaktiv inntil fylte 67 år. For 3 år siden gjennomgikk hun et lite hjerteinfarkt karakterisert som NSTEMI, og siden har hun vært medisinert med Lipitor (atorvastatin) 40 mg x 1, Albyl E (acetylsalisylsyre) 75 mg x 1 og SeloZok (metoprolol) 50 mg x 1. Hun hadde røkt 5-10 sigaretter daglig i mange år, og fortsatte med dette. For to år siden fikk hun diagnostisert en metastaserende hudkreft som hun siden har fått stråle- og cytostatika behandling for. Ved et behandlingsbesøk vinteren 2014 fortalte hun om episoder de siste dagene med kortvarige, klemmende og intense brystsmertor som økte på fra dag til dag. Hun ble innlagt på Hjertemedisinsk avdeling på Ullevål sykehus som øyeblikkelig hjelp. Ved innkomst var hun smertefri, i god allmenntilstand, BT 155/75 mm Hg, puls 72/min regelmessig, afebril. Det var hudmetastaser, men ellers normal klinisk organstatus. Pasienten har sinusrytme i EKG med T-negasjoner i fremre vegg, som sammen med lett forhøyet troponin T gir diagnosen NSTEMI, og koronar angiografi rekvireres.

Koronar angiografi skal i henhold til guidelines om mulig gjøres innen 24 timer for å gi mindre infarkt og bedre prognose og ble utført neste morgen. Det ble påvist en trang proksimal LAD-stenose som ble blokket (PCI behandlet) og stentet med BMS en suite. Øvrige koronararterier var åpne uten stenoser.

Spørsmål 1:

Forklar de viktigste forskjellene mellom stenter av typen BMS (bare metal stent) og DES (drug eluting stent). (egenskaper, fordeler, ulemper, 3 linjer)

Svar:

BMS er ikke-medikament avgivende, epitelialiseres ila. ca. 4 uker og krever dobbel plate hemming (DPH) disse 4 uker, men gir større fare for re-stenose. DES avgir medikament og krever DPH i 1 år men gir mindre re-stenose.

(1 poeng for hvert av disse 6 punktene - 3 egenskaper per type stent)

Spørsmål 2:

Hvorfor fikk pasienten implantert en stent av typen BMS og ikke DES?

- Spirometri viste noe redusert lungefunksjon
- Hun hadde bare én-år sykdom
- Hun er under pågående cytostatika behandling
- Hennes røkevaner var kontraindikasjon mot DES
- Bruk av DES er assosiert med for høy mortalitet
- Kostnaden ved bruk av DES er for høye

Svar:

Hun er under pågående cytostatika behandling

Spørsmål 3:

Hvilke av følgende medikamenter har dokumentert livsforlengende effekter hos vår pasient med slik koronarsykdom?
(Flere riktige svar)

- Selo-Zok (beta-blokker)
- Albyl E (acetylsalisylsyre)
- Nitroglycerin sublingualt
- Diural (furosemid)
- Imdur (langtidsvirkende nitrat)
- Lipitor (atorvastatin)

Svar:

Selo-Zok (beta-blokker)
Albyl E (acetylsalisylsyre)
Lipitor (atorvastatin)

Spørsmål 4:

Forklar forskjeller mellom selektive og uselektive beta-blokkere. (2 linjer)

Svar:

Selektive blokker bare beta-1 reseptorer i hjertet (2p) og affiserer ikke beta-2 i f.eks. lunger med fare for astma (2p); ikke-selektive blokker alle beta-reseptorer (2p)

Del 4:

Pasienten er en 69 år gammel kvinne som var yrkesaktiv inntil fylte 67 år. For 3 år siden gjennomgikk hun et lite hjerteinfarkt karakterisert som NSTEMI, og siden har hun vært medisinert med Lipitor (atorvastatin) 40 mg x 1, Albyl E (acetylsalisylsyre) 75 mg x 1 og SeloZok (metoprolol) 50 mg x 1. Hun hadde røkt 5-10 sigaretter daglig i mange år, og fortsatte med dette. For to år siden fikk hun diagnostisert en metastaserende hudkreft som hun siden har fått stråle- og cytostatika behandling for. Ved et behandlingsbesøk vinteren 2014 fortalte hun om episoder de siste dagene med kortvarige, klemmende og intense bryst smerter som økte på fra dag til dag. Hun ble innlagt på Hjertemedisinsk avdeling på Ullevål sykehus som øyeblikkelig hjelp. Ved innkomst var hun smertefri, i god allmenntilstand, BT 155/75 mm Hg, puls 72/min regelmessig, afebril. Det var hudmetastaser, men ellers normal klinisk organstatus. Pasienten har sinusrytme i EKG med T-negasjoner i fremre vegg, som sammen med lett forhøyet troponin T gir diagnosen NSTEMI, og koronar angiografi rekvireres. Koronar angiografi skal i henhold til guidelines om mulig gjøres innen 24 timer for å gi mindre infarkt og bedre prognose og ble utført neste morgen. Det ble påvist en trang proksimal LAD-stenose som ble blokket (PCI behandlet) og stentet med BMS en suite. Øvrige koronararterier var åpne uten stenoser.

BMS er metall stent som epitelialiseres ila. 4 uker mens DES avgir medikament (immunsupprimerende, cytostatikum) som hemmer innvekst av myocytt og in-stent stenose men også hemmer epitelialisering. DES krever derfor opptil 12 mnd. behandling med 2 blodplatehemmende medikamenter. Pasienten fikk innsatt BMS for å interferere minst mulig med cytostatika behandling (ned til 4 uker dobbel platehemmende behandling). De tre hjertemedikamentene som hun tok ved innkomst, er livsforlengende og ble kontinuert.

Spørsmål 1:

Dagen etter PCI-behandling gjøres det ekkokardiografisk undersøkelse før utskrivning. Hvilket av følgende svaralternativer er det mest sannsynlige:

- Gammelt nedreveggs infarkt og normal venstre ventrikkelfunksjon
- Moderat aortastenose med mindre insuffisiens
- Betydelig aneurysmatisk utvidelse av venstre ventrikkel
- Beskjeden hypokinesi i fremre vegg mot septum og god venstre ventrikkelfunksjon
- Gjennomgått stort fremreveggs infarkt med EF ca. 25 %

Svar:

Beskjeden hypokinesi i fremre vegg mot septum og god venstre ventrikkelfunksjon

Spørsmål 2:

Hvilke av følgende medisiner vil (generelt) være livsforlengende hvis venstre ventrikkels funksjon er betydelig redusert etter gjennomgått hjerteinfarkt. (Flere riktige svar)

- Emconcor (bisoprolol, betablokker)
- Onglyza (saksagliptin, DPP-4 hemmer)
- Renitec (enalapril, angiotensin konverterende enzym hemmer)
- Tambocor (flekainid, antiarytmikum)
- Zocor (simvastatin)
- Monoket (isosorbidmononitrat)

Svar:

Emconcor (bisoprolol, betablokker)
Renitec (enalapril, angiotensin konverterende enzym hemmer)
Zocor (simvastatin)

Spørsmål 3:

Det kom etter hvert frem at hun tidligere også hadde hatt hypertensjon. Hvilket systolisk BT (kontor-BT sittende) er optimalt for hennes alder for å forebygge ytterligere hjerte-kar-komplikasjoner? (Det forutsettes at hennes cancersykdom har god prognose).

- Systolisk BT mellom 140 og 200 mm Hg
- Systolisk BT mellom 140 og 180 mm Hg
- Systolisk BT mellom 130 og 170 mm Hg
- Systolisk BT mellom 120 og 140 mm Hg
- Systolisk BT under 120 mm Hg

Svar:

Systolisk BT mellom 120 og 140 mm Hg

Spørsmål 4:

Hvilke supplerende teknikker eller metoder egner seg og/eller bør brukes for å vurdere hennes blodtrykkskontroll etter utskrivning? (3 rette svar)

- Ortostatisk BT måling (stående)
- Intra-arterielt BT i et egnet laboratorium
- Hjemme, sittende med semi-automatisk apparat
- 24-timers ambulatorisk måling
- Måling av sentralt BT (ikke-invasivt) med perifert apparat
- Finger-blodtrykksmåling som er lett for eldre pasienter

Svar:

Ortostatisk BT måling (stående)
Hjemme, sittende med semi-automatisk apparat
24-timers ambulatorisk måling

Del 5:

Pasienten er en 69 år gammel kvinne som var yrkesaktiv inntil fylte 67 år. For 3 år siden gjennomgikk hun et lite hjerteinfarkt karakterisert som NSTEMI, og siden har hun vært medisinert med Lipitor (atorvastatin) 40 mg x 1, Albyl E (acetylsalisylsyre) 75 mg x 1 og SeloZok (metoprolol) 50 mg x 1. Hun hadde røkt 5-10 sigaretter daglig i mange år, og fortsatte med dette. For to år siden fikk hun diagnostisert en metastaserende hudkreft som hun siden har fått stråle- og cytostatika behandling for. Ved et behandlingsbesøk vinteren 2014 fortalte hun om episoder de siste dagene med kortvarige, klemmende og intense bryst smerter som økte på fra dag til dag. Hun ble innlagt på Hjertemedisinsk avdeling på Ullevål sykehus som øyeblikkelig hjelp. Ved innkomst var hun smertefri, i god allmenntilstand, BT 155/75 mm Hg, puls 72/min regelmessig, afebril. Det var hudmetastaser, men ellers normal klinisk organstatus. Pasienten har sinusrytme i EKG med T-negasjoner i fremre vegg, som sammen med lett forhøyet troponin T gir diagnosen NSTEMI, og koronar angiografi rekvireres. Koronar angiografi skal i henhold til guidelines om mulig gjøres innen 24 timer for å gi mindre infarkt og bedre prognose og ble utført neste morgen. Det ble påvist en trang proksimal LAD-stenose som ble blokket (PCI behandlet) og stentet med BMS en suite. Øvrige koronararterier var åpne uten stenoser. BMS er metall stent som epitelialiseres 4-6 uker mens DES avgir medikament (immunsupprimerende, cytostatikum) som hemmer innvekst av myocytter og in-stent stenose men også hemmer epitelialisering. DES krever derfor opptil 12 mnd. behandling med 2 blodplatehemmende medikamenter. Pasienten fikk innsatt BMS for å interferere minst mulig med cytostatika behandling (ned til 4 uker dobbel platehemmende behandling). De tre hjertemedikamentene som hun tok ved innkomst, er livsforlengende og ble kontinuert.

Ekkokardiografi viste beskjeden hypokinesi i fremre vegg og god v. ventrikkelfunksjon. Betablokker og statin er livsforlengende, hvilket også angiotensin konverterende enzym hemmer ville være hvis hun hadde hatt betydelig redusert v. ventrikkelfunksjon (medikamentet kan om nødvendig gis for optimal BT kontroll 120-140 mm Hg). Man bør vurdere indikasjon for måling av BT ortostatisk, hjemme eller ambulatorisk.

Spørsmål 1:

Hvilken umiddelbar oppfølging anbefales når hun utskrives fra sykehuset 2 dager senere? (Flere riktige svar)

- Hun bør tilbys råd og hjelp til røyke avvenning
- Hun innkalles til kontroll angiografi om 4-6 uker
- Hun følges opp av fastlege som kan henvise til Hjertemedisinsk poliklinikk om nødvendig
- Den videre onkologiske behandlingen utsettes på ubestemt tid
- Hun får råd: sunn diett, mosjon og «hjertetrim»
- Hun blir sterkt frarådet reise til utlandet det nærmeste halve året

Svar:

Hun bør tilbys råd og hjelp til røyke avvenning

Hun følges opp av fastlege som kan henvise til Hjertemedisinsk poliklinikk om nødvendig

Hun får råd

sunn diett, mosjon og «hjertetrim»

Spørsmål 2:

Ved utskrivning har hun følgende ja/nei spørsmål til deg:

Kan jeg fortsette å kjøre bil når jeg har kommet meg og har vært til kontroll?

Er de siste pulsmålingene mine på ca. 70/min tilfredsstillende?

Bør jeg utsette rutinemessig tannbehandling de første 4 ukene pga. de blodfortynnede?

Må jeg betale for den dyre Brilique (platehemmer)-pillen selv?

Kan jeg fortsette å hugge ved med øks?

Må jeg kutte ut ethvert forbruk av alkohol?

Svar:

Kan jeg fortsette å kjøre bil når jeg har kommet meg og har vært til kontroll? Ja

Er de siste pulsmålingene mine på ca. 70/min tilfredsstillende? Ja

Bør jeg utsette rutinemessig tannbehandling de første 4 ukene pga. de blodfortynnede? Ja

Må jeg betale for den dyre Brilique (platehemmer)-pillen selv? Nei

Kan jeg fortsette å hugge ved med øks? Nei

Må jeg kutte ut ethvert forbruk av alkohol? Nei

Spørsmål 3:

Pasienten i nabosengen gjennomgikk by-pass-kirurgi (=ACB, CABG). Når bør hun få postoperativ kontroll ved Hjertemedisinsk poliklinikk?

- Dette tilpasses individuelt, men 4-6 uker etter utskrivning for de fleste
- 3-4 mnd. postoperativt er vanlig rutine
- Årskontroll er tilstrekkelig ettersom det var helt ukomplisert sykehusforløp
- Kun kontroll hvis fastlegen henviser pga. uventede komplikasjoner

Svar:

Dette tilpasses individuelt, men 4-6 uker etter utskrivning for de fleste

Spørsmål 4:

Hvilke senkomplikasjoner/problemer er ganske vanlige og kan fanges opp ved poliklinisk kontroll etter by-pass-kirurgi? (Fire riktige svar)

- Pasienten har fått atrieflimmer og av og til hjertesvikt
- Man finner utstyr (venflon, pacemakertråder, CVK) som skulle ha vært fjernet før utskrivelse
- Pasienten har fått residiv av angina pectoris
- Blodtrykket er dårlig kontrollert (altfor høyt)
- Sternum er infisert slik at pasienten må re-opereres
- Røntgen thorax viser en innkapslet lungeabscess
- Røntgen thorax viser en pleural væskeansamling og mistanke om perikardveske

Svar:

Pasienten har fått atrieflimmer og av og til hjertesvikt

Pasienten har fått residiv av angina pectoris

Blodtrykket er dårlig kontrollert (altfor høyt)

Røntgen thorax viser en pleural væskeansamling og mistanke om perikardveske

Oppgave: MEDSEM5_LUNGE_V14_KONT

Del 1:

Pasienten er en 66 år gammel kvinne, som er tidligere truckfører, men nå ufør. Hun har kjent hypertensjon og KOLS, som ble diagnostisert for 11 år siden. Hun har røkt ca. 2 pakker rulletobakk (a 50 g, svarende til 50 sigaretter) i uken i 40 år. Hun sluttet å røyke for 5 år siden.

Pasienten har hatt forverring av tungpustenhet de siste 5 dagene og har startet med en prednisolonkur hos fastlegen for 4 dager siden. Hun har merket ytterligere forverring de siste 4 timene. Hun har ikke hatt feber, men har hatt noe økt mengde oppspytt. Hun kommer nå til deg som turnuskandidat i akuttmottaket på sykehuset.

Ved undersøkelse har hun BT 182/91, temperatur 37,3, puls 118/min, regelmessig. Hun er respiratorisk besværet og bruker aksessorisk respirasjonsmuskulatur. Du finner hypesonor perkusjonslyd over alle lungeflater, generelt svekket respirasjonslyd men med noe pipelyder. Vanskelig hørbare hjertetoner.

Spørsmål 1:

Nevn de to mest aktuelle differensialdiagnosene i forhold til den akutte situasjonen (max 1 linje)

Svar:

KOLS-forverring (4p), Pneumoni (2p)

Spørsmål 2:

Hvilke prøver ville du ta først for å stille en diagnose og avklare situasjonen?

Rtg. Thorax

CT Thorax

Hvite med diff. Telling

CRP

D-dimer

Ekkokardiografi

Arteriell blodgass

Måling av maksimal luftstrøms hastighet (PEF)

Spirometri

Prøve til mikrobiologisk diagnostikk

Svar:

Rtg. Thorax Ja

CT Thorax Nei

Hvite med diff. Telling Ja

CRP Ja

D-dimer Nei

Ekkokardiografi Nei

Arteriell blodgass Ja

Måling av maksimal luftstrøms hastighet (PEF) Nei

Spirometri Nei

Prøve til mikrobiologisk diagnostikk Ja

Spørsmål 3:

Hvilke av disse behandlingene vil du administrere initialt i mottaket?

Nifedipin dråper

Metoprolol i.v.

Teofyllamin i støtdose iv.

Ipratropiumbromid på forstøver

Salbutamol på forstøver

CPAP med trykk 5 cm H₂O

Oksygen 1-2 l/min

Svar:

Nifedipin dråper Nei
Metoprolol i.v. Nei
Teofyllamin i støtdose iv. Nei
Ipratropiumbromid på forstøver Ja
Salbutamol på forstøver Ja
CPAP med trykk 5 cm H₂O Nei
Oksygen 1-2 l/min Ja

Spørsmål 4:

Hvordan vil du forklare perkusjonsfunnene?

- Lite hjerte
- Kronisk obstruktiv lungesykdom
- Pneumothorax
- Hyperinflasjon
- Pneumoni

Svar:

Hyperinflasjon

Spørsmål 5:

Hvor mange pakkeår har hun røkt? (1 linje)

Svar:

Fasit: 28,57 pakkeår (i intervallet 28-30 pakkeår er korrekt svar)

Del 2:

Pasienten er en 66 år gammel kvinne, som er tidligere truckfører, men nå ufør. Hun har kjent hypertensjon og KOLS, som ble diagnostisert for 11 år siden. Hun har røkt ca. 2 pakker rulletobakk (a 50 g, svarende til 50 sigaretter) i uken i 40 år. Hun sluttet å røyke for 5 år siden. Pasienten har hatt forverring av tungpustenhet de siste 5 dagene og har startet med en prednisolonkur hos fastlegen for 4 dager siden. Hun har merket ytterligere forverring de siste 4 timene. Hun har ikke hatt feber, men har hatt noe økt mengde oppspytt. Hun kommer nå til deg som turnuskandidat i akuttmottaket på sykehuset. Ved undersøkelse har hun BT 182/91, temperatur 37,3, puls 118/min, regelmessig. Hun er respiratorisk besværet og bruker aksessorisk respirasjonsmuskulatur. Du finner hypesonor perkusjonslyd over alle lungeflater, generelt svekket respirasjonslyd men med noe pipelyder. Vanskelig hørbare hjertetoner.

Hun fikk initialbehandling med ipratropiumbromid 0,25 mg og salbutamol 5 mg på forstøver og oksygen 1 ltr/min på nesekateter. Hun er fortsatt betydelig besværet med høy respirasjonsfrekvens.

Arteriell blodgass etter 30 min viser: pH 7,33, pO₂ 6,6, pCO₂ 8,1, BE 5,4. [Referanseverdier: pH 7,35-7,45, pO₂ 11-14,4, pCO₂ 4,7-5,9, BE -3 – 3].

Innkomsprøver [Referanseverdier i parentes]: Hb 12,3 [11,7-15,3] g/L, hvite 21,6 [3,5-8,8] x 10⁹/L, nøytrofile granulocytter 19,1 [1,2-6,4] x 10⁹/L, CRP 35 [>5] mg/L, kreatinin 47 [45-90] µmol/L, Hurtigtest for influenzavirus er negativ.

Rtg. Thorax: Hyperinflasjon. Klare lunger. Ingen infiltrater. Ikke tegn til stuvning.

Spørsmål 1:

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

- Hyperventilasjon
- Ukompensert respiratorisk acidose
- Respiratorisk acidose, med delvis metabolsk kompensasjon
- Ukompensert metabolsk acidose
- Metabolsk alkalose med delvis respiratorisk kompensasjon
- Respirasjonssvikt type 1
- Respirasjonssvikt type 2

Svar:

Respiratorisk acidose, med delvis metabolsk kompensasjon

Respirasjonssvikt type 2

Spørsmål 2:

Hva er virkningsmekanismen for ipratropiumbromid (2p), og hvilke effekter har det (4p)? (Max. 2 linjer)

Svar:

Blokkerer transmisjon i det parasympatiske nervesystem (2p). Hindrer slimsekresjon (2p) og reduserer tendensen til reflektorisk bronkial konstriksjon (2p).

Spørsmål 3:

Hvordan vil du forklare økningen i antall hvite blodlegemer og nøytrofile granulocytter

- Virusinfeksjon
- Bakteriell infeksjon
- Dehydrering
- Stress
- Prednisolonbruk
- Dårlig ernæring

Svar:

Prednisolonbruk

Spørsmål 4:

Du vurderer om det er indikasjon for behandling med non-invasiv ventilasjon (NIV) med bifasisk positivt luftveistrykk (BiPaP). Ville du starte med NIV-behandling?

- Ja, fordi pH < 7,40, PO₂ < 7,0 kPa og PCO₂ > 8 kPa
- Ja, fordi pH < 7,36, hun har forhøyet PCO₂, og utilstrekkelig effekt av initial behandling
- Nei, fordi pH > 7,32, PCO₂ er kun lett forhøyet og man har ikke prøvd infusjon med beta2-agonist eller teofyllamin
- Nei, fordi pH > 7,32 og PO₂ kun lett redusert
- Nei, fordi hun kun har lett redusert PO₂ og er tidligere røyker

Svar:

Ja, fordi pH < 7,36, hun har forhøyet PCO₂, og utilstrekkelig effekt av initial behandling

Spørsmål 5:

Hvilke effekter kan NIV ha ved akutt respirasjonssvikt?

Letter respirasjonsarbeidet
Rekrutterer nye lungeavsnitt for gassutveksling
Reduserer compliance i lungene
Øker sekretmobilisering
Bedrer gassutvekslingen

Svar:

Letter respirasjonsarbeidet Ja
Rekrutterer nye lungeavsnitt for gassutveksling Ja
Reduserer compliance i lungene Nei
Øker sekretmobilisering Nei
Bedrer gassutvekslingen Ja

Del 3:

Pasienten er en 66 år gammel kvinne, som er tidligere truckfører, men nå ufør. Hun har kjent hypertensjon og KOLS, som ble diagnostisert for 11 år siden. Hun har røkt ca. 2 pakker rullebakk (a 50 g, svarende til 50 sigaretter) i uken i 40 år. Hun sluttet å røyke for 5 år siden. Pasienten har hatt forverring av tungpustenhet de siste 5 dagene og har startet med en prednisolonkur hos fastlegen for 4 dager siden. Hun har merket ytterligere forverring de siste 4 timene. Hun har ikke hatt feber, men har hatt noe økt mengde oppspytt. Hun kommer nå til deg som turnuskandidat i akuttmottaket på sykehuset. Ved undersøkelse har hun BT 182/91, temperatur 37,3, puls 118/min, regelmessig. Hun er respiratorisk besværet og bruker aksessorisk respirasjonsmuskulatur. Du finner hypesonor perkusjonslyd over alle lungeflater, generelt svekket respirasjonslyd men med noe pipelyd. Vanskelig hørbare hjertetoner. Hun fikk initialbehandling med ipratropiumbromid 0,25 mg og salbutamol 5 mg på forstøver og oksygen 1 ltr/min på nesekateter. Hun er fortsatt betydelig besværet med høy respirasjonsfrekvens. Arteriell blodgass etter 30 min viser: pH 7,33, pO₂ 6,6, pCO₂ 8,1, BE 5,4. [Referanseverdier: pH 7,35-7,45, pO₂ 11-14,4, pCO₂ 4,7-5,9, BE -3 – 3]. Innkomstprøver [Referanseverdier i parentes]: Hb 12,3 [11,7-15,3] g/L, hvite 21,6 [3,5-8,8] x 10⁹/L, nøytrofile granulocytter 19,1 [1,2-6,4] x 10⁹/L, CRP 35 [>5] mg/L, kreatinin 47 [45-90] µmol/L, Hurtigtest for influenza-virus er negativ. Rtg. Thorax: Hyperinflasjon. Klare lunger. Ingen infiltrater. Ikke tegn til stuvning.

Pasienten får NIV i 2 døgn, blir gradvis bedre og blir utskrevet i sin habitualtilstand etter 9 dager.

Hun kommer til deg på poliklinikken 8 uker senere. Av medikamenter bruker hun teofyllin depottablett 250 mgx2 og salmeterol /fluticason inhalasjonspulver 50/500 µg 1x2.

Arteriell blodgass på romluft i hvile: pH 7,41, pO₂ 5,4, pCO₂ 8,0, BE 11,9, SO₂ 87%. [Referanseverdier: pH 7,35-7,45, pO₂ 11-14,4, pCO₂ 4,7-5,9, BE -3 – 3, SO₂ 95,0-99,0].

Blodtrykket er nå normalt. EKG viser sinustakykardi 110/min med P-pulmonale og høyre aksedeviasjon.

Hun gjør også en spirometri med reversibilitetstest. Etter den første spirometri en fikk hun Salbutamol 5 mg på forstøver og utførte en ny spirometri etter ca. 25 min. Resultatet er gjengitt nedenfor.

	Før reversibilitetstest		Etter reversibilitetstest	
	Målt	% av forventet	Målt	% av forventet
FVC	1,3 l	51	1,7 l	69
FEV1	0,41 l	20	0,41 l	20
FEV1/FVC, %	31		24	

Spørsmål 1:

Hvordan vil du tolke spirometrien? (flere svar kan være riktige)

- En restriktiv ventilasjonsinnskrenkning
- En obstruktiv ventilasjonsinnskrenkning
- Interstitiell lungesykdom
- Emfysem
- KOLS
- Astma

Svar:

En obstruktiv ventilasjonsinnskrenkning
KOLS

Spørsmål 2:

Hvordan vil du klassifisere/gradere hennes KOLS etter GOLD-kriteriene ut fra spirometrien?

- Lett (Stadium I)
- Moderat (Stadium II)
- Alvorlig (Stadium III)
- Svært alvorlig (Stadium IV)

Svar:

Svært alvorlig (Stadium IV)

Spørsmål 3:

Hvilken endring i FEV1 regnes som en positiv reversibilitetstest?

- Økning på 10% (men minst 100 ml)

- Økning på 12% (men minst 200 ml)
- Økning på 15%
- Økning på 20%
- Økning på 200 ml

Svar:

Økning på 12% (men minst 200 ml)

Spørsmål 4:

Hvilket alternativ beskriver best den arterielle blodgassen tatt på poliklinikken?

- Ikke-kompensert respiratorisk acidose og respirasjonssvikt type 1
- Ikke-kompensert respiratorisk acidose og respirasjonssvikt type 2
- Fullkompensert respiratorisk acidose og respirasjonssvikt type 1
- Fullkompensert respiratorisk acidose og respirasjonssvikt type 2

Svar:

Fullkompensert respiratorisk acidose og respirasjonssvikt type 2

Spørsmål 5:

Hva er indikasjoner for oppstart med langtidsoksygenbehandling (LTOT)? (flere svar kan være riktige)

- O₂-metning < 92% i hvile
- O₂-metning < 88% ved aktivitet
- Arteriell PO₂ < 7,3 kPa i hvile
- Arteriell PCO₂ > 6,5 kPa i hvile
- Arteriell pO₂ < 8,0 kPa og polycytemi eller cor pulmonale
- COPD assessment test (CAT) score < 7

Svar:

Arteriell PO₂ < 7,3 kPa i hvile
Arteriell pO₂ < 8,0 kPa og polycytemi eller cor pulmonale

Spørsmål 6:

Hvor ofte skal oksygen brukes ved LTOT ?

- Ved behov
- Ved aktivitet
- Minst 12 timer i døgnet
- Minst 15 timer i døgnet
- Minst 20 timer i døgnet
- Minst 24 timer i døgnet

Svar:

Minst 15 timer i døgnet

Spørsmål 7:

Hva er de viktigste årsakene til at teofyllin brukes forholdsvis lite til behandling av astma/KOLS i Norge? (max. 2 linjer)

Svar:

Smal terapeutisk bredde slik at det må monitoreres med serumspil (3p), interaksjoner med andre medikamenter (3p). Bivirkninger som et svar gir 2p.

Spørsmål 8:

Hva er de vanligste bivirkningene ved bruk av beta2-agonister til inhalasjon? (flere svar kan være riktig)

- Tremor
- Munntørrhet
- Hjertebank
- Heshet
- Svimmelhet

Svar:

Tremor
Hjertebank

Spørsmål 9:

Du tenker på om pasienten skulle tilbys evt. respiratorbehandling med intubasjon, om dette skulle bli en aktuell problemstilling ved senere sykehusinnleggelse, gitt at pasienten selv ønsker dette. Hvilke faktorer vil du legge vekt på i en slik vurdering (max 2 linjer)?

Svar:

Alvorlighetsgrad av KOLS i stabil fase (2p), Daglig aktivitetsnivå (2p), Komorbiditet (1p), Potensielt tilstand som kan behandles, som pneumoni (1p)

Spørsmål 10:

Med hvilken mekanisme dreper β -lactam-antibiotika bakterier? (max 2 linjer)

Svar:

β -lactam antibiotika blokkerer syntese av celleveggen i bakterier (4p), nærmere bestemt ved å hemme hemmer cross-linking av peptidoglycan ved å inhibere transpeptidaser og carboxypeptidaser (2p)

Oppgave: MEDSEM5_NYRE_V14_KONT

Del 1:

Gift mann, 56 år gammel, arbeider som selvstendig næringsdrivende. Ingen kjente arvelige sykdommer. Var til helsesjekk 1 mnd før det aktuelle, hadde da normal kreatinin. Ikke kjent hypertensjon eller diabetes. Tidligere røyker.

Han oppsøker deg som er pasientens fastlege med influensalignende symptomer og feber temp 38.5° C. Løs avføring, hodepine og nattesvette. CRP er forhøyet (61,8 mg/L (0-4)) og du velger å starte med antibiotika (penicillin) på mistanke om halsinfeksjon. Pasienten tar litt Ibux og Paracet pga feber og hodepine. 2 dager etter han har vært hos deg får du beskjed om at kreatininverdien er 426 µmol/L (ref 60-105).

Spørsmål 1:

Du ringer til pasienten som er hjemme og sier

- at du vil forsøke å få ham innlagt på nærmeste indremedisinske avdeling til utredning så raskt som mulig
- at han får komme tilbake om en uke (første ledige time) for kontroll av blodprøver
- du ber han kutte ut Ibux og ta kontakt hvis han ikke er bedre om en ukes tid
- du ber han drikke rikelig med vann, kutte ut kaliumholdige matvarer og salt og ta kontakt hvis han ikke blir bedre

Svar:

at du vil forsøke å få ham innlagt på nærmeste indremedisinske avdeling til utredning så raskt som mulig

Spørsmål 2:

Du spør ham hvordan urinen ser ut. Hvorfor gjør du det? (flere svar er mulig)

- hvis urinen skummer kan det bety at det er proteiner i den
- hvis urinen er rødlig kan det bety at det er blod i den
- hvis urinen er lys kan det tyde på at det er mye sukker i den
- hvis han ikke har urin, er det et alvorlig tegn på akutt nyreskade
- hvis den er grumsete kan det bety at det er kornede sylindre i den
- hvis urinen er lysegul er det et tegn på manglende kaliumutskilling

Svar:

hvis urinen skummer kan det bety at det er proteiner i den

hvis urinen er rødlig kan det bety at det er blod i den

hvis han ikke har urin, er det et alvorlig tegn på akutt nyreskade

Spørsmål 3:

Pasienten har målt blodtrykket sitt selv hjemme og det er 156/93 mmHg

- du tenker at det kan passe godt med en prerenal nyresvikt sekundært til dehydrering
- du tenker at det kan passe godt med en renal nyresvikt
- du tenker at dette BT er normalt for en mann i hans alder

Svar:

du tenker at det kan passe godt med en renal nyresvikt

Del 2:

Gift mann, 56 år gammel, arbeider som selvstendig næringsdrivende. Ingen kjente arvelige sykdommer. Var til helsesjekk 1 mnd før det aktuelle, hadde da normal kreatinin. Ikke kjent hypertensjon eller diabetes. Tidligere røyker. Han oppsøker deg som er pasientens fastlege med influensalignende symptomer og feber temp 38.5° C. Løs avføring, hodepine og nattesvette. CRP er forhøyet (61,8 mg/L (0-4)) og du velger å starte med antibiotika (penicillin) på mistanke om halsinfeksjon. Pasienten tar litt Ibux og Paracet pga feber og hodepine. 2 dager etter han har vært hos deg får du beskjed om at kreatininverdien er 426 µmol/L (ref 60-105).

Du får pasienten innlagt på nærmeste indremedisinske avdeling samme dag. Skum i urinen kan bety protein, rødlig urin kan være makroskopisk hematuri, manglende urinproduksjon er et tegn på alvorlig nyreskade. Blodtrykket er for høyt og kan være godt forenlig med en intrarenal nyreskade.

Ved innkomst har pas et BT på 155/98 mmHg, cor/pulm u.a., ingen ødemer. Kreatinin: 412µmol/L, urinstoff 17,2 mmol/L (3,5-8,1), Hgb 19.9g/100mL (13,4-17,0), SR 93 mm (1-12), K 3.7 mmol/L (3,6-4,6), se-alb 34 mmol/L (36-45).

Urin stix: +1 på leucocyter og +1 på albumin, Urin mikro: enkelte hvite blodlegemer (6-8 per synsfelt), hyaline sylindrer, enkelte kornede sylindrer.

Spørsmål 1:

Vil du karakterisere dette urinsedimentet slik det er beskrevet over som et nefritsediment? Begrunn svaret. (1 linje maks)

Svar:

Nei, det mangler erythrocytter (røde blodlegemer) 6 p

Spørsmål 2:

Et nefritsediment er typisk ved

- nefrotisk syndrom
- glomerulonefritt og vaskulitt i nyrene
- diabetes nefropati
- interstitiell nefritt
- nefrosklerose

Svar:

glomerulonefritt og vaskulitt i nyrene

Spørsmål 3:

Siden det er et økt antall leucocyter per synsfelt i forhold til normalt, kan du med sikkerhet si at pasienten har en bakteriell urinveisinfeksjon?

- nei, det kan også være økt antall hvite i urinen ved andre tilstander også
- ja, det er alltid bakteriell urinveisinfeksjon ved økt antall hvite i urinen
- økt antall hvite i urinen forekommer kun ved infeksjon og ved nyrestein

Svar:

nei, det kan også være økt antall hvite i urinen ved andre tilstander også

Spørsmål 4:

For å undersøke om pasienten har en bakterieinfeksjon i urinen og eventuelt hva slags bakterier, vil du

- ta urin cytologi
- ta urin bact us (dyrkningsprøve)
- urin elektroforese

Svar:

ta urin bact us (dyrkningsprøve)

Spørsmål 5:

Hva slags undersøkelse kan man gjøre for å kvantitere pasientens albuminuri? (flere svar er mulig)

- urin cytologi
- urin bact
- døgnsamling av urin for albuminmåling
- albumin/kreatinin ratio i serum
- albumin/kreatinin i en enkelt urinprøve

Svar:

døgnsamling av urin for albuminmåling
albumin/kreatinin i en enkelt urinprøve

Spørsmål 6:

Pasienten har en akutt nyreskade, feber, forhøyet CRP og SR, urinnfunn som beskrevet over. ANA, ANCA og anti GBM er negative. Du ønsker selvsagt å finne ut årsaken til nyreskaden. Hvilken billeddiagnostisk undersøkelse ville du i første omgang nå ha rekvirert?

- CT av nyrer med kontrast
- urografi
- MR nyrer med kontrast
- ultralyd nyrer
- røntgen oversikt urinveier

Svar:

ultralyd nyrer

Del 3:

Gift mann, 56 år gammel, arbeider som selvstendig næringsdrivende. Ingen kjente arvelige sykdommer. Var til helsesjekk 1 mnd før det aktuelle, hadde da normal kreatinin. Ikke kjent hypertensjon eller diabetes. Tidligere røyker. Han oppsøker deg som er pasientens fastlege med influensalignende symptomer og feber temp 38.5° C. Løs avføring, hodepine og nattesvette. CRP er forhøyet (61,8 mg/L (0-4)) og du velger å starte med antibiotika (penicillin) på mistanke om halsinfeksjon. Pasienten tar litt Ibux og Paracet pga feber og hodepine. 2 dager etter han har vært hos deg får du beskjed om at kreatininverdien er 426 µmol/L (ref 60-105).

Du får pasienten innlagt på nærmeste indremedisinske avdeling samme dag. Skum i urinen kan bety protein, rødlig urin kan være makroskopisk hematuri, manglende urinproduksjon er et tegn på alvorlig nyreskade. Blodtrykket er for høyt og kan være godt forenlig med en intrarenal nyreskade. Ved innkomst har pas et BT på 155/98 mmHg, cor/pulm u.a., ingen ødemer. Kreatinin: 412µmol/L, urinstoff 17,2 mmol/L (3,5-8,1), Hgb 19.9g/100mL (13,4-17,0), SR 93 mm (1-12), K 3.7 mmol/L (3,6-4,6), se-alb 34 mmol/L (36-45).

Urin stix: +1 på leucocyter og +1 på albumin, Urin mikro: enkelte hvite blodlegemer (6-8 per synsfelt), hyaline sylindre, enkelte kornede sylindre.

ANA, ANCA og anti-GBM var negative. Siden det ikke er beskrevet røde blodlegemer og/eller røde blodlegemesylindre er dette ikke et nefrittsediment. Nefrittsediment er typisk ved akutt glomerulonefritt og vaskulitttilstander i nyren. Forhøyet antall hvite blodlegemer i urin kan også sees ved andre tilstander enn bakteriell urinveisinfeksjon. Urin bact (dyrkning) er undersøkelsen for å finne ut om det er en bakteriell urinveisinfeksjon. Den var negativ hos denne pasienten. Både døgnsamling og albumin/kreatinin ratio i urin kan brukes for å kvantitere albuminuri. Det siste regnes som det enkleste. Ultralyd av nyrer og urinveier bør tas hos denne pasienten for å utrede årsaken til nyreskaden. Ultralyd viste 2 normalt store nyrer og ingen hydronefroser. Albumin/kreatinin ratio var 35mg/mmol.

Spørsmål 1:

Ut fra det du nå vet, hvilke av årsakene til akutt nyreskade under synes du er mest sannsynlig hos denne mannen?

- antiGBM-nefritt m/halvmåner
- akutt diabetesnefropati
- akutt interstitiell nefritt
- akutt glomerulonefritt
- postrenal nyreskade
- prerenal nyreskade

Svar:

akutt interstitiell nefritt

Spørsmål 2:

Pasienten og du ønsker å vite med sikkerhet hva slags nyreskade han har, hva foreslår du? (1 linje)

Svar:

Du foreslår nyrebiopsi 6 p

Del 4:

Gift mann, 56 år gammel, arbeider som selvstendig næringsdrivende. Ingen kjente arvelige sykdommer. Var til helsesjekk 1 mnd før det aktuelle, hadde da normal kreatinin. Ikke kjent hypertensjon eller diabetes. Tidligere røyker. Han oppsøker deg som er pasientens fastlege med influensalignende symptomer og feber temp 38.5° C. Løs avføring, hodepine og nattesvette. CRP er forhøyet (61,8 mg/L (0-4)) og du velger å starte med antibiotika (penicillin) på mistanke om halsinfeksjon. Pasienten tar litt Ibux og Paracet pga feber og hodepine. 2 dager etter han har vært hos deg får du beskjed om at kreatininværdien er 426 µmol/L (ref 60-105).

Du får pasienten innlagt på nærmeste indremedisinske avdeling samme dag. Skum i urinen kan bety protein, rødlig urin kan være makroskopisk hematuri, manglende urinproduksjon er et tegn på alvorlig nyreskade. Blodtrykket er for høyt og kan være godt forenlig med en intrarenal nyreskade. Ved innkomst har pas et BT på 155/98 mmHg, cor/pulm u.a., ingen ødemer. Kreatinin: 412µmol/L, urinstoff 17,2 mmol/L (3,5-8,1), Hgb 19.9g/100mL (13,4-17,0), SR 93 mm (1-12), K 3.7 mmol/L (3,6-4,6), se-alb 34 mmol/L (36-45).

Urin stix: +1 på leucocyter og +1 på albumin, Urin mikro: enkelte hvite blodlegemer (6-8 per synsfelt), hyaline sylindere, enkelte kornede sylindere.

ANA, ANCA og anti-GBM var negative. Siden det ikke er beskrevet røde blodlegemer og/eller røde blodlegemesylindere er dette ikke et nefrittsediment. Nefrittsediment er typisk ved akutt glomerulonefritt og vaskulitttilstander i nyren. Forhøyet antall hvite blodlegemer i urin kan også sees ved andre tilstander enn bakteriell urinveisinfeksjon. Urin bact (dyrkning) er undersøkelsen for å finne ut om det er en bakteriell urinveisinfeksjon. Den var negativ hos denne pasienten. Både døgnsamling og albumin/kreatinin ratio i urin kan brukes for å kvantitere albuminuri. Det siste regnes som det enkleste. Ultralyd av nyrer og urinveier bør tas hos denne pasienten for å utrede årsaken til nyreskaden. Ultralyd viste 2 normalt store nyrer og ingen hydronefrose. Albumin/kreatinin ratio var 35mg/mmol.

Det er mest sannsynlig at denne pasienten har en akutt interstitiell nefritt vurdert fra klinikk og urinfunn. Hvis han hadde hatt en glomerulonefritt ville man forventet hematuri. Du foreslår å ta en nyrebiopsi for å få en nøyaktig diagnose.

Spørsmål 1:

Hvilke av følgende påstander om informasjon og samtykke til nyrebiopsi er korrekte? (flere svar er mulig)

- Gyldig samtykke til nyrebiopsi forutsetter at pasienten ikke bare har fått, men også forstått, informasjon om undersøkelsen
- Loven krever at pasienten vanligvis informeres om alle aktuelle bivirkninger og risiki
- For at samtykke til nyrebiopsi skal være gyldig, må det avgis skriftlig
- Hvis pasienten avslår undersøkelsen, kan pårørende samtykke på vegne av pasienten

Svar:

Gyldig samtykke til nyrebiopsi forutsetter at pasienten ikke bare har fått, men også forstått, informasjon om undersøkelsen

Loven krever at pasienten vanligvis informeres om alle aktuelle bivirkninger og risiki

Del 5:

Gift mann, 56 år gammel, arbeider som selvstendig næringsdrivende. Ingen kjente arvelige sykdommer. Var til helsesjekk 1 mnd før det aktuelle, hadde da normal kreatinin. Ikke kjent hypertensjon eller diabetes. Tidligere røyker. Han oppsøker deg som er pasientens fastlege med influensalignende symptomer og feber temp 38.5° C. Løs avføring, hodepine og nattesvette. CRP er forhøyet (61,8 mg/L (0-4)) og du velger å starte med antibiotika (penicillin) på mistanke om halsinfeksjon. Pasienten tar litt Ibux og Paracet pga feber og hodepine. 2 dager etter han har vært hos deg får du beskjed om at kreatininværdien er 426 µmol/L (ref 60-105).

Du får pasienten innlagt på nærmeste indremedisinske avdeling samme dag. Skum i urinen kan bety protein, rødlig

urin kan være makroskopisk hematuri, manglende urinproduksjon er et tegn på alvorlig nyreskade. Blodtrykket er for høyt og kan være godt forenlig med en intrarenal nyreskade.

Ved innkost har pas et BT på 155/98 mmHg, cor/pulm u.a., ingen ødemer. Kreatinin: 412µmol/L, urinstoff 17,2 mmol/L (3,5-8,1), Hgb 19.9g/100mL (13,4-17,0), SR 93 mm (1-12), K 3.7 mmol/L (3,6-4,6), se-alb 34 mmol/L (36-45). Urin stix: +1 på leucocyter og +1 på albumin, Urin mikro: enkelte hvite blodlegemer (6-8 per synsfelt), hyaline sylindre, enkelte kornede sylindre.

ANA, ANCA og anti-GBM var negative. Siden det ikke er beskrevet røde blodlegemer og/eller røde blodlegemesylindre er dette ikke et nefrittsediment. Nefrittsediment er typisk ved akutt glomerulonefritt og vaskulitttilstander i nyren. Forhøyet antall hvite blodlegemer i urin kan også sees ved andre tilstander enn bakteriell urinveisinfeksjon. Urin bact (dyrkning) er undersøkelsen for å finne ut om det er en bakteriell urinveisinfeksjon. Den var negativ hos denne pasienten. Både døgnsamling og albumin/kreatinin ratio i urin kan brukes for å kvantitere albuminuri. Det siste regnes som det enkleste. Ultralyd av nyrer og urinveier bør tas hos denne pasienten for å utrede årsaken til nyreskaden. Ultralyd viste 2 normalt store nyrer og ingen hydronefrose. Albumin/kreatinin ratio var 35mg/mmol. Det er mest sannsynlig at denne pasienten har en akutt interstitiell nefritt vurdert fra klinikk og urinfunn. Hvis han hadde hatt en glomerulonefritt ville man forventet hematuri. Du foreslår å ta en nyrebiopsi for å få en nøyaktig diagnose.

Nyrebiopsi viste interstitiell nefritt med granulomer (og samtidig meget lavgradig glomerulonefritt, mulig postinfeksiøs type).

Spørsmål 1:

På bakgrunn av det du vet om årsaker til akutt interstitiell nefritt og denne pasientens sykehistorie og funn, hva tror du kan være aktuelle årsaker? (flere svar er mulig)

- virusinfeksjon
- arvelige årsaker
- medikamenter
- dehydrering
- høyt blodtrykk
- amyloidose i nyren

Svar:

virusinfeksjon
medikamenter

Spørsmål 2:

Puumalatest (Hantavirus) var negativ. Forklar kort hvorfor denne testen er tatt? (1-2 linjer)

Svar:

Det er en test på nefropatia epidemica (virusinfeksjon fra gnagere) som er en type akutt interstitiell nefritt 6 p for dette, ellers 3 p for kortere, mer ufullstendig svar

Spørsmål 3:

Pasienten lurer på om han vil bli frisk igjen eller må regne med å ende opp med nyretransplantasjon, hva svarer du? (1-2 linjer)

Svar:

Dette er en forbigående nyreskade, han vil bli frisk og ikke trenge nyretransplantasjon i fremtiden 6 p

Spørsmål 4:

Ved utreise har pasienten et blodtrykk på 148/94 mmHg (målt gjentatte ganger) og kreatinin på 124µmol/L

- du starter med blodtrykksmedisin og ber pas gå til sin fastlege om 3 mnd
- du gir pas en time på poliklinikken hos deg om 3-4 uker og beskjed om saltfattig kost
- du skriver ut pasienten med beskjed om saltfattig kost
- du sier til pasienten at blodtrykket vil rette seg når nyrefunksjonen er helt normalisert, men ber ham sjekke BT hos fastlegen om 6 mnd

Svar:

du gir pas en time på poliklinikken hos deg om 3-4 uker og beskjed om saltfattig kost

Del 6:

Gift mann, 56 år gammel, arbeider som selvstendig næringsdrivende. Ingen kjente arvelige sykdommer. Var til helsesjekk 1 mnd før det aktuelle, hadde da normal kreatinin. Ikke kjent hypertensjon eller diabetes. Tidligere røyker. Han oppsøker deg som er pasientens fastlege med influensalignende symptomer og feber temp 38.5° C. Løs avføring, hodepine og nattesvette. CRP er forhøyet (61,8 mg/L (0-4)) og du velger å starte med antibiotika (penicillin) på mistanke om halsinfeksjon. Pasienten tar litt Ibux og Paracet pga feber og hodepine. 2 dager etter han har vært hos deg får du beskjed om at kreatininverdien er 426 µmol/L (ref 60-105).

Du får pasienten innlagt på nærmeste indremedisinske avdeling samme dag. Skum i urinen kan bety protein, rødlig urin kan være makroskopisk hematuri, manglende urinproduksjon er et tegn på alvorlig nyreskade. Blodtrykket er for høyt og kan være godt forenlig med en intrarenal nyreskade.

Ved innkost har pas et BT på 155/98 mmHg, cor/pulm u.a., ingen ødemer. Kreatinin: 412µmol/L, urinstoff 17,2 mmol/L (3,5-8,1), Hgb 19.9g/100mL (13,4-17,0), SR 93 mm (1-12), K 3.7 mmol/L (3,6-4,6), se-alb 34 mmol/L (36-45). Urin stix: +1 på leucocyter og +1 på albumin, Urin mikro: enkelte hvite blodlegemer (6-8 per synsfelt), hyaline sylindre, enkelte kornede sylindre.

ANA, ANCA og anti-GBM var negative. Siden det ikke er beskrevet røde blodlegemer og/eller røde blodlegemesylindre er dette ikke et nefrittsediment. Nefrittsediment er typisk ved akutt glomerulonefritt og vaskulitttilstander i nyren. Forhøyet antall hvite blodlegemer i urin kan også sees ved andre tilstander enn bakteriell urinveisinfeksjon. Urin bact (dyrkning) er undersøkelsen for å finne ut om det er en bakteriell urinveisinfeksjon. Den var negativ hos denne pasienten. Både døgnsamling og albumin/kreatinin ratio i urin kan brukes for å kvantitere albuminuri. Det siste regnes som det enkleste. Ultralyd av nyrer og urinveier bør tas hos denne pasienten for å utrede årsaken til nyreskaden. Ultralyd viste 2 normalt store nyrer og ingen hydronefrose. Albumin/kreatinin ratio var 35mg/mmol. Det er mest sannsynlig at denne pasienten har en akutt interstitiell nefritt vurdert fra klinikk og urinfunn. Hvis han hadde hatt en glomerulonefritt ville man forventet hematuri. Du foreslår å ta en nyrebiopsi for å få en nøyaktig diagnose.

Nyrebiopsi viste interstitiell nefritt med granulomer (og samtidig meget lavgradig glomerulonefritt, mulig postinfeksiøs type).

Hantavirus er en test på nefropatia epidemica (virusinfeksjon i nyren fra gnagere) som kan være en årsak til akutt interstitiell nefritt.

Akutt interstitiell nefritt er en forbigående nyreskade, han vil bli frisk og vil ikke trenge nyretransplantasjon.

Du kontrollerer blodtrykket om 3-4 uker etter at pasienten har brukt saltfattig kost.

Årsakene til akutt og kronisk interstitiell nefritt er forskjellige. Det er også det histologiske bildet. Kronisk tubulointerstitiell nefritt kjennetegnes av tubulus atrofi samt lymfocytinfiltrasjon og fibrose i interstitiet.

Spørsmål 1:

Hvilke av faktorene under er assosiert med risiko for en kronisk interstitiell nefritt? (flere svar er mulig)

- diabetes
- vesikouretral refluks
- litium (antidepressiva)
- hypertensjon
- røyking
- immunmedierte sykdommer (sjøgren, sarcoidose, systemisk lupus erythematosus (SLE))
- hyperkolesterolemi

Svar:

vesikouretral refluks

litium (antidepressiva)

immunmedierte sykdommer (sjøgren, sarcoidose, systemisk lupus erythematosus (SLE))

Spørsmål 2:

En kronisk interstitiell nefritt vil kunne føre til (flere svar er mulig)

- tubulære forstyrrelser
- diabetes type 2
- nedsatt nyrefunksjon vurdert ved GFR
- nefrotisk syndrom
- nefrittisk syndrom

Svar:

tubulære forstyrrelser

nedsatt nyrefunksjon vurdert ved GFR

Spørsmål 3:

Kan en kronisk interstitiell nefritt føre til tap av nyrefunksjonen slik at man må transplanteres?

- ja, alltid
- ja, noen ganger
- nei, aldri

Svar:

ja, noen ganger

Oppgave: MEDSEM5_THORAX_V14_KONT

Del 1:

81 år gammel mann. Cerebralt insult i 1995. Tidligere påvist en singel koronarstenose som ikke er behandlet. Kjent aortastenose i minste 10-12 år. Vært fulgt regelmessig. Siste par årene økende funksjonsdyspne, trykk i brystet og svimmelhet, spesielt siste halvåret. Hatt flere nær-/synkoper, seneste nærsynkope i går etter tur til butikken. Har nå sterkt forringet livskvalitet og er i NYHAFunksjonsklasse drøyt 3. Ved seneste ekko/doppler 06.02 påviser man gradienter 76/47 mmHg, beregnet klaffeareal 0,9 cm². Septum-hypertrofi, lett bakveggs hypertrofi god systolisk funksjon.

Status presens ved innkomst: 80 år gammel mann, vital og oppegående for alder. (174cm/81kg, BMI 27). God allmenntilstand og ingen kardiaale symptomer ved undersøkelsen. BT: 139/72. Puls: 68 reg. Tannstatus: Tilsynelatende god. Cor: Over hele prekordiet, men best hørbar over basis en holosystolisk, høyfrekvent, crescendo-decresendo bilyd grad 4 med ledning til karotider. Ikke hørbar A2. For øvrig normal organstatus. Ingen ødemer eller varicer på u.ex.

EKG: Sinusrytme, lett breddeforøket QRS-kompleks.

Undersøkelser: Ekko-cor: Høygradig aortastenose. Konsentrisk hypertrofi med bevart systolisk funksjon. Koronara ngio: Signifikant stenose proksimalt på LAD. A. circumflexa har proksimalt en trang stenose. En marginalgren fra a. circumflexa har en proksimal stenose m/ relativt stor periferi. Åpen hypoplastisk RCA.

Spørsmål 1:

Hvilken behandling videre er den beste for denne pasienten?

- Medikamentell behandling for hjertesvikt
- Avventer med behandling
- Operasjon med mekanisk aortaventil og PCI for koronarstenoser
- TAVI for aortastenosen og PCI for koronarstenoser
- Operasjon med biologisk aortaventil og PCI for koronarstenoser
- Operasjon med mekanisk aortaventil og koronar bypass
- Operasjon med biologisk aortaventil og koronar bypass

Svar:

Operasjon med biologisk aortaventil og koronar bypass

Del 2:

81 år gammel mann. Cerebralt insult i 1995. Tidligere påvist en singel koronarstenose som ikke er behandlet. Kjent aortastenose i minste 10-12 år. Vært fulgt regelmessig. Siste par årene økende funksjonsdyspne, trykk i brystet og svimmelhet, spesielt siste halvåret. Hatt flere nær-/synkoper, seneste nærsynkope i går etter tur til butikken. Har nå sterkt forringet livskvalitet og er i NYHAFunksjonsklasse drøyt 3. Ved seneste ekko/doppler 06.02 påviser man gradienter 76/47 mmHg, beregnet klaffeareal 0,9 cm². Septum-hypertrofi, lett bakveggs hypertrofi god systolisk funksjon. Status presens ved innkomst: 80 år gammel mann, vital og oppegående for alder. (174cm/81kg, BMI 27). God allmenntilstand og ingen kardiaale symptomer ved undersøkelsen. BT: 139/72. Puls: 68 reg. Tannstatus: Tilsynelatende god. Cor: Over hele prekordiet, men best hørbar over basis en holosystolisk, høyfrekvent, crescendo-decresendo bilyd grad 4 med ledning til karotider. Ikke hørbar A2. For øvrig normal organstatus. Ingen ødemer eller varicer på u.ex. EKG: Sinusrytme, lett breddeforøket QRS-kompleks. Undersøkelser: Ekko-cor: Høygradig aortastenose. Konsentrisk hypertrofi med bevart systolisk funksjon. Koronara ngio: Signifikant stenose proksimalt på LAD. A. circumflexa har proksimalt en trang stenose. En marginalgren fra a. circumflexa har en proksimal stenose m/ relativt stor periferi. Åpen hypoplastisk RCA.

Pasienten opereres med biologisk aortaventil og koronar bypass (A. mammae til LAD, et vengraft til 2 grener fra a. circumflexa). Det sys temporære pacemaker Elektroder på hjertet.

Spørsmål 1:

Nevn 2 årsaker til hvorfor det er anmerket i journalen til denne pasienten at tannstatus er god. (2-3 linjer)

Svar:

1. Dårlig tannstatus og hygiene gir økt risiko for infeksjon av hjerteklaffprotese, 2. Dårlig tannstatus kan gi økt risiko for tannskade ved intubering.

Spørsmål 2:

Hvilken ASA klasse (ASA klassifisering for generell helse før operasjon) ville du plassert denne mannen i før operasjonen? Grunngi kort. (2 linjer)

Svar:

ASA klasse 4. Han har to alvorlige, livstruende tilstander som også gir klare symptomer og begrensinger i dagliglivet.

(Bare riktig ASA klasse gir kun 3 poeng)

Spørsmål 3:

Hvorfor fikk denne pasienten en BIOLOGISK aortaventil?

- Passer best når pasienten samtidig har koronarkirurgi
- Pasienten er uegnet for TAVI
- Høy alder er en kontraindikasjon mot mekanisk aortaventil
- Høy alder er en indikasjon for biologisk aortaventil

Svar:

Høy alder er en indikasjon for biologisk aortaventil

Spørsmål 4:

Hva er den statistiske sannsynligheten for at et venegraft er åpent og velfungerende etter 10 år?

- 100 %
- 90 %
- 70 %
- 50 %
- 25 %
- 10 %

Svar:

50 %

Spørsmål 5:

Hva er den statistiske sannsynligheten for at a. mamma er et åpent og velfungerende graft etter 10 år?

- 100 %
- 90 %
- 70 %
- 50 %
- 25 %
- 10 %

Svar:

90 %

Spørsmål 6:

Hvorfor sys det på temporære pacemaker elektroder i forbindelse med mange (de fleste) hjerteoperasjoner? (1 linje)

Svar:

Som en sikkerhet pga av fare for diverse typer arytmier i det postoperative forløp.

Del 3:

81 år gammel mann. Cerebralt insult i 1995. Tidligere påvist en singel koronarstenose som ikke er behandlet. Kjent aortastenose i minste 10-12 år. Vært fulgt regelmessig. Siste par årene økende funksjonsdyspne, trykk i brystet og svimmelhet, spesielt siste halvåret. Hatt flere nær-/synkoper, seneste nærsynkope i går etter tur til butikken. Har nå sterkt forringet livskvalitet og er i NYHAFunksjonsklasse drøyt 3. Ved seneste ekko/doppler 06.02 påviser man gradienter 76/47 mmHg, beregnet klaffeareal 0,9 cm². Septum-hypertrofi, lett bakveggs hypertrofi god systolisk funksjon. Status presens ved innkost: 80 år gammel mann, vital og oppegående for alder. (174cm/81kg, BMI 27). God allmenntilstand og ingen kardiaale symptomer ved undersøkelsen. BT: 139/72. Puls: 68 reg. Tannstatus: Tilsynelatende god. Cor: Over hele prekordiet, men best hørbar over basis en holosystolisk, høyfrekvent, crescendo-decrescendo bilyd grad 4 med ledning til karotider. Ikke hørbar A2. For øvrig normal organstatus. Ingen ødemer eller varicer på u.ex. EKG: Sinusrytme, lett breddeforøket QRS-kompleks. Undersøkelser: Ekko-cor: Høygradig aortastenose. Konsentrisk hypertrofi med bevart systolisk funksjon. Koronara ngio: Signifikant stenose proksimalt på LAD. A. circumflexa har proksimalt en trang stenose. En marginalgren fra a. circumflexa har en proksimal stenose m/ relativt stor periferi. Åpen hypoplastisk RCA. Pasienten opereres med biologisk aortaventil og koronar bypass (A. mammaria til LAD, et vengraft til 2 grener fra a. circumflexa). Det sys temporære pacemakerelektroder på hjertet. **Det er innlagt 2 postoperative dren bak sternum. På postoperativ avdeling har pasienten rikelig blødning de første timer. Etter 3 timer er totalblødning på drenene 760 ml. Et nytt rtg thorax viser uttalt «sløring» over venstre thoraxhalvdel. Blodtrykket har en fallende tendens, pulsen er økende. Sentralt venetrykk har en stigende tendens. Timediuresen synker. Kroppstemperaturen er 35.7 °C. Man bestemmer seg for reoperasjon pga. blødning.**

Spørsmål 1:

Hva er den mest sannsynlige årsak til «sløring» i venstre thoraxhalvdel på rtg bildet?

- Atelektase av venstre lunge
- Blod i pleura pga postoperativ blødning
- Pleuraeksudat
- Lungeødem

Svar:

Blod i pleura pga postoperativ blødning

Spørsmål 2:

Hva er de 2 mest sannsynlige årsaker til de hemodynamiske forandringer?

- Hypovolemi
- Overvæsking
- Hjertesvikt
- Hjertetamponade
- Nyresvikt
- Lav kropps temperatur

Svar:

Hjertesvikt
Hjertetamponade

Spørsmål 3:

Hva er effekten av den lette hypotermien på koagulasjonssystemet?

- Ingen
- Øker, blir hyperkoagulabel
- Svekker

Svar:

Svekker

Spørsmål 4:

Hva er effekten av den lette hypotermien på trombocytffunksjonen?

- Ingen
- Øker, blir hyperkoagulabel
- Svekker

Svar:

Svekker

Del 4:

81 år gammel mann. Cerebralt insult i 1995. Tidligere påvist en singel koronarstenose som ikke er behandlet. Kjent aortastenose i minste 10-12 år. Vært fulgt regelmessig. Siste par årene økende funksjonsdyspne, trykk i brystet og svimmelhet, spesielt siste halvåret. Hatt flere nær-/synkoper, seneste nærsynkope i går etter tur til butikken. Har nå sterkt forringet livskvalitet og er i NYHAFunksjonsklasse drøyt 3. Ved seneste ekko/doppler 06.02 påviser man gradienter 76/47 mmHg, beregnet klaffeareal 0,9 cm². Septum-hypertrofi, lett bakveggs hypertrofi god systolisk funksjon. Status presens ved innkomst: 80 år gammel mann, vital og oppegående for alder. (174cm/81kg, BMI 27). God allmenntilstand og ingen kardiale symptomer ved undersøkelsen. BT: 139/72. Puls: 68 reg. Tannstatus: Tilsynelatende god. Cor: Over hele prekordiet, men best hørbar over basis en holosystolisk, høyfrekvent, crescendo-decrescendo bilyd grad 4 med ledning til karotider. Ikke hørbar A2. For øvrig normal organstatus. Ingen ødemer eller varicer på u.ex. EKG: Sinusrytme, lett breddeforøket QRS-kompleks. Undersøkelser: Ekko-cor: Høygradig aortastenose. Konsentriske hypertrofi med bevart systolisk funksjon. Koronara ngio: Signifikant stenose proksimalt på LAD. A. circumflexa har proksimalt en trang stenose. En marginalgren fra a. circumflexa har en proksimal stenose m/ relativt stor periferi. Åpen hypoplastisk RCA. Pasienten opereres med biologisk aortaventil og koronar bypass (A. mammae til LAD, et vengraft til 2 grener fra a. circumflexa). Det sys temporære pacemaker Elektroder på hjertet. Det er innlagt 2 postoperative dren bak sternum. På postoperativ avdeling har pasienten rikelig blødning de første timer. Etter 3 timer er totalblødning på drenene 760 ml. Et nytt rtg thorax viser uttalt «sløring» over venstre thoraxhalvdel. Blodtrykket har en fallende tendens, pulsen er økende. Sentralt venetrykk har en stigende tendens. Timediuresen synker. Kropstemperaturen er 35,7 °C. Man bestemmer seg for reoperasjon pga. blødning.

To dager postoperativt er det påvist et mindre cerebralt insult etter operasjonen, men han har ingen lammelser og han er mentalt adekvat. Der er imidlertid store problemer med å opprettholde oksygenering med vanlig oksygentilførsel på maske. Han får lungefysioterapi. Rtg thorax viser enkelte atelektase suspekterte områder i venstre lunge og noe pleuravæske på venstre side.

Spørsmål 1:

Hvilken måte gir mest effektiv oksygen tilførsel til en slik pasient

- 6 liter oksygen/min på nesekateter
- 12 liter oksygen/min på åpen maske
- 10 liter oksygen/min på tett maske
- 8 liter oksygen/min på tett maske med reservoar

Svar:

8 liter oksygen/min på tett maske med reservoar

Spørsmål 2:

Hvorfor bør denne pasienten tappes for pleuravæske? (3 linjer)

Svar:

En mindre mengde pleuravæske vil normal absorberes uten problemer (Dersom dette ikke er med tre eks 1 poeng). Hos en pasient med oksygeneringsproblemer vil man være mer aggressiv og tappe væsken som kan «klemme» på lungene (dette kan uttrykkes på flere måter, men poenget er at en væskemengde trykker på lungene og reduserer lungefunksjonen, først og fremst evenen til oksygenering).

Spørsmål 3:

Hvis oksygeneringsproblemet fortsetter etter tapping, hvilke av følgende signaler/symptomer/måleresultat kan tilsa at han trenger respiratorbehandling:

- PaCO₂ er ca 6,5 kPa
- PaO₂ er ca 6,5 kPa
- PaO₂ er 90%
- Respirasjonsfrekvensen er ca 20/min
- PaO₂ er ca 6,5 kPa

Svar:

PaO₂ er ca 6,5 kPa

Spørsmål 4:

Hva slags mobiliseringsregime bør denne pasienten ha 2. postoperative dag?

- Sitte i stol
- Holde sengen
- Forsøke å gå litt dersom mulig

Svar:

Forsøke å gå litt dersom mulig

Spørsmål 5:

Hva er den sannsynlige årsak til oksygeneringsproblemene?

- Pasienten kan ha en oversett KOLS
- Pasienten er for medtatt, orker i dårlig grad å puste
- Shunting i lungene

Svar:

Shunting i lungene

Spørsmål 6:

Hva er CPAP og hvorfor bør man evt bruke det hos en slik pasienten? (max 3 linjer)

Svar:

CPAP står for continuous positive airway pressure der man bruker mottrykk i hele respirasjonssyklusen (3 poeng). Atelektaser og shunting postoperativt er en god indikasjon (3 poeng)

Del 5:

81 år gammel mann. Cerebralt insult i 1995. Tidligere påvist en singel koronarstenose som ikke er behandlet. Kjent aortastenose i minste 10-12 år. Vært fulgt regelmessig. Siste par årene økende funksjonsdyspne, trykk i brystet og svimmelhet, spesielt siste halvåret. Hatt flere nær-/synkoper, seneste nærsynkope i går etter tur til butikken. Har nå sterkt forringet livskvalitet og er i NYHAFunksjonsklasse drøyt 3. Ved seneste ekko/doppler 06.02 påviser man gradienter 76/47 mmHg, beregnet klaffeareal 0,9 cm². Septum-hypertrofi, lett bakveggs hypertrofi god systolisk funksjon. Status presens ved innkomst: 80 år gammel mann, vital og oppegående for alder. (174cm/81kg, BMI 27). God allmenntilstand og ingen kardiale symptomer ved undersøkelsen. BT: 139/72. Puls: 68 reg. Tannstatus: Tilsynelatende god. Cor: Over hele prekorsett, men best hørbar over basis en holosystolisk, høyfrekvent, crescendo-decrescendo bilyd grad 4 med ledning til karotider. Ikke hørbar A2. For øvrig normal organstatus. Ingen ødemer eller varicer på u.ex. EKG: Sinusrytme, lett breddeforøket QRS-kompleks. Undersøkelser: Ekko-cor: Høygradig aortastenose. Konsentrisk hypertrofi med bevart systolisk funksjon. Koronara ngio: Signifikant stenose proksimalt på LAD. A. circumflexa har proksimalt en trang stenose. En marginalgren fra a. circumflexa har en proksimal stenose m/ relativt stor periferi. Åpen hypoplastisk RCA. Pasienten opereres med biologisk aortaventil og koronar bypass (A. mammaaria til LAD, et vengraft til 2 grener fra a. circumflexa). Det sys temporære pacemaker-elektroder på hjertet. Det er innlagt 2 postoperative dren bak sternum. På postoperativ avdeling har pasienten rikelig blødning de første timer. Etter 3 timer er totalblødning på drenene 760 ml. Et nytt rtg thorax viser uttalt «sløring» over venstre thoraxhalvdel. Blodtrykket har en fallende tendens, pulsen er økende. Sentralt venetrykk har en stigende tendens. Timediuresen synker. Kropstemperaturen er 35.7 °C. Man bestemmer seg for reoperasjon pga. blødning. To dager postoperativt er det påvist et mindre cerebralt insult etter operasjonen, men han har ingen lammelser og han er mentalt adekvat. Der er imidlertid store problemer med å opprettholde oksygenering med vanlig oksygentilførsel på maske. Han får

lungefysioterapi. Rtg thorax viser enkelte atelektase suspekterte områder i venstre lunge og noe pleuravæske på venstre side.

Pasienten forsøkes mobilisert så mye som mulig, bl.a. ved å gå litt.

Spørsmål 1:

Hva er den hypoksiske pulmonale vasokonstriksjon (HPV) og på hvilken måte bidrar den til å redusere den intrapulmonelle shuntfraksjonen hos en slik pasient? (2-3 linjer)

Svar:

HPV reduserer perfusjonen til dårlig ventilerte deler av lungene og reduserer på den måten ventilasjons-perfusjons «mismatch» og derved reduserer venøs tilblending til arterialisert blod

Spørsmål 2:

Hvorfor kan vi si at å redusere shuntfraksjonen også er profylakse mot annen postoperativ lungekomplikasjon? (2 linjer)

Svar:

En rekke av tiltakene som reduserer shunting slik som å puste mot overtrykk, redusere atelektase, hoste opp slim etc. er også profylakse mot postop pneumoni.

Spørsmål 3:

Hva er de hyppigste årsaker til postoperativ infeksjon for en pasient som dette? (flere svar er mulig)

- Sepsis
- Pneumoni
- Sårinfeksjon
- Infeksjon i klaffeprotesen
- Tarminfeksjon
- Urinvegsinfeksjon

Svar:

Pneumoni
Sårinfeksjon
Urinvegsinfeksjon

Del 6:

81 år gammel mann. Cerebralt insult i 1995. Tidligere påvist en singel koronarstenose som ikke er behandlet. Kjent aortastenose i minste 10-12 år. Vært fulgt regelmessig. Siste par årene økende funksjonsdyspne, trykk i brystet og svimmelhet, spesielt siste halvåret. Hatt flere nær-/synkoper, seneste nærsynkope i går etter tur til butikken. Har nå sterkt forringet livskvalitet og er i NYHAFunksjonsklasse drøyt 3. Ved seneste ekko/doppler 06.02 påviser man gradienter 76/47 mmHg, beregnet klaffeareal 0,9 cm². Septum-hypertrofi, lett bakveggs hypertrofi god systolisk funksjon. Status presens ved innkommst: 80 år gammel mann, vital og oppegående for alder. (174cm/81kg, BMI 27). God allmenntilstand og ingen kardiaale symptomer ved undersøkelsen. BT: 139/72. Puls: 68 reg. Tannstatus: Tilsynelatende god. Cor: Over hele prekoridiet, men best hørbar over basis en holosystolisk, høyfrekvent, crescendo-decrescendo bilyd grad 4 med ledning til karotider. Ikke hørbar A2. For øvrig normal organstatus. Ingen ødemer eller varicer på u.ex. EKG: Sinusrytme, lett breddeforøket QRS-kompleks. Undersøkelser: Ekko-cor: Høygradig aortastenose. Konsentriske hypertrofi med bevart systolisk funksjon. Koronara ngio: Signifikant stenose proksimalt på LAD. A. circumflexa har proksimalt en trang stenose. En marginalgren fra a. circumflexa har en proksimal stenose m/ relativt stor periferi. Åpen hypoplastisk RCA. Pasienten opereres med biologisk aortaventil og koronar bypass (A. mammaria til LAD, et vengraft til 2 grener fra a. circumflexa). Det sys temporære pacemaker Elektroder på hjertet. Det er innlagt 2 postoperative dren bak sternum. På postoperativ avdeling har pasienten rikelig blødning de første timer. Etter 3 timer er totalblødning på drenene 760 ml. Et nytt rtg thorax viser uttalt «sløring» over venstre thoraxhalvdel. Blodtrykket har en fallende tendens, pulsen er økende. Sentralt venetrykk har en stigende tendens. Timediuresen synker. Kroppstemperaturen er 35.7 °C. Man bestemmer seg for reoperasjon pga. blødning. To dager postoperativt er det påvist et mindre cerebralt insult etter operasjonen, men han har ingen lammelser og han er mentalt adekvat. Der er imidlertid store problemer med å opprettholde oksygenering med vanlig oksygentilførsel på maske. Han får lungefysioterapi. Rtg thorax viser enkelte atelektase suspekterte områder i venstre lunge og noe pleuravæske på venstre side. Pasienten forsøkes mobilisert så mye som mulig, bl.a. ved å gå litt.

Pasienten har et noe langtrukket sykehusopphold (16 dager), men kan til slutt utskrives til hjemmet.

Spørsmål 1:

Du instruerer pasienten om følgende angående fysisk aktivitet: (flere svar er mulig)

- Han kan gå så mye tur han ønsker/orker
- Han bør holde seg innendørs
- Det er ikke farlig om han blir sliten
- I den første uken bør han bare sitte i stol
- Han kan begynne å arbeide i hagen når han ønsker
- Han kan kjøre bil fra første dag
- Han skal ikke løfte mer en 1-2 kg de første 6 uker etter operasjonen
- Etter 2 uker hjemme kan han løfte normalt, han kan gjøre alt han orker

Svar:

Han kan gå så mye tur han ønsker/orker

Det er ikke farlig om han blir sliten

Han kan begynne å arbeide i hagen når han ønsker

Han skal ikke løfte mer en 1-2 kg de første 6 uker etter operasjonen

Oppgave: MEDSEM5_UROLOGI_V14_KONT

Del 1:

En 63 år gammel mann oppsøker deg på ditt fastlegekontor. Han har gjennomgått et hjerteinfarkt for ca 1 år siden og ble revaskularisert med 2 stenter i ve koronararterie. Han har normal nyrefunksjon. Han var hos deg sist for 6 måneder siden for å få råd om opptrening etter infarkt. Tidligere overvektig, men han har begynt å trene og har nå normal vekt. Han fremstår i god allmenntilstand og har også sluttet å røyke. Han ønsker en helsesjekk. Han hadde en episode med mørkere urin ved et par vannlatninger for tre måneder siden og er bekymret for sykdom i urinveiene og prostata. Han har med seg en urinprøve (morgenurin).

Spørsmål 1:

Hvilken informasjon er viktig å få frem/spørre om i anamnesen med hensyn til episoden med mørk urin? (flere enn ett svar mulig)

- Vannlatningsplager
- Erekttil dysfunksjon
- Medikamentbruk
- Stort inntak av blåbær
- Ankelødemer
- Smerter
- Fysisk aktivitet (jogging)

Svar:

Vannlatningsplager
Medikamentbruk
Smerter
Fysisk aktivitet (jogging)

Spørsmål 2:

Du gjør en klinisk undersøkelse av pasienten. Hvilke undersøkelser vil du gjøre? (flere enn ett svar mulig)

- Scratch test på abdomen
- Palpasjon av abdomen
- Perkusjon etter at pas. har tømt blæren
- Måling av arm-ankel index
- Rektal eksplorasjon
- Palpasjon av urethra

Svar:

Palpasjon av abdomen
Perkusjon etter at pas. har tømt blæren
Rektal eksplorasjon

Spørsmål 3:

Hva er mest riktig å gjøre med urinprøven?

- Sende den til cytologisk undersøkelse
- Sende den til dyrkning
- Urinstiks-undersøkelse, og sende til dyrkning
- Urinstiks og evt mikroskopi
- Sende halvparten til dyrkning og halvparten til cytologi

Svar:

Urinstiks og evt mikroskopi

Del 2:

En 63 år gammel mann oppsøker deg på ditt fastlegekontor. Han har gjennomgått et hjerteinfarkt for ca 1 år siden og ble revaskularisert med 2 stenter i ve koronararterie. Han har normal nyrefunksjon. Han var hos deg sist for 6 måneder siden for å få råd om opptrening etter infarkt. Tidligere overvektig, men han har begynt å trene og har nå normal vekt. Han fremstår i god allmenntilstand og har også sluttet å røyke. Han ønsker en helsesjekk. Han hadde en episode med mørkere urin ved et par vannlatninger for tre måneder siden og er bekymret for sykdom i urinveiene og prostata. Han har med seg en urinprøve (morgenurin).

Du palperer eller perkuterer ingen patologi ved undersøkelse av abdomen. Det er ingen bankømheter over nyreløsjene. Prostata er moderat forstørret, jevn overflate, fast elastisk konsistens, ingen palpable tumores.

Du undersøker urinen med stiks og mikroskopi.

Han har ikke hatt symptomer på UVI, ikke smerter ved vannlatningen, men strålen har blitt noe svakere og han har nokturi x1.

Medikamenter:

Simvastatin 20 mg x1

Metoprolol Depot 50 mg x1

Clopidogrel 75 mg x1

Spørsmål 1:

Hva er på legekontoret relevant for deg å undersøke urinen på i pasientens tilfelle? (flere enn ett svar mulig)

- Blod
- Maligne celler
- Bakterier
- Spesifikk vekt
- Leukocytter
- Calciumoxalat-utskillelse

Svar:

Blod
Bakterier
Leukocytter

Del 3:

En 63 år gammel mann oppsøker deg på ditt fastlegekontor. Han har gjennomgått et hjerteinfarkt for ca 1 år siden og ble revaskularisert med 2 stenter i ve koronararterie. Han har normal nyrefunksjon. Han var hos deg sist for 6 måneder siden for å få råd om opptrening etter infarkt. Tidligere overvektig, men han har begynt å trene og har nå normal vekt. Han fremstår i god allmenntilstand og har også sluttet å røyke. Han ønsker en helsesjekk. Han hadde en episode med mørkere urin ved et par vannlatninger for tre måneder siden og er bekymret for sykdom i urinveiene og prostata. Han har med seg en urinprøve (morgenurin). Du palperer eller perkuterer ingen patologi ved undersøkelse av abdomen. Det er ingen bankømheter over nyreløsjene. Prostata er moderat forstørret, jevn overflate, fast elastisk konsistens, ingen palpable tumores. Du undersøker urinen med stiks og mikroskopi. Han har ikke hatt symptomer på UVI, ikke smerter ved vannlatningen, men strålen har blitt noe svakere og han har nokturi x1.

Medikamenter:

Simvastatin 20 mg x1

Metoprolol Depot 50 mg x1

Clopidogrel 75 mg x1.

Urinstix var negativ, bortsett fra 3+ på blod på stix og ca 100 erythrocytter per synsfelt ved mikroskopi med stor forstørrelse.

Spørsmål 1:

Hvordan håndterer du pasienten videre?

- Du behandler med antibiotika i 5 dager og kontrollerer urinen
- Du tar urincytologi og henviser til spesialist ved patologisk svar
- Du rekvirerer bildediagnostikk og henviser til spesialist
- Du henviser til spesialist uten flere forundersøkelser
- Du rekvirerer bildediagnostikk og henviser til spesialist ved patologisk svar

Svar:

Du rekvirerer bildediagnostikk og henviser til spesialist

Del 4:

En 63 år gammel mann oppsøker deg på ditt fastlegekontor. Han har gjennomgått et hjerteinfarkt for ca 1 år siden og ble revaskularisert med 2 stenter i ve koronararterie. Han har normal nyrefunksjon. Han var hos deg sist for 6 måneder siden for å få råd om opptrening etter infarkt. Tidligere overvektig, men han har begynt å trene og har nå normal vekt. Han fremstår i god allmenntilstand og har også sluttet å røyke. Han ønsker en helsesjekk. Han hadde en episode med mørkere urin ved et par vannlatninger for tre måneder siden og er bekymret for sykdom i urinveiene og prostata. Han har med seg en urinprøve (morgenurin). Du palperer eller perkuterer ingen patologi ved undersøkelse av abdomen. Det er ingen bankømheter over nyreløsjene. Prostata er moderat forstørret, jevn overflate, fast elastisk konsistens, ingen palpable tumores. Du undersøker urinen med stiks og mikroskopi. Han har ikke hatt symptomer på UVI, ikke smerter ved vannlatningen, men strålen har blitt noe svakere og han har nokturni x1.

Medikamenter:

Simvastatin 20 mg x1

Metoprolol Depot 50 mg x1

Clopidogrel 75 mg x1.

Urinstix var negativ, bortsett fra 3+ på blod på stix og ca 100 erythrocytter per synsfelt ved mikroskopi med stor forstørrelse.

Spørsmål 1:

Hvilken spesialist eller spesialpoliklinikk henviser du til? (Max 1 linje)

Svar:

urologisk poliklinikk / urolog

Spørsmål 2:

Hvilken enkeltundersøkelse er mest viktig å gjøre ved spesialistpoliklinikken? (Max 1 linje)

Svar:

cystoskopi (kun dette gir 6 poeng, alt annet er feil)

Spørsmål 3:

Hvilken bildediagnostikk blir i dag betraktet som mest hensiktsmessig ved utredning av hematuri?

- Ultralyd urinveier og røntgen oversikt urinveier
- Røntgen urografi
- CT urinveier (uten kontrast)
- Tre fase-CT med i.v. kontrast
- MR urinveier

Svar:

Tre fase-CT med i.v. kontrast

Spørsmål 4:

Hvilke(t) utsagn om anamnesen hos pasienter med hematuri er riktig ? (flere enn ett svar mulig)

- Terminal hematuri tyder på blødning fra nyrene
- Ensidige flankesmerter kan tyde på nyrestein
- Nikotin gir økt risiko for mikroskopisk hematuri
- Pasienter som bruker Clopidogrel får lettere blødning i urinveiene
- Makroskopisk hematuri hos menn må alltid utredes
- Koagler i urinen betyr et det er en arteriell blødning

Svar:

Ensidige flankesmerter kan tyde på nyrestein

Pasienter som bruker Clopidogrel får lettere blødning i urinveiene

Makroskopisk hematuri hos menn må alltid utredes

Spørsmål 5:

Hvordan informerer du pasienten om den videre utredning/behandling?

- Hematuri er et symptom som må utredes
- Utredningen vil alltid påvise årsaken til hematuri
- Cystoscopi er en invasiv undersøkelse som bare gjøres ved makro-hematuri
- Mikroskopisk hematuri tyder på en urinveisinfeksjon
- Blærekreft gir vanligvis makroskopisk hematuri

Svar:

Hematuri er et symptom som må utredes

Spørsmål 6:

Nevn de 3 mest sannsynlige differensialdiagnoser hos denne pasienten.

- Prostatablødning
- Goodpasture Syndrom
- Nyrebekken/ureterkreft
- Hydronefrose
- Blærekreft
- Urethrakreft
- Urethradivertikkel

Svar:

Prostatablødning
Nyrebekken/ureterkreft
Blærekreft

Spørsmål 7:

Pasienten har hørt om blodprøven PSA (prostata spesifikt antigen, referanseverdi $\leq 4,0$ ng/ml) og lurer på om han skal ta denne prøven. Hva sier du til pasienten? (flere enn ett svar mulig)

- En PSA verdi høyere enn 6,5 ng/ml betyr som regel kreft i prostata
- En forhøyet PSA verdi viser at det er en økt risiko for prostatakreft
- Det er høyere øvre grense for normal PSA med økende alder
- Han behøver ikke å ta PSA siden han ikke har symptomer på prostatakreft
- Normal palpasjon og ung alder gjør prostatacancer usannsynlig
- Bør tas på menn > 50 år ved utredning av symptomer fra urinveiene

Svar:

En forhøyet PSA verdi viser at det er en økt risiko for prostatakreft
Det er høyere øvre grense for normal PSA med økende alder
Bør tas på menn > 50 år ved utredning av symptomer fra urinveiene

Del 5:

En 63 år gammel mann oppsøker deg på ditt fastlegekontor. Han har gjennomgått et hjerteinfarkt for ca 1 år siden og ble revaskularisert med 2 stenter i ve koronararterie. Han har normal nyrefunksjon. Han var hos deg sist for 6 måneder siden for å få råd om opptrening etter infarkt. Tidligere overvektig, men han har begynt å trene og har nå normal vekt. Han fremstår i god allmenntilstand og har også sluttet å røyke. Han ønsker en helsesjekk. Han hadde en episode med mørkere urin ved et par vannlatninger for tre måneder siden og er bekymret for sykdom i urinveiene og prostata. Han har med seg en urinprøve (morgenurin). Du palperer eller perkuterer ingen patologi ved undersøkelse av abdomen. Det er ingen bankømheter over nyreløsjene. Prostata er moderat forstørret, jevn overflate, fast elastisk konsistens, ingen palpable tumorer. Du undersøker urinen med stiks og mikroskopi. Han har ikke hatt symptomer på UVI, ikke smerter ved vannlatningen, men strålen har blitt noe svakere og han har nokturi x1.

Medikamenter:

Simvastatin 20 mg x1
Metoprolol Depot 50 mg x1
Clopidogrel 75 mg x1.

Urinstix var negativ, bortsett fra 3+ på blod på stix og ca 100 erythrocytter per synsfelt ved mikroskopi med stor

forstørrelse.

Du rekvirer en 3-fase CT-undersøkelse av urinveiene. Du henviser pasienten til nærmeste urologisk poliklinikk der han undersøkes med cystoskopi.

CT-Urinveier: Ingen konkrementer i øvre urinveier. I høyre nyre sees en rund tynnvegget hypodens cyste, diameter 3 cm, Bosniak type 1. Etter i.v. kontrastinjeksjon rask og sidelik utskillelse til upåfallende nyrebekken og slanke ureteres. Ingen passasjehinder. Ingen annen patologi ved parenkymatøse organer. Blæren er ikke kontrastfylt og lar seg ikke vurdere.

Cystoskopi: Upåfallende slimhinne i urethra. I pars prostatica sees forstørret midtlapp og møtende sidelapper forenlig med mulig obstruksjon. I blæren sees rett lateralt for høyre ureterostium en ca 2 cm stor villøs tumor. Like kranialt for denne sees 2 mindre svulster på ca 5 mm i diameter. Ingen patologi i blæreslimhinnen forøvrig.

PSA 6,7 ng/ml. (referanseverdi $\leq 4,0$ ng/ml)

Spørsmål 1:

Hva slags bedøvelse gis vanligvis ved cystoskopi?

- I.v. sedasjon
- I.m. 50 mg Petidin ½ time før
- Lokalanestesi gel
- Spinalanestesi
- Ingen

Svar:

Lokalanestesi gel

Spørsmål 2:

Hva er den mest sannsynlige diagnosen? Max 1 linje (vær så spesifikk som mulig)

Svar:

blærekreft / Urotelkarsinom(begge 6 poeng), blæretumor gir kun 3 poeng

Spørsmål 3:

Hva er mulig behandling?

- Laparoskopisk nefrektomi
- Laparoskopisk blæreseksjon
- Endoskopisk laser-destruksjon av tumor
- Transurethral reseksjon av tumor
- Transurethral reseksjon av prostata
- Radikal cystektomi

Svar:

Transurethral reseksjon av tumor

Spørsmål 4:

Gitt de seks muligheter for kirurgisk behandling under spørsmål 3. Hvilke av disse kan gjennomføres greit i spinal anestesi? (flere enn ett svar mulig)

- Laparoskopisk nefrektomi
- Laparoskopisk blæreseksjon
- Endoskopisk laser-destruksjon av tumor
- Transurethral reseksjon av tumor
- Transurethral reseksjon av prostata
- Radikal cystektomi

Svar:

Endoskopisk laser-destruksjon av tumor
Transurethral reseksjon av tumor
Transurethral reseksjon av prostata

Spørsmål 5:

Pasienten er skeptisk mht. til kirurgisk behandling? Finnes det alternativer? Hva sier du til pasienten? (flere enn ett svar mulig)

- Kjemoterapiinstillasjon i blæren er aktuell primærterapi
- Strålebehandling er aktuell primærterapi
- Kjemoterapi kombinert med adjuvant strålebehandling er et behandlingsalternativ til kirurgi
- Det må utføres et kirurgisk inngrep for korrekt staging
- Det må utføres et kirurgisk inngrep for å fjerne svulstene
- Siden det foreligger flere svulster, er det indikasjon for cystektomi
- Ubehandlet kan sykdommen ha en alvorlig prognose

Svar:

Det må utføres et kirurgisk inngrep for korrekt staging
Det må utføres et kirurgisk inngrep for å fjerne svulstene
Ubehandlet kan sykdommen ha en alvorlig prognose

Spørsmål 6:

Pasientens PSA er 6,7 ng/ml. Han lurer på om dette må utredes videre mht. prostatakreft. Hva sier du til pasienten?

- Den lett forhøyede PSA-verdien er mest sannsynlig forårsaket av svulsten i blæren
- For å stille diagnosen prostatakreft må man ta biopsier av prostata
- PSA er bare moderat forhøyet og dermed trenger man ikke utrede dette videre
- Det er svært usannsynlig at det skal foreligge BÅDE prostatakreft og en tumor i blæren
- Pasienter med blæretumor har vesentlig økt risiko for prostatakreft

Svar:

For å stille diagnosen prostatakreft må man ta biopsier av prostata

Del 6:

En 63 år gammel mann oppsøker deg på ditt fastlegekontor. Han har gjennomgått et hjerteinfarkt for ca 1 år siden og ble revaskularisert med 2 stenter i ve koronararterie. Han har normal nyrefunksjon. Han var hos deg sist for 6 måneder siden for å få råd om opptrening etter infarkt. Tidligere overvektig, men han har begynt å trene og har nå normal vekt. Han fremstår i god allmenntilstand og har også sluttet å røyke. Han ønsker en helsesjekk. Han hadde en episode med mørkere urin ved et par vannlatninger for tre måneder siden og er bekymret for sykdom i urinveiene og prostata. Han har med seg en urinprøve (morgenurin). Du palperer eller perkuterer ingen patologi ved undersøkelse av abdomen. Det er ingen bankømheter over nyreløsjene. Prostata er moderat forstørret, jevn overflate, fast elastisk konsistens, ingen palpable tumores. Du undersøker urinen med stiks og mikroskopi. Han har ikke hatt symptomer på UVI, ikke smerter ved vannlatningen, men strålen har blitt noe svakere og han har nokturni x1.

Medikamenter:

Simvastatin 20 mg x1

Metoprolol Depot 50 mg x1

Clopidogrel 75 mg x1.

Urinstix var negativ, bortsett fra 3+ på blod på stix og ca 100 erythrocytter per synsfelt ved mikroskopi med stor forstørrelse.

Du rekvirer en 3-fase CT-undersøkelse av urinveiene. Du henviser pasienten til nærmeste urologisk poliklinikk der han undersøkes med cystoskopi.

CT-Urinveier: Ingen konkrementer i øvre urinveier. I høyre nyre sees en rund tynnvegget hypodens cyste, diameter 3 cm, Bosniak type 1. Etter i.v. kontrastinjeksjon rask og sidelik utskillelse til upåfallende nyrebekken og slanke ureteres. Ingen passasjehinder. Ingen annen patologi ved parenkymatøse organer. Blæren er ikke kontrastfylt og lar seg ikke vurdere. Cystoskopi: Upåfallende slimhinne i urethra. I pars prostatica sees forstørret midtlapp og møtende sidelapper forenlig med mulig obstruksjon. I blæren sees rett lateralt for høyre ureterostium en ca 2 cm stor villøs tumor. Like kranialt for denne sees 2 mindre svulster på ca 5 mm i diameter. Ingen patologi i blæreslimhinnen forøvrig. PSA 6,7 ng/ml. (referanseverdi $\leq 4,0$ ng/ml).

Pasienten opereres med transurethral reseksjon av de beskrevne tumores i blæren. Den histologiske undersøkelsen viser høygradig urotelialt karsinom uten infiltrerende vekst (TaG3).

Spørsmål 1:

Hva skal skje videre med pasienten?

- Pasienten må opereres med radikal cystektomi pga blærekreft med multifokal vekst
- Pasienten kontrolleres med cystoskopi etter 3 mnd
- Pasienten må få ukentlige BCG-installasjoner for å hindre tilbakefall
- Pasienten kontrolleres med CT av urinveiene hver tredje mnd
- Siden det ikke er påvist infiltrerende vekst, trenger pasienten ikke møte til kontroll før om 1 år
- Siden dette er en lav-risiko cancer, er kontroll med cytologisk us. av urin tilstrekkelig

Svar:

Pasienten kontrolleres med cystoskopi etter 3 mnd

Spørsmål 2:

To måneder etter inngrepet måles PSA til 7,0 ng/ml. Pasienten får utført transrektale prostatabiopsier. Den histologiske undersøkelsen viser i 2 av 10 biopsier hhv. 1 og 2 mm adenokarsinom Gleason skår 3+3=6. Hva anbefaler du pasienten?

- Siden det også er påvist blærekreft for kort tid siden bør han opereres med cystoprostatektomi
- Han bør opereres med radikal prostatektomi
- Han bør behandles med radikal strålebehandling av prostata
- Han bør i første omgang følges med regelmessige PSA målinger, rectal explorasjon og ny prostatabiopsi etter 1-2 år
- Siden han også har blærekreft er han ikke kandidat for radikal behandling av prostatakraft

Svar:

Han bør i første omgang følges med regelmessige PSA målinger, rectal explorasjon og ny prostatabiopsi etter 1-2 år