

Indholdsfortegnelse

- 01 - Cirrose & Leversvigt
- 02 - Ulcus
- 03 - Analkanalens sygdomme
- 04 - Akut Abdomen
- 05 - Myelomatose
- 07 - Hepatit
- 08 - Kronisk diarré & malabsorption
- 09 - Udredning af lungeinfiltrat
- 10 - Kronisk inflammatoriske sygdomme
- 11 - Neoplasi I & II
- 13 - Esophagussygdomme
- 14 - Det kroniske myeloproliferative syndrom
- 15 - Hjertekirurgi hos voksne
- 17 - Spinalkanalens sygdomme
- 18 - Kirurgiske infektioner
- 19 - Korttarmssyndrom
- 20 - Kirurgiske leversygdomme
- 21 - Pancreassygdomme
- 22 - Hypofysesygdomme
- 25 - Hæmaturi
- 26 - Uræmi
- 27 - Tumorer i urinvejene
- 28 - Binyrens sygdomme
- 29 - Gastro-Intestinal blødning
- 31 - Nyresten
- 32 - Diabetes Mellitus
- 33 - Urininkontinens
- 34 - Glomerulonefritis
- 35 - Calciummetaboliske sygdomme
- 36 - Alkohol
- 38 - Nefrotisk syndrom
- 40 - Kliniske undersøgelser ved hjertesygdomme
- 41 - Den bevidstløse patient
- 43 - Hjertekirurgi hos børn
- 51 - Hudens tumorer
- 52 - Stabil Angina pectoris
- 53 - Akut ekstremitets-iskæmi
- 54 - Akut koronar syndrom
- 55 - Sårheling og behandling
- 56 - Hypertension
- 57 - Mamma sygdomme
- 59 - Postoperative komplikationer
- 60 - Endokrin kirurgi
- 61- Interstitielle lungesygdomme
- 62 - Hjerterytmi
- 63 - Iskæmi af tarm og nyre
- 64 - Kroniske Obstruktive Lungesygdomme
- 65 - Forbrændinger
- 66 - Aneurisme
- 69 - Knogletumorer
- 70 - Stamceller, aplastisk anæmi, akut leukæmi
- 71 - Faldtendens
- 72 - Thyroidea sygdomme
- 73 - Forhøjet intrakranielt tryk
- 74 - Demens
- 75 - Arterio-venøs insufficiens
- 79 - Kronisk underekstremitets-iskæmi
- 81- Hæmolytisk anæmi
- 83- Kronisk lymfatisk Leukæmi

Forelæsning i Medicin og Kirurgi – 1 – Cirrhose/leversvigt

- 1) Celle skade uden nekrose: fedtlever.
- 2) a) Parenchymatøs leverskade. Hepatocytnekrose og inflammation.
b) Cholestatisk leverskade. Inflammation og nekrose af små galdeveje.
- 3) Cirrhose
- 4) Hepatocellulært carcinom (HCC).

1/10 af ptt. med Cirrhose dør af HCC.

Eksempel: alkoholisk leversygdom

- 1) Alkoholisk fedtlever.
- 2) a) Alkoholisk nekrose.
b) Alkoholisk hepatitis – sjælden tilstand.
- 3) Alkoholisk cirrhose.
- 4) HCC.

Eksempel: primær biliær cirrhose (PBC)

- 1) ingen fedtlever.
- 2) a)
b) PCB stadium I-III
- 3) PCB stadium IV-
- 4) HCC

Eksempel: viral hepatitis.

- 1) ingen fedtlever.
- 2) a) Akut hepatitis – piecemeal nekroser.
b)
- 3) Post hepatitis cirrhose.
- 4) HCC

Icterus kan have forskellig gullig farve. Først er den mest gul, længere henne i forløbet mere grønlig. Hyppigst årsag til icterus i DK:

Karakteristika ved leversygdom:

- Urin thefarvet/porterfarvet
- Fæces kitfarvet,
- Spidernævi (blyant i midten medfører at den bliver bleg, kan også være internt f.eks. pleura, over 5 stk. på thorax forside medfører stor sandsynlighed for cirrhose).
- Laklæber (manglende strukturprotein i huden).
- Gynækomasti.
- Depuytrens kontraktur.
- Negleforandringer, clubbing (trommestikfingre).
- Hurtig solbrændt – hæmochromatose.
- Icterus.
- Kløe.
- Ascites.
- Caput medusae.
- Hernie.
- Scrotalt/UE ødem.

Komplikationer til ascites:

- ”Tense” ascites: svær respiration,
- Infektion (SBP).
- Umbilikalt hernie.

- Hydrothorax.

Hæmochromatose:

- Pancreas: diabetes.
- Lever: cirrhose
- Hjerte:

Alm. optager 10% af jern. Hæmochromatose ptt. optager over 20%.

Wilson sgd.:

- Kayser-Fleisch ring.

Kobberophobning. Giver neurologiske problemer evt. sindssygdom.

Primær Biliær cirrhose:

- Cholesterolflejringer i ansigtet.

Komplikation til cirrhose:

- Hepatorenalt syndrom: Karakteristisk at de har en lav natrium udskillelse modsat ATIN.
- Hepatisk malnutrition – mister appetit.
- Esophagus varicer.
- Hepatisk encephalopati: reversible neuropsykiatriske abnormiteter, asterixis og abnormt EEG, hepatisk svigt og/eller portosystemisk shunting. Deles op i grad I-IV. Reversibel.

grad I: Ændret personlighed og søvnrytme. Ændret humør.

grad II: Lidt mere søvnige, forlænget latenstid, desorienterede, svær ved rumlig orientering. Konstruktiv apraksi. Asterixis – flabbing, hånden ekstenderet.

grad III: Sovende men kan vækkes.

grad IV: Koma. Kan ikke vækkes.

Præcipiteret:

- Pludseligt meget stort protein indtag.
- GI blødning.
- Kirurgi.
- HCC.
- Alkohol/sedativa/hypnotika.
- Dehydrering vha. diuretika – ↓s-K – ↓plasma vol. – azotæmi.
- Infektion.
- TIPS.

Forelæsning i Medicin og Kirurgi – 2 – Ulcus

- Ulcus giver:
- Øvre dyspeptiske gener.
 - Spiselindring.
 - Pyrosis (halbrand).
 - Rotus.
 - Vægttab.
 - Opkast.

Både episodisk (årstider) og cyklisk (evt. i sammenhæng med spisemønster) symptomatologi.

Undersøgelse: gastroskopi. Evt. rgt. Ved ledsagende diarré skal der måles s-gastrin pga. mistanke om gastrin-producerende cancer.

- Komplikationer:
- Stenose – pylorus – opkastning (eftermidd. aften), vægttab. Pyloroplastik.
 - Blødning (evt. a. gastroduodenale).
 - Penetration (peritonit) – pludselige stærke smerter.
 - Pancreatitis – svære smerter.

Ulcus duodeni: øget syresekretion.

Ulcus ventriculi: mindsket syremodstand.

Cancer kan give nedsat syreressistens. Syrehæmmere kan dæmpe symptomerne og ”skjule” en cancer.

Alle sår i ventriklen biopteres gastroskopi. Efter heling biopsi af cicatricen.

- Krav til ”det idelle” ulcusmiddel:
- Symptomlindring.
 - Heling: frekvens/tid.
 - Recidiver: frekvens/tid.
 - Bivirkningsprofil.
 - Virkningsmekanisme.
 - Dosering.
 - Økonomi.
 - ”Safety”.

For at undgå recidiv skal man behandle H. pylori, da den vil holde syreressistensen lav. Reinfektionsraten er lav.

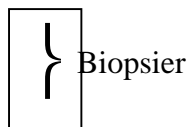
Livslangt syrepumpehæmmerforbrug hos kvindelige rotter giver cancer.

- Diagnostik af H. Pylori:
- Serologi: billig, men mindre egnet til kontrol.
 - Udåndingstest: 100 g C¹³ CO₂. Enkel og god, men kompliceret udstyr.
 - CLO-test: biopsi i urea. NH₃ giver pH-skift. 1/2 time.
 - Dyrkning:
 - Histologi:

Beh.: amoxicillin, metronidazol og omeprazol.

Undersøgelsesmetoder ved analklager:

- 1) Analinspektion.
- 2) Rektaleksploration.
- 3) Anoskopi.
- 4) Rektoskopi.
- 5) G.U.
- 6) Anal-endo-sonoskopi.



Benigne anallidelser:

- 1) Tumores haemorrhoidale
- 2) Fissura ani
- 3) Abscessus analis
- 4) Fistula ani.
- 5) Kryptitis
- 6) Papillitis
- 7) Prolapsus mucosae ani
- 8) Prolapsus recti
- 9) Condylomata recti.

Tumorer i analregionen:

- Tumor: vorter, marisker (rester efter tidligere hæmoroider).
- Tumor og smerter: perianalt hæmatom.
- Tumor, smerter og blødning: inkarceret hæmoroide, prolapsus recti, cancer recti, cancer ani, prolaps af polyp eller karcinom.

Anale smerter:

- Smerter: fissur (efter defækation), proctalgia fugax (spontan om natten).
- Smerter og blødning: fissur.
- Smerter og tumor: perianalt hæmatom.
- Smerter, tumor og blødning: inkarceret hæmoroide, cancer ani, prolapsus recti, prolaps af polyp eller karcinom.

Symptomer:

Kummesprøjt: hæmorrhoider.

Blod på toiletpapir: prol. hæm. – fissura ani-perf. – perianalt hæm. – ulcus – tumor.

Blod terminalt i afføringen: hæm. - proctitis – stråleproctitis – medikamina.

Stribeformet blod på afføringen: polypper, fissura ani.

Koagelafgang: fremmedlegemer – ruptur af varicer i rectum.

Blødning med afføringsprobl: neoplasmer – divertikulose – collitis ulcerosa – Crohn's sgd. – ægte dyenteri.

Pruritus ani: ano-rektale sgd., overfølsomhed, primære hudsgd., bakterielle infektioner, svampe infektioner, virus infektioner, parasitære infektioner.

Inkontinens: 1) Traumer: accidentale, obstetriske, analoperationer, rectumoperationer.
2) Sygdomme: infektioner,

Tumores haemorrhoidales: Grad 1: Prolaberer ikke gennem anus.
Grad 2: Prolaberer ved defækation, men glider spontant tilbage.
Grad 3: Prolaberer kronisk.
Grad 4: Blødning, smerter (trombosering), analkløe.

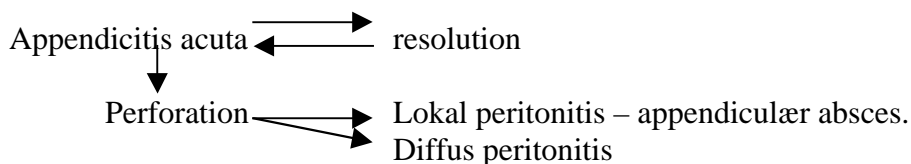
Beh.: gummibånd, sklerosing, laser, cryoterapi.

Beh. af anale fissurer: nitroglycerincreme.

Årsager til peritonit:

- Perforeret appendicit.

•



Akut abdomen

Def: smerter timer til dag, ingen traume.

Mange årsager.

Vurdering og beh. afhænger især af klinik.

Vigtig er: anamnese og objektiv undersøgelse, erfaring.

Mistanke om patologisk proces, der kan kræve pormpste kirurgisk intervention (blødning, inflammation, torsion samt obstruktion).

Smerteranamnese:

- 1) Overfladisk eller dyb.
- 2) Debut (hvornår, hvordan)
- 3) Lokalisation.
- 4) Vandring.
- 5) Styrke (cave).
- 6) Karakter.
- 7) Udstråling.
- 8) Ledsagefænomener: pyrosis, kvalme, opkastning, flatustrang, urol., gynækologiske symptomer, graviditet ?, menstruationsstatus.
- 9) Lindring: opkastning, sonde, antacid., gå rundt, defækation.

Objektiv us.

Cave: gamle, fede, meget dårlige. Smertestillende, steroid.

Inspektion: ar, buler, tarm, respir. (stille). Udspillet – indtrukket – tarmtegn.

Palpation: per. irritation ?. Defense. Øm (indirekte, direkte). Rigiditet (udfyldning, brok, scrotum).

Rektal eksploration og gynækologisk us.

Auskulation: tarmlyde, mislyde.

US af lyske: brok, ømhed, puls.

Rektal eksploration: ømhed, udfyldning, fæces, tumorer.

Håndgreb: Slipøm ?, Murphy's tegn (ømhed på galdeblærestedet ved tryk og samtidig vejrtrækning).

Hyperæstesi, Rovsings tegn. Psoas ømhed.

Gynækologisk us: pode.

Temperatur, puls, blodtryk, respiration, diurese, urin udseende.

Undersøgelser: blodprøver, urinus., rgt.: thorax, oversigt over abdomen (diagnostik af ileus – luft/vandspejl), urografi), UL, endoskopi, laparoskopi/centese.

Beh.: Teneat lectum – faste, ikke analgetika før diagn., duodenalsonde (evt.), drop, blærekateter, ikke antibiotika før diagn.,

Abdominale årsager:

- 1) Inflammation: appendix, galde colon Meckels, pancreas, gyn.
- 2) Obstruktion.
- 3) Iskæmi:

- 4) Perforation:
- 5) Arterieruptur:

Gynækologiske årsager:

- 1) Extrauterin graviditet.
- 2) Rumperet ovariecyste/follikel.
- 3) Torsion.
- 4) Salpingitis acuta.
- 5) Parametrit.

Tarmtegning: man kan se de peristatiske bølger på abdomens hud.

En patient med peritonit har smerter ved bevægelse, respiration og hoste. Slipømhed ses ved lettere tilfælde, defense (reflektorisk muskelspænding ved let berøring) ved svære og rigiditet (bræthårdt abdomen) ved de værste tilfælde.

"Abdominalia" 20-40%:

- 1) 80% forbliver raske.
- 2) specielle problemer: gynækologiske lidelser og oversete kancerer.
- 3) Efterkontrol: især af voksne < 50 år og ved psyk. sygdom.
- 4) "Psykogen" recid. smerter:
 1. Psykose-ækvivalent.
 2. Hysteri.
 3. Konvention (kontaktform).
 4. Psyk. accent. af organiske smerter.
 5. "Stress" myoser.

Forelæsning i Medicin og Kirurgi – 5 – Myelomatose

Median overlevelsestid er ca. 7 år.

SR over 100: arteritis temporalis, myelomatose, hypernephron, infektion.

Sygdommen tæt associeret med B-celle receptoren.

Patogenesen: ukendt gen translokerer ind i B-cellen switch region (Ig-klasse) dvs. malign plasmacelleproliferation i knoglemarven.

Myelomatose-cellen: plasmacelle, IgG, IgA, IgE (aldrig IgM).

M-komponent: = den monoklonale komponent. Ved immunelektroforese af Ig ses en spike.

Cases:

#1: 50-årig mand, columna fraktur 7 år tidl. ved leg. Kommer ind med forhøjet SR og knoglesmerter.

#2: 62-årig kvinde med pneumoni. SR forhøjet. 5 år tidl. set M-komponent. Nu nyrepåvirkning.

Monoklonale gammopatier:

- MGUS
- Myelomatose
- Amyloidose
- B-lymfoproliferative sgd.
- Mb. Waldenström
- Andre

Diagnostiske kriterier:

- A) M-komponent > 30 g/l (IgG), > 20 g/l (IgA).
Bence Jones protein > 1 g/24 h.
 - B) M-komponent eller BJP mindre end A).
 - C) Plasmacelle infiltration i marv > 10%.
 - D) Osteolytiske knogleforandringer.
- Diagnose = A+C, A+D eller B+C+D

Incidens: 6 nye tilfælde pr. 100.000.

Alder: 68 år.

Køn: 54% mænd.

Klinik:

- Skeletsmerter
- Hypercalcæmi.
- Anæmi.
- Nyrepåvirkning.
- Infektioner.
- Medullært tværsnitssyndrom.

Knoglesygdom ved myelomatose:

- Diffus knoglemarvsinfiltration med osteolyse = kompressionsfrakturer.
- Osteolytiske foci evt. med protusion.

Plasmacellerne stimulerer osteoklasterne og samtidig inaktiveres osteoblasterne.

Bisfosfonaters virkningsmekanismer:

- Hæmmer rekruttering og differentiering af osteoklaster.
- Enzymhæmning og nedsat syreproduktion i osteoklaster.
- Øger apoptose i osteoklaster.
-

Årsager til nyrepåvirkning:

- Systemisk effekt af malign sgd.: dehydrering, hypercalcæmi, infektioner, hyperuricæmi, hyperviskositet, nefro..

- Dysproteinæmi.
- Plasmacelleinfiltration.
- Amyloidaflejring.

30-50% nyrepåvirkning ved diagnose. Ca. (50 %) reversibelt.

Bence Jones proteinuri:

- Frie lette kæder i urinen.
- Findes hos 60% af alle myelomptt.
- Hyppig nyrepåvirkning.

Prognostiske faktorer: beta-2-mikroglobulin, CRP, plasma labelling index, nyrefunktion, performance status.

Behandling: vigtig er højdosis kemoterapi + autolog stamcelle transplantation.

Memory-cellerne kan ikke slås ihjel med kemoterapi. De kan senere undergår malign transformation.

Kompenseret cirrhose: ptt. går rundt med cirrhose uden at mærke til det.

5 store komplikationer til cirrhose:

- Ascites
- Esophagus varicer
- Hepatisk encephalopati.
- Hepatisk malnutiation
- Hepatocellulært karcinom

Komplikation til ascites:

- Hernier
- Dyspnø
- Spontan bakteriel peritonit
- Perifere ødemer.

Årsager til:

- Infektioner
- Kirurgi
- Blødning
- Dehydrering

ASAT mindre specifik da den findes i muskulatur.

- Leverprøver:
- Forhøjet ALAT viser necrose af hepatocytter.
 - Basisk fosfatase tyder på skader på små galdeveje.
 - Koagulationsfaktor II, VII, X = pp
 - Albumin
 - Bilirubin

		Parenchymatøs	Cholestatisk	Normal
ALAT	Nekrose af hepatocytter.	> 10	< 10	35
Basisk fosfatase	Skade på små galdeveje.	< 2,5	> 2,5	< 300
<u>Syntese:</u> Koagulationsfaktorer	Protein syntese, K-vit. afhængig. T 2 dg.	Koagulationstid forlænget	Koagulationstid forlænget	0,70-1,30
Albumin	Proteinsyntese. T 20 dg.	Nedsat ved kronisk sygdom	Nedsat ved kronisk sygdom	600-800 mikromol/l
<u>Ekskretion:</u> Bilirubin	Ekskretion til galden	< 100	> 100	< 17 mikromol/l

Supplerende:

IgG: ofte høj ved cirrhose. Meget høj ved autoimmun leversygdom.

IgA: ofte høj ved alkoholisk leversygdom, alfa-1-antitrypsinmangel, hæmokromatose, non-alkoholisk fedt leversygdom.

IgM: primær biliær cirrhose.

Alfa-1antitrypsin

Alfa-føto protein (hepatocellulært karcinom).

Jern, Ferritin, Transferrin (hæmokromatose).

dU-kobber, coeruloplasmin (Wilson's sygdom).

Auto antistoffer: Anti-DNA
 ANA-screening

Hepatitis smitte: • Enteral: A, E
 • Parenteral: B, C, D, F

HAV: yngre en 6 år får mindre tit icterus. Ses især hos ældre end 14 år. Vaccine.

HEV: ligner meget A. Meget sjælden i DK. Rimelig harmløs undtagen for gravide i 3. trimester. Nu findes vaccine.

HBV transmission:

- Perinatal infektion: graviditet eller fødsel.
- Sexuel kontakt: homoseksuel eller heteroseksuel.
- Intim kontakt: bid, tandbørster, tatovering, piercing.
- Transfusion af forurennet blod: blodprodukter inden '91. I.v. misbrugere. Nålestiksulykker.
- Virale partikler i 1 teske blod: HBV = 5 millioner partikler, HIV = 5-10 partikler.

Børn og især neonatale har stor risiko for at blive carriers ifht. voksne. Næsten 100% for neonatale.

Relative risiko for at udvikle hepatocellulært carcinom er 340 gange større hos carriers end hos and HBV inficerede.

Beh. af HBV: Interferon i flere måneder.
 Lamivudin – recidiv efter behandlingsstop. Færre bivirkninger. Flere serokonverterer efter lang tids behandling.

HDV: ingen behandling eller vaccination. Afhængig af HBV infektion.

HCV transmission

- IV stofmisbruger
- Blodtransfusion
- Sundhedpersonale
- Seksuel kontakt
- Ukendt

Risiko for kronisk infektion af HCV er ca. 50%. Får vekslende ALAT forhøjelser.

Ændring i fæces: konsistens, volumen (norm. < 200 g/d), afføringsfrekvens.
Kronisk diarré: varighed > 2-3 uger.

Mængder: duodenalt 9L, Iliocaecalt 1-2 L, rectalt 200 ml.

Diarre – nedsat absorption:

- Osmotisk diarré: kulhydrater, divalente kationer.
- Motilitets forstyrrelser: forlænget transittid – bakteriel overvækst. Ændringer i MMC-komplek.
- Specifikke defekter: sjældne (kulhydrat, galdezyre).

Diarré – eksudation:

- Patofysiologi: epithelskade i tyndtarm eller colon og fører til tab af proteiner, især albumin, blod og elektrolytter.
- Ses ved: IBD, stråleenteritis

Diarré - øget sekretion:

- Kan induceres af: toksiner, hormoner, prostaglandiner, galdezyrer, farmaka.
- Patofysiologi: aktivering af adnylcyklassen, øget produktion af ...

Vigtige årsager til diarré:

- Akut: infektiøs gastroenterit, lægemidler, diverticulitis, gastrointestinale tumorer, IBD.
- Kronisk: colon irritable, divertikulitis, lægemidler, alkohol, fødeintolerans/allergi, coeliaki, kronisk pancreatitis, tyreotoxicose, følger efter tarmresektion.

Diarré – hvilke undersøgelser:

- Anamnese
- Klinisk undersøgelse: AT, ET, abd. udfyldninger ?, rectoskopi, GU, insp. af fæces.
- Klinisk kemi: hæmatologi, proteiner, levertal.
- Fæcesundersøgelser: evt. dyrkning, volumen, fedt.
- Borgstrøm test: pancreasinsufficiens.
- Laktosebelastning: laktosemalabsorption.
- UL af abdomen: pancreas, lymfom.
- Rgt. us af tyndtarm, colon, colonoskopi: neoplasi, inflammation.

Diarré – supplerende us.:

- Tyndtarmsbiopsi: coeliaki.
- Abd. A-grafi eller UL doppler: intestinal iskæmi eller tumor.
- CT abdomen: hvis stadig tumormistanke.
- Hormonanalyser: 5-HIA, gastrin, VIP, TSH
- Pentagastrintest: aklorhydri, Zollinger-Ellison's syndr.
- Eksplorativ laparotomi: tumor.

Hvilken behandling:

- Ætiologisk:
- Symptomatisk: Diæt (øget fibertilskud ved colon irritable, laktosefri diæt ved LM, tilpasning af diæt ved korttarmssyndrom (kulhydrat/fedt/MCT/elektrolyttilskud
Medikamentel: obstiperende midler, kodein, opium, kolestyramin.

Absorptionsundersøgelser:

- Fedtabsorption: fedtfixeret diæt.
- Kulhydratabsorption: disakkaridbelastning.

- Proteinabsorption: anvendes sjældent. Specielle tilfælde: undersøge for abnormt plasmaproteintab.
- Vitaminabsorption: B12 Shillings test., folinsyre. ADE (måling af plasmakonc.).
- Elektrolytabsorption: mest til forskning.

Malabsorptionssyndromer:

- Præepitheliale: pancreasinsufficiens, bakterielt induceret malabsorption, kolegen diarré.
- Epitheliale: disakkaridmalabsorption, coeliaki, Mb. Whipple, tyndtarmsresektion.
- Postepitheliale: blokering af tarmens lymfeafløb.

Kolegen diarré:

Ses ved syg eller manglende ileum:

- Patogenesen: nedsat Na-absorption i colon pga. øget galdesyrekonc. Nedat micelform, steatorrhoea.
- Diagnose: øget fækalt galdesyretab, abnorm breath-test med C14-glycolsyre.
- Komplikationer: galdesten (kolesterol), nyresten (oxalatsten pga. hyperoxaluri).
- Behandling: kolestyramin, et galdesyrebindende resin.

MCT= middel-kædede fedtsyrer.

Akut opståede infiltrater:

- Pneumoni: Lobær pneumoni: segmentær afgrænsning.
Bronkopneumoni: spredte klatter.
Us: mikroskopi og dyrkning af ekspektorat.
- Lungeinfarkt
Us: ventilations- og perfusion-scintigrafi.

Luftbronkogram: bronkierne er fyldt med pus og bliver derfor sorte på baggrunden af infiltratet. Hvis det er tilstede kan det ikke være tumor.

Atelectasis pulmonis

Def.: sammenfaldet lufttomt lungevæv.

Kan være svært at se, men giver i reglen anledning til 3 karakteristiske forandringer på billedet:

- 1) Volumenformindskelse.
- 2) Uddynding af kartegning.
- 3) Tab af normale konturer (silhouettegn).

Us: fiberbronkoskopi.

Atelektase på hø. overlap ses på AP opadtil til hø. for trachea. Atelektase af ve. overlap ligger bag sternum og ses derfor kun på sideprojektion.

Persisterende infiltrater:

- Solitært infiltrat: Inflammatorisk proces eller tumor. Vigtigste diagnostiske proces er fremskaffelse af evt. tidligere rgt.-optagelser af thorax til sammenligning. Hvis det har været over 2 år. behøves ingen yderligere udredning.
Alder < 30 år: godartet; > 30 år: cancer.
Us: central lokalisation => bronkoskopi. Perifer lokalisation => perkutan biopsi.
- Multiple rundinfiltrater
Us: bronkoskopi.

Lungeødem: vattet infiltrat basalt bilat.

Emfysem: horisontale diaphragmakupler, luft bag sternum.

5-10% har indeterminant colitis (overlapping mellem UC og CD).

Diagnostiske procedurer ved IBD

- Endoskopi: rectoskopi, coloskopi.
- Rgt.: tyndtarmspassage, rgt. af colon.
- Mikrobiologiske us.: fæcesdyrkning og us. for parasitter.
- Biokemi: fasereaktanter, CRP, orosomucoid, albumin, hæmatologi & leverparametre.
- Histologisk us. af tarmbiopsier.
- Supplerende: UL af abdomen, leukocytsintigrafi, MR af abdomen.

Kompl. ved CD:

- Andre manifestationer:
- Vit. B12-mangel.
 - Kolegen diarre
 - Malabsorption.
 - Korttarmssygdom.
 - Arhtrit, irit, erythema nodosum.
 - Amyloidose.
 - Galdesten.
 - Nyresten.

- Intestinale:
- Fri perforation,
 - toksisk megacolon,
 - subileus/ileus,
 - blødning,
 - abscessdannelse,
 - fistler,
 - strikturer,
 - cancer (sjældent).

Diff. diagnoser ved UC/CD i colon:

- Cancer coli-recti.
- Hæmorhoider.
- Infektionssgd.: salmonella, shigella

Komp. ved UC:

- Intestinale:
- Blødning.
 - Toksisk megacolon.
 - Perforation.
 - Cancer
 - Fibrose.

Ekstraintestinal manifestationer ved IBD:

- Hud: erythema nodosum, pyoderma gangrenosum.
- Øjne: episkleritis, uveitis.
- Led: arthralgier, sacroileitis.
- Lever: skleroserende cholangitis.

Beh. af IBD:

Minimere sygdomsaktivitet

- Effektiv beh. med steroid kortvarig ved flair up.
- Profylaktisk beh. med SASP/5-ASA, evt. immunosuppression med azathioprin.
- Kirurgi i tilfælde af svigtende effekt af medicinsk beh.
- Kontrol i medicinsk/kirurgisk gastroenterologisk regi 1-2 gange årligt.

Indikationer for kirurgisk beh. CD

- Akut abdomen, toksisk megacolon, perforation og ileus.
- Vedvarende stenosesymptomer med subileus.
- Svigtende effekt af medicinsk behandling med dårlig trivsel, hos børn vækstretardation.
- Colon Crohn med vedvarende sygdomsaktivitet.

Tyndtarms-Crohn:

- Resektion med "end to end" anastomose.
- Strikturplastik.
- Aflastende stomi.

Ileocecal-crohn: • Ileumresektion + h.sidig hemicolektomi med...

Colon-Crohn:

- Subtotal eller total colectomi (ileorectal-anastomose).
- Segmentær colon-resektion.
- Temporær ileostomi eller colostomi, hvis der ikke kan etables anastomose.

Indikationer for kirurgisk beh. UC

- Toksiske megacolon, tarmperforation og svær blødning indikerer akut operation.
- Fulminat forløbende tilfælde
- Cancer

Forelæsning i Medicin og Kirurgi – 11+12 – Neoplasi I & II

6 fundamentale egenskaber ved cancer:

- Egne vækstsignaler
- Manglende følsomhed for væksthæmmende signaler.
- Undgår apoptose.
- Uendeligt delingspotentiale.
- Vedvarende angiogenese.
- Invasion og metastasering.

Af 10 mio. nye tilfælde på verdensplan pr. år:

- 3 mio. relateret til tobak: lunger, blære, mundhule, strube, nyre, bugspytkirtel.
- 3 mio. relateret til diæt: bryst, blærehalskirtel, tyktarm, lever, mavesæk.
- 1,5 mio. relateret til infektion: livmoderhals, mavesæk, lymfekirtel, blære, næsesvælg.

Diætisk rådgivning:

- Undgå animalsk fedt.
- Øg fiberindtagelse.
- Nedsæt indtagelse af rødt kød.
- Spis mere frugt og grøntsager.
- Undgå overvægt og vær i form.

Infektioner:	• HBV	hepatom
	• HPV	cervix, anus
	• Helicobakter	ventrikel
	• EBV	lymfom, nasopharynx
	• HIV	kaposi, lymfom
	• Schistosomiasis	blære

Tobaksrelaterede kræftformer:

Lunger, hoved-hals, oesophagus, ventrikel, pancreas, cervix uteri, ureter, blære.

Arvelighed og cancer:

- Mammacancer: BRCA1 (45% også ovariecancer), BRCA2.
- Coloncancer: polypose (APC), HNPCC (MSH2, MLH1, PMS1, PMS2).
- Wilms tumor.
- Neuroendokrine tumorer.
- Malignt melanom.
- Neuroblastom.

23000 tilfælde/år (gamle tal nu ca. 29000)

35% 8000 uhelbredelige ved diagnosen

65% 15000 behandles med henblik på helbredelse

9200 helbredes heraf (7500 ved operation, 1300 ved stråleterapi, 400 ved kemoterapi).

5800 behandlingssvigt.

Behandling:

- Kirurgi.
- Strålebehandling: ekstern højvoltsbestråling, intern strålebehandling = brachyterapi, radioaktive isotoper som lægemidler.
- Medicinsk behandling: cytostatika, hormoner, cytokiner.

Medicinsk kræftbehandling:

- Behandling af avanceret sygdom: ”kurativ intervention”, levetidsforlængelse, palliation.
- Adjuverende behandling: altid kurativ, eks. brystkræft, tyktarmskræft.
- Neoadjuverende behandling: lungecancer, blærecancer.
- Konkomitant behandling: livmoderhalskræft, spiserørskræft, andre.

Vurdering af response WHO:

- CR – komplet remission: alle påviselige sygdomstegn forsvundet.
- PR – partiel remission: > 50% reduktion af målelige parametre.
- NC – uændret, ”no change”: < 50% reduktion af målelige parametre,
< 25% øgning af målelige parametre.
- PD – progression: ny tilkommen tumor og/eller > 25% øgning af målelige parametre.

Performance status efter WHO:

- 0: ingen symptomer
- 1: lette symptomer.
- 2: ambulatorisk, sengeliggende < 50% af tiden.
- 3: sengeliggende > 50% af tiden.
- 4: livstruende.

Endokrine behandlingsformer:

- Ablativ: oophorektomi, orkiektomi.
- Inhibitiv: aromatasehæmmere, LHRH-analoger.
- Additiv: østrogener, gestagener.
- Kompetitiv: antiøstrogener, antiandrogener.

Tumorgruppe I, udtalt følsomhed, helbredelse hyppig:

Germinative tumorer
ALL
Børnetumorer: Wilm, neuroblastom.
Lymfomer, spec. Mb. Hodgkin.
andre

Tumorgruppe II, udtalt følsomhed, levetidsforlængelse ej helbredelse:

Småcellet lungecancer.
Mammacancer
Ovariecancer.

Tumorgruppe III, nogen følsomhed, beskeden overlevelseseffekt:

Coloncancer.
Ikke-småcellet lungecancer
Blærecancer.
Hoved-hals cancer.
C. coli uteri.

Tumorgruppe IV, beskeden eller ingen følsomhed:

Pancreascancer.
Nyrecancer.
Melanom.
Endometriecancer.
Prostatacancer.

Symptomer: dysfagi, odynophagia (smerter ved synkning, typisk ved ætsning), globusfornemmelse (trykken bag sternum), pyrosis, smerter, regurgitation, ructus (sure opstød), hjertevand, luftvejssymptomer (aspiration af ventrikellindhold til luftvejene), hæmatemese, væggtab.

Undersøgelsesmetoder:

- Objektiv undersøgelse
- Endoskopi
- Rgt.: thorax, kontrast, CT med kontrast.
- Endoskopisk ultralydscanning (EUS)
- Tryk- og pH-måling i oesophagus.

Oesophagussygdomme:

- Kongenitte.
- Infektiose.
- Traumatiske.
- Neoplasme.
- Reflukssygdomme.
- Motilitetsforstyrrelser.
- Divertikler.

Primære motilitetsforstyrrelser:

- Achalasia oesophagi.
- Idiopatisk, diffus oesophagusspasm.
- Hypertensiv gastroesophageal shincter.
- Presbyoesophagus.

Sekundære motilitetsforstyrrelser:

- Kollagenoser.
- Diabetes, alkoholisme, cancer.

Divertikler:

- Pulsionsdivertikler (uægte):
- (ægte):

Esophagus-perforation (iatrogen) kan lukkes operativ indenfor 6 timer. Ellers må anlægges dræn.

Det kroniske myeloproliferative syndrom:

- PV – polycytæmia vera
- ET – essentiel thrombocytose.
- IMF – idiopatisk myelofibrose.
- CML (9/22-Philadelphia-kromosom).

Karakteristika:

- Stamcellesygdomme.
- Flere cellelinjer.
- Overgangsformaer (PV-PPMF (postpolycytæmisk myelofibrose) 10-15%, 10-15 år).
- Trombose/blødning.
- Ekstracellulær hæmatopoiese.
- -> AL.

Behandling:

- Venesection (PV).
- Cytoreduktion (alle fire).
- Apurin.
- KMT (CML, MF).

Hypermetabolisme: vægttab, diaphoresis, træthed, svaghed, feber.

Forhøjet nucleoprotein turnover: gout, tophi, nyresten, nefropati.

Myeloid metaplasi:

Ca. 40% af ptt. med hepatisk vene trombose (Budd-Chiari) har PV.

Polycytæmia vera

Def.: klonal myeloproliferativ sgd. med højt totalt erythrocytv. og varierende neutro- og/eller trombocytose.

Sympt.: hovedpine 50%, træthed 50%, hudkløe 45%, svimmelhed 45%, svedtendens 35%, synsforstyrrelser 30%, vægttab 30%, paræstesier 30%, åndenød 25%, ...

Beh.: Venesection

- Der sigtes mod hæmatokritværdi omkring 0,43
- Kun venesection medfører: klart øget tromboseisiko, trombocytose, tiltagende splenomegali.

Cytoreduktion:

- Hos ældre: hydroxyurea
- Hos yngre < 50 år: interferon-alfa eller anagrelid.

Essentiel trombocytose:

Klinisk billede:

- Den kliniske undersøgelse oftest normal.
- Ca. 1/3 let forstørret milt.

Blodkemi:

- Thrombocytose
- Øofte normocytær, normokrom anæmi.
- Ca. halvdelen let leukocytose.
- De fleste normal serum LDH og serum urat.

Diagnostik og diff.

- Eksklusion af andre kroniske myeloproliferative sgd. – idiopatisk myelofibrose – CML – PV.
- Eksklusion af reaktiv trombocytose.
- Jernmangel.

Leukoerythroblastisk blodbillede: umodne røde og hvide blodceller.

Dråbeformede erythrocytter ses ved myelofibrose.

Når et blodudstryk ligner knoglemarv er det sandsynligvis CML. Alle cellelinjer er til stede.

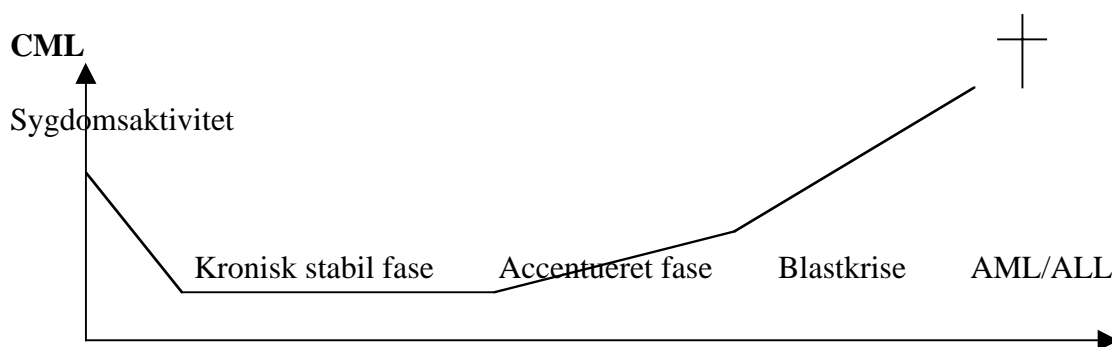
Idiopatisk myelofibrose

- Anæmi
- Hypermetabolisme: træthed, vægttab, subfebrilia, nattesved, hyperurikæmi.
- Splenomegali.
- Thrombohæmorrhagiske komplikationer.
- Infektiose komplikationer.
- Autoimmune fænomener: arthritis, vaskulitis.

Anæmi:

- Knoglemarvssvigt: kvantitativt, dyserythropoiese.
- Plasma volume ekspansion:
- Milt pooling / sekvestrering.
- Hæmolyse: hypersplenism, intrinsisk rød blodcelle defekt, rød blodcelle sensitization.
- Blødtab:

Ekstramedullær hæmatopoise (andre steder end lever, milt,...): kutant, CNS, pericardium, lung/pleura...



Beh.:

- Hydrea.
- Alfa-interferon.
- KMT (allogen knoglemarvstransplantation) - > helbredelse.
- STI-571 (Bindes til BCR-ABL og fjerner kromosomfejlen).

Pt. med AMI bør have et arbejdsEKG inden udskrivning. Hvis positiv KAG (koronar arteriografi). PTCA tilbydes ikke diabetikere.

Risiko ved bypass: Især dårlig ventrikelfunktion (EF lav), komplicerende klapsgd., tidligere operation, dårlig lungefunktion, cerebrovaskulære sgd., overvægt,

Komplikationer: infektion (sternum, mediastinit, sårinfektion), pericardieansamling, restenoser, neurologiske problemer, pneumoni, arytmier, perioperativt infarkt, dårligere nyrefunktion.

1-(3)%	30 dags mortalitet.
5%	Respiratoriske problemer (pneumoni, stase).
2-5%	Infektionsproblemer.
2-5%	Neurologiske problemer.
25-35%	Har forbigående atrieflimmer/flagren.

Resultat: 90% af arterierne er åbne 10 år efter operation.

Aortadissektion giver breddeøget mediastinum, pleuraeksudat.

Sepsis: tachykardi, feber-kulderystelser, varm-blussende, cerebral konfusion.

- ➔ nedsat systemisk vaskulær modstand, øget permeabilitet, pooling af blod perifert (hypovolæmi), mangelfuld oxygenering af celler
- ➔ **Shock, SIRS, MODS, DIC.**

Primært hyperdynamisk:

- Normalt Bt
- Tør varm hud (tp>38 eller Tp<36).
- Påskyndet RF>20, HR > 90.

Sekundært hypodynamisk (udtrættet)

- Lavt BT (<90).
- Kold – bleg
- ...

Tegn på bakteriæmi: petechier,

Behandling af sepsis:

- Adekvat oxygenering, Sat.
- Væske, CVK.
- Kontrol af organ perfusion, TD.
- Fjern årsagen.
- Antiotika (-ofte kombineret med svampebeh.).

Gasgangræn: Cl. Perfringens (alfa-toxin) -> lokale toxiner medfører myonekrose, senere følger shock, hæmolyse, nyre og lever svigt sfa cirkulerende toxiner. Afgørende faktor er tilstedeværelsen af dødt muskelvæv.

Def: nedsat intestinal absorption i en grad, som kræver langvarig behandling med parenteral væske / ernæring for at opretholde god helbredstilstand.

Behov for parenteral ernæring:

- Ptt. med < 100 cm. jejunum.
- Ptt. med < 50 cm. jejunum i en jejunum-caecal anastomose.

Konsekvenser af tarmresektion:

Jejunum: lactose malabsorption.

Ileum: > 25 cm. galde-syre-malabsorption, kolegen diarré.
> 50 cm. vit. B12 malabsorption.
> 100 cm. galde-syre depletion, steatorrhoea.

Ileocecal klap: kortere transitid, bakteriel colonisering af ileum, deconjugering af galde-syrer.

Colon: tab af Na og H₂O, kortere transitid, hurtigere ventrikeltømning.

Faktorer prediktive for forløb af SBS:	Positive	Negative
Extent af intest. resekt.	< 75%	> 75%
Anatomisk lok.	jejunum	ileum
Grundsgd.	i remision	aktivitet
Tid efter inst. resekt.	1 år	> 1 år
Tarm anatomi	colon i funktion	colon uden funktion.

Kliniske problemer:

1-3 uger: high output, hypersekretion.

1-3 mdr.: diarrhoea, ernæring.

3-24 mdr.: kontrol af diarrhoea, overgå til oral ernæring.

Grundsygdom: IBD, op. seqv., intestinal iskæmi, stråleenterit.

Dødsårsager: cancer-recidiv, medicinmisbrug, organsvigt ikke HPN relateret, HPN relateret årsag, sepsis ej HPN relateret, grundsygdommen, postoperative kompl.

Komplikationer: katetersepsis, venetrombose, lever påvirkning, osteoporose.

Børn tåler dårligere parenteral ernæring. Får hyppigere leverproblemer.

Obstipation:

def.: Afføringsfrekvens < 2-3 / uge

Fæcescolumnen < 35 g/døgn.

Konsisten hård, vandindhold < 50%.

Inddeling:

- Akut obstipation.
- Kronisk symptomatisk obstipation.
- Kronisk idiopatisk obstipation.

Ætiologi til kronisk symptomatisk obstipation:

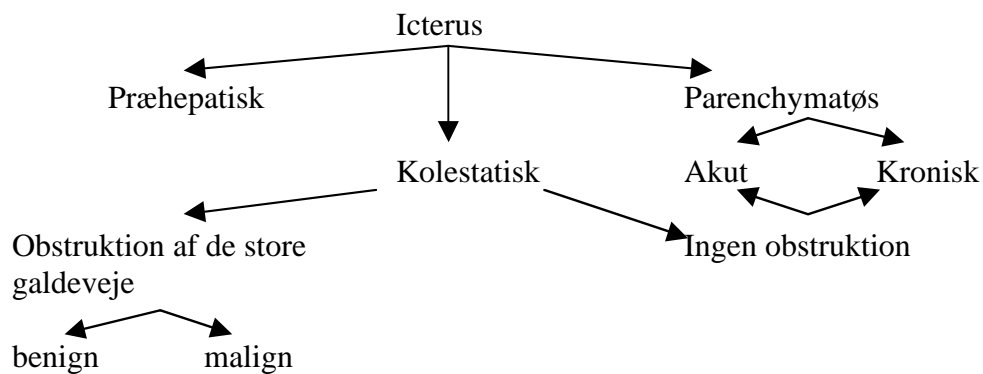
- Kongenit – Hirsprungs sygdom:
- RA, paraplegier, polyartrit
- Lægemedler. morfika,
- Metaboliske og endokrine sygdomme: DM, acidose, hypercalcæmi, myxødem, uræmi, glucagon,
- Gynækologiske sygdomme/graviditet: luteal fase, 3. trimester.

Kronisk idiopatisk obstipation:

- Primær kronisk obstipation.
- Kronisk forstoppelse.

2 eller flere af flg. sympt. i mindst 3 mdr.:

- Anv. af bugpresse ved defækation > 25% af tiden.
- Knoldede og/eller hårde aff. > 25 % af tilfældene.
- Fornemmelse af ufuldstændig tømning > 25% af tilfældene.
- < 2 afføringer pr. uge.



Courversie's regel: forstørret galdeblære hos icterisk patient er årsaget af en svulst.

Primær diagnose på levertransplanterede: fulminant leversvigt, alkoholisk cirrhose, kryptogen cirrhose, PBC, stofskiftesygdom, PSC, Budd-Chiari, autoimmun cirrhose, HBV cirrhose, cystelever, galdevejsatresi, hepatoblastom, HCV cirrhose, hepatom, karcinoidsyndrom.

Leveren består af 8 segmenter. Ved kirurgi af cancer kan de nødvendige segmenter fjernes.

Forelæsning i Medicin og Kirurgi – 21 – Pancreassygdomme

Undersøgelser:

- Blodprøver: amylase.
- UL
- Biopsi af pancreas tages ofte gennem duodenum for at evt. fistler skal løbe ind i duodenum.
- CT skal være en sprøjte-CT med meget kontrast.
- MR / MRCP (MR med kontrast).
- ERCP/ERP.
- Funktionsus.: prøvemåltid med måling af uskillelse af enzymer til duodenum (Borgstrøms).

Årsager:

- Galdesten.
- Alkohol.
- Læger.

Gælder for 75% af ptt. Resten idiopatiske.

Klinik ved akut pancreatitis:

- Smerter
- Opkastninger.
- Feber.
- Ømhed.
- Defense.
- Tavst abdomen.
- Icterus.
- Shock.
- Sugillationer: umbilicus (cullen), flanke (Grey Turner).
- Pleuraeksudat.
- Ascites.

Standardbehandling:

1. Nasogastrisk sug (sekretin, paralytisk ileus).
2. Parenteral væske: elektrolytter, plasma.
3. Analgetika (petidin).
4. Intensiv terapi (hypoksæmi).
5. Parenteral ernæring.

Tvivlsomme behandlinger:

1. Propantelin.
2. Trasylol.
3. Glukagon.
4. Peritonealdialyse.
5. Calcium i.v.
6. Antibiotika.
7. Operation.

Komplikationer:

- Pleura-eksudat.
- Pseudocystis pancreatis.
- Retroperitoneal absces.
- Duodenalstenose.
- Øvre gastrointestinal blødning.
- Ascites.
- Icterus.

- Emboliske fedtnekroser.

Peri-ampulære cancere kan udgå fra:

- Duodenal slimhinde.
- Papillen..
- ductus Cysticus.
- Pancreasvæv.

De giver icterus og leverpåvirkning ved obstruktion. bedre prognose.

Corpus-cauda cancere opdages sent og har derfor dårlige prognose.

Forelæsning i Medicin og Kirurgi – 22 – Hypofysesygdomme

Måling af hypofysehormoner:

- Døgnsvingninger (f.eks. ACTH, GH).
- Månedlige svingninger (f.eks. FSH, LH).
- Pulsativ sekretion (f.eks. GH).
- Nedsatte værdier (analysesensitivitet).

Derfor oftest:

- Stimulationstest (f.eks. TRH, CRH, insulinhypoglykæmi).
- Suppresionstests (f.eks. glukose).
- Døgnurin-måling (f.eks. GH).
- Kurveforløb over timer (f.eks. GH).

Anamnese ved hypofyselidelser:

- Vækst i barndom og pubertet.
- Pubertetstidspunkt.
- Menstruationsforhold (evt. p-piller).
- Graviditet og fødsler.
- Fertilitet hos mænd.
- Libido og potens: samleje hyppighed.
- Skægvækst.
- Hirsutisme hos kvinder.
- Galaktoré, både mænd og kvinder.
- Gynækomasti hos mænd.
- Almenbefindende: træthed, nedsat muskelkraft.
- Vægtforhold.
- Ændringer i udseende: vækst af hænder og fødder.
- Svedtendens.
- Tørst og polyuri.
- Hovedpine, synsforstyrrelser.
- Medicinindtagelse.

Typer af hypofysetumorer:

- Kromofobe: prolaktinomer, 0-adenomer (de to typer dækker 50% af alle adenomer).
- Eosinofile: væksthormon- og prolaktin.
- Basofile: cushing.
- Rathkes pouch: kraniofaryngeomer.

Mikroadenomer < 10 mm.

Makroadenomer.

Intrasellær vækst.

Suprasellær- parasellær vækst.

Diagnostik af akromegali:

- IGF-1.
- GH-spontankurve.
- GH-kurve under glukosebelastning.
- Døgnurin-væksthormon.
- Øjenundersøgelse.
- MR- eller CT-skanning.
- Øvrige akser: FSH, LH,

Behandling af hypofysetumorer:

- Kirurgisk: transsphenoidal, transkraniel.
- Strålebehandling.

- Medicinsk: bromokriptin, somatostatinanalog.

Forelæsning i Medicin og Kirurgi – 25 – Hæmaturi

Hæmaturi ?	Misfarvet urin: fødestoffer, medicamina, sygdomme. Blod i urin: makroskopisk, mikroskopisk, kemisk.
Hæmturi:	Intermitterende / konstant. Svag / kraftig / koagler. Initial / diffus / terminal. Anden manifestation: koagelkolik / urinretention / blæretamponade / anæmi / blødningsshock.

Årsager til hæmaturi:

Nyren:	Congenit. Traumer Infektioner. Tumorer Blodsygdomme. Congestion: hø. hjertesvigt, nyrevenethrombose. Infarkt. Hæmangiomer.
Ureter: sten, tumorer.	
Blære:	Traumer. Infektioner: Tumorer.
Prostata.	
Urethra.	

Sten giver sjældent makroskopisk hæmaturi.

GFR kan sættes til normal 100 ml/min. for lettere at regne procenter.
Der opstår først symptomer ved en GFR under 20 ml/min.
Forhøjet p-creatinin betyder altid nedsat nyrefunktion.

Prærenal: Shock.
Ekstracellulær dehydrering: salt- og vandmangel.
Universel dehydrering: vandmangel.

Uræmien kan ophæves ved behandling af dehydrering og shock, hvis der ikke er opstået en ATIN.

Renal: Vaskulær 2%: • Stor karsygdom: thrombosis a. renalis, thromosis v. renalis, ateroembolisk nyresygdom.
• Små karsygdom: polyarteritis nodosa (makroskopisk form, mikroskopisk form), systemisk sklerose, trombotisk trombocytopenisk purpura, arteriolonekrose (malign hypertension), bilateral renal kortikal nekrose.

Glomerulær 8%: • Primær:
• Sekundær: SLE, vaskulitis (Wegener's, polyarteritis, Henoch-Schonlein), Goodpasture syndrom, diabetes, amyloid.

Tubulær (tubulo-interstitiel) 90%: Shocknyre ("ATIN"), myoglobinnyre (Crush-syndrom), myelomnyre, nefrotoxica (direkte (antibiotika, rgt.kontrastmidler, tetraklormetan, litium), indirekte (uratnefropati, etylenglykol)), allergisk interstitiel nefropati (antibiotika, andre farmaka).

Postrenal: Kompression: cancer vesicae, cancer prostatae, cancer cervicis uteri, retroperitoneal fibrose,
Okklusion: sten, papil.

UL-scan af nyrer: antal, størrelse, afløbsforhold.

Sympt. ved nyreinsufficiens:

Almensymptomer: træthed, uoplagthed, sygdomsfølelse.

Hudsymptomer: kløe, tør, skællende hud.

Mave-tarmkanal: kvalme, opkastninger, madlede, diarrhoe, senere melæna og blodige opkastninger.

Cerebrale: manglende koncentrationsevne, psykose, kramper.

Hjerte: pericarditis (ofte eksudativ).

Lunger: dyspnoe, uræmilunger.

Perifere nerver: paræstesier, småkramper, lammelser.

Andre organer: forskellige dysfunktioner af næsten alle organfunktioner.

Det uræmiske sygdomsbillede er ukarakteristisk, men næsten ens fra pt. til pt.

Hos en diabetiker ses at en aftagende nyrefunktion pga. diabetisk nefropati årsager et mindre behov for insulin.

Renal osteodystrofi (komb. af sek. hyperparatyroidisme og ...) er en følge af kronisk uræmi.

Adenocarcinoma renis (hypernefrom, Grawits tumor) udgår fra nyrens tubulusceller.

Kvinde : mand ratio; 2:1

Sammenhæng med rygning, adipositas.

Fjernmetastaser ved nyretumorer: lymfeknuder (38,1%), lunger (55,9%), lever (35%), lange rørknogler (33,1%), hjerne (8,6%) og nyre (under et par %).

Sympt.: Den klassiske triade: hæmaturi, smerter, palpabel udfyldning.
Almensymptomer.
Metastasesymptomer.
Tilfældige fund.

Undersøgelser: urografi, UL, CT (hvis UL ikke viser cyste).

Inndeling i 3 grader (højt, middel og lavt differentieret).

Urothel tumor.

Stadieinddeles efter TNM-systemet.

Undersøgelser: urografi, direkte pyelografi, cystoskopi.

Behandling: kirurgi (lille, stor), stråling (internt, eksternt), kemoterapi (lokalt, systemisk).

Sgd. i binyremarven

Fæokromocytom

Sympt.: hovedpine, hjertebanken, svedtendens, arteriel hypertension, ortostatisk hypotension, bleghed, flushing, tremor.

Lab. prøver: b-glukose let forhøjet, glukosuri.

Diagnose: dU-vanlinmandelsyre > 40 mikromol. dU-adrenalin > 110 nmol. dU-noradrenalin > 550 nmol.

Sgd. i binyrebark

Producerer mineralocorticoid, glucocorticoid, androgen.

Primær aldosteronisme (↑Na, ↑vol, ↓renin) skyldes sgd. i binyrebarken, mens sekundær hyperaldosteronisme (↑Na, ↓vol, ↑renin) skyldes

Sympt: hypertension, spontan kaliæmi.

Undersøgelse: blodprøver (kaliæmi), urin (mineralocorticoider)

Cushing's syndrom:

Sympt.: overvægt, svaghed (proksimal myopati), hypertension, hudændringer (tynd hud, akne, hirsutisme, striae, infektion), ændret psyke, oligo/amenorrhoeae, impotens, osteoporose, polyuri.

Årsager:

ACTH-afhængig (ACTH→ eller ↑):

ACTH-secernerende hypofyse adenom

ACTH-secernerende nonhypofyse neoplasme.

Ektopisk sekretion af CRH.

ACTH-uafhængig (ACTH↓):

Binyreadenom.

Undersøgelse: suppressionstest med dekadron (natten over => nedsat cortisol i plasma). Hvis suppressionstest negativ fortsættes med længerevarende suppressionstest.

Akut binyrebarkinsufficiens (= Addisons krise, hvis årsag lokaliseret til binyren)

Primær: højt ACTH.

Sekundær: normal eller lav ACTH.

Sympt.: kraftsløshed, hypotension, nedsat vægt, brunlig pigmentering, vitiligo.

Undersøgelse: ACTH-stimulering.

Årsager: bakterie eller svampeinfektioner (f.eks. TB, meningokokker, pseudomonas, histoplasmose), AK-behandling (blødning), efter langtids-steroidbeh., hypofyseinsufficiens, metastaser i binyrer, enzymdefekter, autoimmun binyrebarkinsufficiens, AIDS, medikamina.

Kalium er oftest normal, hvis problemet sidder i hypofysen. Hvis problemet er i binyrene er kalium højt og natrium lavt.

Hæmatemese og Melæna

Modtagelse:

1. Sikring af cirkulation. Modvirke shock.
2. Høvr meget bløder det og hvorfra.

Drop i.v. NaCl (albumin sjældent nødvendigt).

CVK, forlig på 6-8 portioner blod, sonde, puls + blodtryk, exploratio rectalis.

Objektiv us.: cirrhosestigmata, icterus, spidernaevi, palpere lever, ascites, komplicerende sgd.

Ved gastroskopi:

- Blød parat.
- Cave spray (aspiration).
- Cave sedering (aspiration).

Evt. universel anæstesi og intubering, især ved mistanke om behandlingskrævende blødning.

Incidens: 90/100.000.

Ulcus pepticum	51%
Varicer	11%
Oesophagitis	10%
Erosioner	5%
Spontant ophør	82%
Major blødning	18%

Ulcus komplikationer:

1. Perforation ca. 10%.
2. Stenose ca. 10%.
3. Blødning ca. 20%.

Frekvensen uændret trods indførelse af H₂-receptor antagonist beh. og proton pumpe inhibitor.

Diagnoser:

Oesophagus: - Varicer.

Ventrikel: - Mallory Weis (begynder med ublodige opkastning, senere blodige).
- Ulcus.
- Dieulafoy's.
- Cancer.
- Varicer.

Duodenum: - Ulcus.
- Varicer.

Hvem skal behandles ?:

1. Hæmodynamiske kriterier – cirkulatorisk påvirket ?
2. Endoskopiske stigmata.
3. High risk.

Faktorer af betydning for forudsigelse af ulcus reblødning:

- Stor blødning / lav Hgb.
- Shock
- Høj alder.
- Komplicerende sygdom.
- Endoskopiske stigmata.
- Ulcus lokalisation og størrelse.

Endoskopisk behandling:

Indiceret ved: aktiv blødning, ikke-blødende synligt kar, måske adhærent clot.
Anvend: injektion (saltvand+adrenalin) og koagulation (elektro m.fl.).
Andre muligheder under evaluering: thrombin, fibrin, clips, argonplasma laser.

Forelæsning i Medicin og Kirurgi – 31 – Nyresten

Ptt. med abdominale smerter ligger stille. Ptt. med nyrestenssmerter skifter stilling for at lindre.

Sympt. ved akut nyrestensanfald: smerter, kvalme, opkastninger, hæmaturi (meget sjældent makroskopisk), infektion

Nyresten:	• Calcium sten: oxalat, fosfat.	- rgt. positive.
	• Organiske: urinsyre, cystein.	- rgt. negative. – kan beh. uden op.
	(• Uorganiske: Calcium, magnesium.)	
	• Infektiose:	- også rgt. svage.

Hovedbeh.: ESWL -

Diabetes Mellitus

Syndrom: Utilstrækkelig insulinsekretion.
Nedsat glukosetolerance.
Tendens til universel mikroangiopati.
Neuropati og aterosklerose.

Hyppighed: ca. 2% af bef.

Fordeling: ca. 50000 diæt og/eller tabletbehandlede.
ca. 20000 insulinbehandlede.
ca. 10000 uopdagede.

Til vurdering af den endogene insulinsekretion benyttes c-peptid. Ved type 1 er den lav, ved type 2 er den høj (hypersekretion).

Insulins virkning:

- Øger glukoseoptagelse og metabolisme i muskler og fedtvæv.
- Hæmning af lipolyse.
- Øget glykogendannelse i lever.
- Øget proteinsyntese.
- Hæmmer K⁺-transport ud af celler.
- Hæmmer glukoneogenesisen.
- Øger lever glukoneogenesisen.

Diagnose: Faste p-glukose under 6,1 mmol/l under standardiserede omstændigheder.

Type 1: specifik sygdom, ikke altid insulinkrævende.

Type 2: af og til insulin-krævende.

Tilstande, der indikerer undersøgelse for DM:

- Tørst, polyuri, væggtab.
- Pruritus vulvae, cystitis, balanopostitis, intertrigo.
- Synsklager (sløret syn, katarakt).
- Recidiverende furunkler og pyogene infektioner.
- Paræstesier og pareser (f.eks. peroneuspareser).
- Tilfældigt opdaget glukosuri.
- Hypertension.
- ...

Behandling: Type 1: typisk insulin, f.eks. hurtigsvirkende i løbet af dagen. Langsomtvirkende om aftenen.

Type 2:

Ekspérimentel urinvejsobstruktion:

- Få dage: dilatation af distale tubuli.
- 1 uge: atrofi og nekrose af tubulusceller.
- 2 uger: proximal dilatation og atrofi.
- 4 uger: atrofi af cortex og medulla, beg. glomerulosklerose, proliferation af interstitielle celler.
- 6 uger: total glomerulosklerose.

Heldigvis er det sjældent med total obstruktion.

Intern ureterobstruktion:

- Sten.
- Tumor.
- Striktur.
- Ødem.
- Fremmedlegeme.

Ekstern ureterobstruktion:

- Tumor/metastase.
- Retroperitoneal fibrose (primær/sekundær).
- Traumatisk fibrose.
- Iatrogen fibrose.
- Strålefibrose.
- Iatrogen ødem/ligatur.
- Retrocaval/iliacal ureter.

Genuin hydronefrose:

- Primær hydronefrose.
- Ureteropelvin striktur.
 - Kongenit lidelse.
 - Funktionel stenose.
 - Usikker genese.
 - Hyppigst i barnealderen.
 - Dreng-pige ratio 5:2.
 - Hø.-ve. ratio 5:2.
 - Bilateral 10-15%.

Behandling af genuin hydronefrose:

- Anderson-Hynes plastik.
- Ballondilatation (bruges ikke mere).
- Endopyelotomi: - kold kniv, - Acusise.

Urge-inkontinens: man opdager først vandladningen, når detrusoren trækker sig sammen uhæmmet.
Når ikke på toilettet, men blæren tømmes fuldt ud.

Stress-inkontinens: patologisk lavt . Ved hoste, gymnastik mm. hvor der sættes tryk på blæren opstår trang. Evt. kun nogle dråber, da inkontinens kun er der så længe belastningen består.

LUTS kan inddeles i: • Irritative symptomer: nycturi, polyuri.
• Obstruktive symptomer: imperiøs trang, slap stråle, residualurin,

Histologisk klassifikation:

1. Ingen lysmikroskopiske forandringer – minimal change GM.
2. Mesangiale forandringer.
 - Prolif. af mesangieceller.
 - Prolif. af matrix.
3. Glomeruluskapillærer.
 - Prolif. af endotel.
 - Prolif. af basalmembran.
 - Prolif. af epitel.
4. Bowmann's kapsel.
 - Prolif. af epitel.
 - Prolif. af basalmembran.

=>

1. Mesangioproliferative: Prolif. af mesangieceller.
2. Endokapillære: Prolif. af endotel/mesangieceller/lymfocytter.
3. Membranoproliferative: Prolif. af subendotel + deposits / deposits i basalmembran.
4. Membranøse: Diffus fortykkelse af basalmembran + spikes på ydersiden.
5. Extrakapillær (halvmåne nefrit/rapidly progressive): Prolif. af Bowmann's kapsel.
6. Minor change.
7. Fokal segmental.
8. Kronisk fibrøs.

Clinico-Biochemical syndromes:

- Acute glomerulonephritis.
- Rapidly progressive glomerulonephritis.
- Nephrotic syndrome.
- Chronic glomerulonephritis.
- Isolated haematuria.
- Isolated proteinuria.
- Mixed picture.

Akut glomerulonefritis – årsager:

- Infektiose: poststreptococcal, endocarditis, staph., pneumococ., lues, malaria, virale.
- Non-infektiose: SLE, Schönlein-Henoch, Good-Pasture syndrom, halvmåne nefritis.

Endokapillær glomerulonefritis:

5% af glomerulonefritter.

Incidens: 5/mill.

Minor change glomerulonefritis:

80% af nefrotisk syndrom hos børn.

20% af nefrotisk syndrom hos voksne.

Incidens: 20/mill.

Fokal segmental sklerose:

Incidens: 5-10/mill.

Giver ofte et svært behandlig nefrotisk syndrom.

Mesangioproliferativ glomerulonefritis:

Incidens: 10/mill.

Giver ofte hæmaturi og proteinuri.

IgA nephropathy:

- Probably commonest type of glomerulonephritis.
- IgA±IgG deposited in glomeruli, particularly in mesangium.
- Variable histologically but mesangial proliferation common.
- Progression is more likely in males.

Clinical manifestation of HSP:

- Purpura 100%
- Large joint arthritis 75%
- GI tract lesions 70%
- Renal involvement 50%

Membranøs glomerulonefritis:

- Idiopatisk.
- Infektion: HBV, malaria, AIDS, endocarditis.
- Malignitet: solide tumorer (spec. GI), lymfomer.
- Farmaca: guld, kvicksølv, penicillamin, captopril.
- Systemiske lidelser: SLE, Rheumatoid artrit, sarcoidose, DM.

Extracapillær glomerulonefritis (halvmånefrit):

Incidens: 1/mill.

Har hyppigt en svær og akut føløbsform.

Causes of rapidly progressive glomerulonephritis:

- Idiopathic.
- Goodpature's syndrome (cirkulerende antistoffer mod nyreBM og lungeBM).
- SLE.
- Wegener's granulomatosis.
- Mikroskopisk polyarteritis.
- Henoch-Schönlein disease.
- Other.

Den spontane remission ses stort set aldrig!

Investigations of RPGN: renal function, biopsi, anti-GBM antibody, ANCA, anti-DNA antibody, complement levels, cryoglobulin.

Ca⁺⁺:

- Hvis total Ca måles, skal der albuminkorrigeres.
- Feedbackregulation med PTH.
- Lavt indhold af calcium i føden er sjældent årsag til calciummetabolisk sygdom.

D-vitamin:

- Lavt fødeindtag af D-vitamin ofte årsag til calciummetabolisk sygdom.
- Leverfunktion nødvendig for aktivering af D-vitamin.
- Nyrefunktion nødvendig for aktivering af D-vitamin.
- UV-bestråling af huden nødvendig for aktivering af D-vitamin.
- Øger intestinal absorption af calcium og fosfat.
- Ingen feedbackkontrol.
- Vanskeligt at måle.

For megen D-vitamin giver hypercalcæmisk krise.

PTH:

- Peptidhormon.
- Feedbackkontrol med Ca⁺⁺.
- Øger intestinal absorption af Ca⁺⁺ og øger renal ekstretion af PO₄⁻⁻
- Aktiverer D-vitamin.
- Øger resorption af Ca⁺⁺ fra knogler.
- Kan nu måles med stor præcision i plasma.

Undersøgelsesmetoder:

- Se Ca⁺⁺ og PTH.
- Alkalisk fosfatase, evt. osteocalcin.
- Knoglescintigrafi.
- Døgnurin for hydroxyprolin.
- Knogledensitometri (BMC).
- Røntgen.

Vigtige calciummetaboliske sygdomme:

- Osteoporose.
- Osteomalaci.
- Primær hyperparathyreoidisme.
- Primær hypoparathyreoidisme.
- Mb. Paget.

Osteomalaci:

- Tilstand betinget af nedsat D-vitaminaktivitet med deraf følgende demineralisering af knogler grundet.
- Sekundær hyperparathyreoidisme (lav til normal Ca⁺⁺ med forhøjet PTH).
- Ofte betydelig knogledeformitet og invaliditet grundet myopati.
- Formentlig svært underdiagnosticeret.
- Behandlingsresultater gode, hvis behandling iværksættes inden knogledeformitet.

Diagnostik: da normal s-Ca⁺⁺ skal PTH måles.

Osteoporose:

- Tilstand med nedsat knoglemasse grundet svind af lige dele matrix og mineral, ledsaget af frakturer.
- Årsag i alt væsentlig ukendt.

- Disponerende faktorer: køn (kvinder), cigaretrygning, tidlig menopause, østrogenmangel, lav legemsvægt, alkoholisme, hyperthyreoidisme, fysisk inaktivitet.
- Diagnose ofte udelukkelsesdiagnose.
- Behandling ikke mulig; profylakse afgørende.

Primær hyperparathyreoidisme:

- PTH-producerende adenom.
- Høj Ca^{++} med høj PTH.
- Knogle afkalkes (deformitet).
- Ofte hypertension, ulcus ventriculi/duodeni og pancreatitis.
- CNS manifestationer: sløvhed, depression, demens.
- Behandlingsresultater gode (primært kirurgisk behandling).

Primær hypoparathyreoidisme:

- Tilstand med nedsat PTH-sekretion (idiopatisk).
- Lav Ca^{++} med lav PTH.
- Symptomatologi domineret af neuromuskulære symptomer (Chvostek og Trusseau), evt. kramper.
- Behandlingsresultater gode (D-vitaminbehandling).

Mb. Paget:

- Tilstand karakteriseret ved øget osteoblastaktivitet og deraf følgende excessivt knogleaflejring.
- Kan være hypercalcæmisk, men er oftest normocalcæmisk.
- Rammer fortrinsvis ældre mænd.
- Behandling nu mulig med bisfosfonater.

Malignitetshypercalcæmi:

- Hyppigt ved c. mammae, pulm., prostatae, testis, renis og hæmatologiske neoplasmer.
- Symptomatologi – domineret af CNS-symptomer.
- Ofte dødsårsag.
- Behandling med bisfosfonater, evt. med prednisolon.
- Lav PTH, høj Ca^{++} .

	S- Ca^{++}	PTH	D-vit.	Alk. fosfa.	BMC
Osteomalaci	(↓)→	↑	↓	↑	↓
Primær hyperpara.	↑	↑	→	↑	↓
P. hypo	↓	↓	→	↓	→
Osteoporose	→	→	→	→	↓↓
Paget.	→ (↑)	→	→	↑	→(↑).
Malignitets	↑	↓	→	↑	→ ↓

20-30% af alle indlagte ptt. har et alkoholproblem.

”Klassiske alkoholskader”:

- Alkoholisk cirrhose.
- Alkoholisk pankreatitis.
- Alkoholisk polyneuropati.
- Alkoholisk demens.
- Delirium tremens.
- Wernicke-Korsakoffs syndrom: bevidsthedssvækkelse, øjenmuskelpareser, ataksi).

Andre tilstande: postoperative komplikationer, pneumoni, infektioner generelt (herunder TB), cancer øvre GI kanal, glossitis, Mallory-Weiss læsioner, diaré og malabsorption, kranietraumer og intrakranielle blødninger, kramper, hypertension, aterosklerose, kardiomyopati, dysreguleret DM, lavt T3-syndrom, anæmi, trombocytopeni, væske- og elektrolysforsstyrrelser, menstruationsforstyrrelser, seksuel dysfunktion, fosterskader.

Alkoholisk leversygdom:

Alkoholisk steatose: forekomst ?

Alkoholisk hepatitis: incidens 40-50/mill./år.

Alkoholisk cirrhose: 140/mill./år. 50-59 år. M:K 2:1.

Nefrotisk syndrom:

- Massive universelle ødemer.
- Udtalt proteinuri (5-20 g/døgn).
- Meget lavt S-albumin.
- Meget lavt S-totalprotein.

Minor change: Ofte normal GFR, normalt BT, 0 hæmaturi.

Øvrige: evt. nedsat GFR og forhøjet BT.

Nefritisk syndrom:

- Lette ansigtsødemer.
- Proteinuri (2-5 g/døgn).
- Normalt (let nedsat) S-albumin.
- Normalt (let nedsat) S-totalprotein.
- Hæmaturi (evt. makroskopisk).
- Forhøjet BT.
- Reduceret GFR.

Den kliniske manifestation, der ses ved akut glomerulonefrit.

Ødemlokalisering:

	cardialt	cirrhotisk	nefrotisk	nefritisk
Deklivt	+++	+(+)	+++	+
Ansigt	0	(+)	+++	++
Ascites	+	+++	+	0
Lungestase	+++	0	0	++

Nefrotisk syndrom: proteinuri => hypoalbuminæmi => nedsat effektivt blodvolumen => øget renin-aldosteron => øget salt retention => ødem.

Sjældent forbundet med nefrosiakt syndrom: halvmaanefrit, endokapillær glomerulonefrit.

Hypigt forbundet med nefrotisk syndrom: minor change nefrit, mesangial proliferativ glomerulonefrit, membranproliferativ glomerulonefrit,

Jo mere GFR falder, jo mindre proteinuri.

Årsager til nefrotisk syndrom:

- "Primære" immunologiske: minor change, fokal segmental sklerose, membranøs, "andre".
- "Sekundære" immunologiske: SLE,
- Non-immunologiske: DM, amyloidose

Nefrotisk syndrom ved SLE:

Klinik:

1. Yngre kvinde.
2. Extrarenale manifestationer: eksantem, pleurit, perikardit, artrit.
3. Positiv serologi.
4. Evt. reduceret GFR, forhøjet BT.

Diagnose:

1. Klinik.
2. Renal histologi (kun hæmatoxylinlegemer er patognomiske).

Prognose: relativt god ved immunosuppressiv behandling.

Nefrotisk syndrom ved amyloidose:

Klinik:

- Arvelig form: familieanamnese, makroglossi.
- Akquisit form: (langvarig infektion), kronisk immunsygdom.
- Forstørrede nyrer UL-scan.
- Evt. påvirket GFR.

Diagnose:

1. Klinik.
2. Biopsi.

Prognose: på længere sigt slet. 0 bevist effektiv terapi.

Nefrotisk syndrom ved DM:

Klinik.

1. IDDM
2. 15 års diabetesvarighed.
3. Extrarenale manifestationer af mikroangiopati: øjne, nerver.
4. Oftest reduceret GFR, forhøjet BT.

Diagnose:

1. Klinik.
2. Renal histologi (interkapillær glomerulosklerose i nodulær form er patognomisk).

Prognose: elendig. BT-regulation reducerer progressionshastighed.

Nefrotisk syndrom ved sjældne årsager:

1. Solid malign tumor – membranøs glomerulonefrit.
2. Mb. Hodgkin – minor change glomerulonefrit.
3. Medikamenter: sanocrysin, penicillamin, captopril - membranøs glomerulonefrit.

Komplikationer ved nefrotisk syndrom:

- Infektion: pneumokok-sepsis,
- Thrombo-emboli.
- Kakeksi.

Klassisk behandling: prednisolon, azathioprin, cyclosporin.

Forelæsning i Medicin og Kirurgi – 40 – Kliniske us. ved hjertesygdomme

Kardinale symptomer ved hjertesygdom:

- Brystsmerter.
- Dyspnø – hvornår kommer det, stilling?
- Hoste og hæmoptyse.
- Ødemer.
- Palpitationer.
- Besvimelse og nær-besvimelse – pludseligt i modsætning til ved epilepsi.
- Træthed.
- Pludselig død.

Hvilken hjertesygdom?: Ex.

- Iskæmisk hjertesygdom.
- Hypertensiv hjertesygdom.
- Hjerteklapslidelse.
- Infektøs endocarditis.
- Hjertemuskel sygdom.
- Medfødt hjertesygdom.

Opdeling i undertyper: ex.: stabil eller ustabil angina pectoris.

Subendokardial iskæmi giver ST segment depression. - ufuldstændig aflukning af a.

Transmural iskæmi giver ST segment elevation. - fuldstændig aflukning af a.

Faktorer, der er medstemmende for hjertets iltbehov og ilttilbud:

- Iltbehov.
- Ve. ventrikels arbejde: hjertefrekvens, blodtryk, myokardiekontraktilitet.
- Ilttilbud.
- Koronargennemblødning:...
- ...

Iskæmisk hjertesygdom manifesterer sig som:

- Kronisk stabil angina pectoris.
- Anfaldsvis og kronisk hjerteinsufficiens.
- Anfaldsvis og kronisk hjertearytmi.

og ved de akutte iskæmiske syndromer:

- ...

Bevidstløshed:

Somnolens	Coma grad I	Reagerer på tiltale.
Sopor	Coma grad II	Bevidstløs, men reagerer på små stimuli.
Coma	Coma grad III	Bevidstløs, men reagerer på kraftige stimuli.
	Coma grad IV	Reagerer ikke på kraftige stimuli.

GCS: 3-5 (øjne, verbal reaktion, motorisk reaktion).
< 7 i længere tid er tegn på alvorlig skade.

A – Airways: åbne munden (ekstendere nakken, trække kæben frem og opad), fjerne fremmedlegeme, maske + ballon, laryngoskop + McGill tang. En larynxmaske behøver ikke laryngoskop. Kan være brugbar i nødsituation. Nødtracheostomi (ekstendere i nakken, snit mellem cart. thyroidea og cart. cricoidea, ”tråder” gennem hullet ned i luftvejene, lægger tuben ned over tråden. SÆT ALDRIG ILT DIREKTE PÅ TUBEN!!!! – der skal være en reduktionsventil (T-stykke), for ikke at sprænge patients lunger.

B – Breathing:

C – Circulation: a. carotis com. fra cart. thyroidea lateralt mod m. sternocleidomast.

D – Drugs.

Diagnose:

1. Anamnese: findested, findetid, oplysninger fra pårørende og naboer, osv.
2. Objektiv undersøgelse: se, hør, lugt, føl.
3. Hvad er de hyppigste årsager/den mest sandsynlige forklaring.
4. Laboratorieprøver: S-barbiturat, S-lithium, S-paraceramol, S-salicylat.

Hyppigste årsager til bevidsløshed:

Primært cerebrale:

- Vaskulære: apoplexia cerebri, SAH
- Traumatiske: commotio cerebri.
- Infektiøse:
- Epileptiske:
- ...

Primært ekstracerebrale:

- Toksikologiske:
- Endogene intoksikationer: coma diabeticum,
- Hypoglykæmi: insulinoverdosering.
- Tiaminmangel.
- Anoksi. svær hjertelidelse, svær lungelidelse.
- Dysteriske tilstande: hedeslag, malign hypertermi

Hvad kan man være bevidstløs af:

- A. Bilateral diffus kortikal dysfunktion, der er karakteriseret ved, at den bevidstløse patient har intakte – ofte hyperaktive – hjernestammereflekser.
- B. Hjernestammeaffektion på et eller flere af de nævnte niveauer. Affektionens lokalisation ...

Rumopfyldende proces i storhjernens medfører incarceration => bevidsthedssvækkelse samt oculomotoriske påvirkning (lysstiv profil på samme side).

Rumopfyldende proces i fossa posterior giver tryk på ductus aqueductus (medførende forhøjet intrakranielt tryk) samt incarceration af lillehjernens gennem foramen magnum. Dermed sammenpresses hjernen medførende død.

Acceleration/deceleration/rotation:

- Comotio cerebri: midlertid afbrydelse af axoner.
- Diffus axonal skade: total afbrydelse, irreversibel (hvis svær skade), pt. primært bevidstløs.

Pupiller, som tegn på skade:

Pinpoints = pons.

En dilateret lystiv pupil = III nerve.

Normale = f.eks. metaboliske.

Motorisk respons:

- Måltrettet funktion kræver storhjernefunktion.
- Flexorrespons mesencephalon fungerer.
- Ekstensorrespons hjernestammen fungerer.

Kan være asymmetrisk. Bedste side siger noget om bevidsthede. Værste side om fokaliteten.

Respirationsmønstre:

- Cheyne-Stokes: apnø-perioder.
- Central neurogen hyperventilation: spontan hyperventilation er tegn på kompression af hjernestammen. Forsøg på reducere af volumen.

1% af nyfødte har kongenit hjertesygdom.

Patofysiologi:

- Shuntning (højre -> venstre).
- Shuntning (venstre -> højre).
- Abnorme kommunikationer.
- Manglende klapper eller manglende strukturer.

Symptomer:

- Fra ingenting til svær hjerteinsufficiens:
 - Ved fødslen.
 - Efter få dage: ductus arteriosus.
 - Snigende i løbet af barndommen.
- Spiser ikke ordentligt, dårlig trivsel, tager ikke på, svedtendens, småinfektioner, takycardi, takypnø.
- Lungestase, kardiomegali, hepatomegali.
- Cyanose, mislyd.

Undersøgelser: ekko, invasiv udredning sjældent.

Behandlingsmuligheder:

Afvente.

Radikal operation.

Palliativt indgreb (midlertidigt eller varigt).

Biventrikulær eller univentrikulær repair.

Hyppigste anomalier:

- VSD.
- DAP (=PDA).
- ASD.
- Coarctatio aorta.

Hudkræft:

- Carcinoma basocellulare: Basocellulært carcinom, basalcellecarcinom, SB.
- Carinoma spinocellulare s. planocellulare: Spinocellulært/planocellulært carcinom, pladecellecarcinom, CS/CP.
- Keratoacanthoma.
- Dermatofibrosarcoma protuberans.
- Hudkræft udgået fra hårsæk, talgkirtel etc.: appendage-tumorer.
- Cutane metastaser fra andre kræftformer.
- Melanoma malignum: malignt melanom.

Carcinoma basocellulare:

- Mest almindelige hudkræft form.
- Vokser ganske langsomt, - over år.
- Metastaserer ikke.
- Ulcus rodens, - et sår, der ikke vil hele.
- Flere typer:
 - Nodulær, ulcerende type.
 - Pigmenteret type.
 - Scleroserende – morphea type.
 - Superficiel type.
- Solitær type finde hos 80%, multiple hos ca. 20%.
- Ofte lokaliseret i solesponerede hudområder, dvs. ofte i ansigtet.

Behandling:

Såvel radikalitet som kosmetisk udseende bør tilgodeses ved valg af behandling.

- Excision
- Curettage med el-kaustik.
- Strålebehandling.
- Kryokirurgi.
- 5.-Flourouracil.

Carcinoma spinocellulare s. planocellulare:

Årsager:

- UV-stråler, fotokemoterapi.
- Ioniserende stråling.
- Arsenik-behandling.
- Brandsår.
- Kronisk sår.
- Immunosuppresion, cyclosporin.

- Vokser relativt hurtigt, over måneder.
- Kan metastasere (ses hos 10-15%).
- Rød, eleveret tumor, evt. ulcererende. Ikke særligt specifikt klinisk billede. Evt. blod et sår, der ikke vil hele.

Behandling:

Radikalitet er primært mål, derfor foretrækkes kirurgisk behandling.

Lokal recidivfrekvens ca. 10%.

Malign melanom:Forekomst:

- 11. hyppigste form for cancer.
- Ca. 1000 nye tilfælde pr. år i DK.
- Incidensen er den hurtigst stigende blandt alle kræftformer – fordobles hvert 10.-13. år.
- Incidensen forskellig fra land til land, højest i Australien.
- Hyppigst hos 20-55 årige.
- Sjældent hos børn.

Ætiologi:

Eksogene faktorer:

- Øget eksponering for UV-lys.
- Ændret livsstil, bl.a. påklædning, udendørs aktiviteter.
- Hyppig solskoldning hos børn.
- Solarier.
- Ozonlag ?

Endogene faktorer:

- Lys, fregnet hud + rødt hår + blå øjne.
- Medfødt gigantnævus.
- Mange, små medfødte nævi.
- Dysplastiske nævi.
- Familiær anamnese med malignt melanom.

Patogenese:

Malign melanom udvikles fra melanocytter i:

- Normal hud.
- Fregner.
- Godartede nævi.
- Dysplastiske nævi.
- Medfødte nævi.

Vækstfaser:

- Almindeligt godartet nævus.
- Dysplastisk nævus.
- Primært malignt melanom, radikal vækstfase, varighed: måneder til år til dekader.
- Primært malignt melanom, vertikal vækstfase, kritisk punkt fra ikke-metastaserende til metastaserende tumor. Invasion i dermis = kontakt til lymfe- og blodkar.

Tumor type:

Tumor	Lokalisation	Antal	Udseende
LMM	Soleksp. områder	4%	Flad, brun-sort, regression.
SSM	Alle områder	70%	Flad, let eleveret, uregelm. afgrænset brun-sort, regression.
ALM	Neglelejer, håndflader, fodsåler.	3%	Flad, brun-sort.
NM	Alle områder	20%	Blå-sort, kuppelform.

Ulceration:

Typisk for hurtigtvoksende tumorer og dårligt prognostisk tegn.

Invasionsniveau, Clark level:

- I In situ melanom, intakt basalmembran.
- II
- III
- IV
- V Invasion i subcutis.

Tumortykkelse (Breslow):

Måles i mm. vinkelret på dybest ligende tumorceller.

		Akut koronar syndrom	
IHD:	AP	UAP: Non ST \uparrow AMI	ST \uparrow AMI

Iskæmisk hjertesygdom:

Iskæmisk hjertesygdom er en fællesbetegnelse for hjertesygdom forårsaget af iskæmi, det vil sige utilstrækkelig regional gennemblødning af myokardiet i forhold til det metaboliske behov.

Patofysiologi:

- Aterosklerose.
- Thrombose.
- Myokardie-iskæmi.
- Myokardie-nekrose.

Vigtigste diff. diagnoser til AMI:

- Aorta-aneurisme: cave streptokinase, TPA.
- Lungeemboli: oftest dyspnøiske.

25% af AMI-patienter har et normalt EKG.

Arbejdsprøve:

- Subjektive symptomer.
- Puls-blodtryksprodukt.
- Arbejdsevne.
- EKG-ændringer: ST depression, arytmitendens.

Dvs.: symptomer, iskæmi, arythmi er indikation for videre henvisning til koronar arteriografi.

Bivirkninger ved betablokkere:

- Dyspepsi.
- CNS symptomer.
- Muskeltræthed.
- Nedsat arbejdsevne.
- Kolde ekstremiteter.
- Urinretention.
- Impotens.
- Bradykardi.
- Hjerteinsufficiens.
- Bronkokonstriktion.
- Ændret insulin føling.

Bivirkninger ved calcium-antagonister:

- Hypotension.
- Overledsningsforstyrrelser.
- Ankelødemer.
- Obstipation.
- Urinretention.
- Palpitationer.

Angina pectoris – medicinsk behandling:

1. NTG s.l.
- 2.a. Beta-blokade.
eller/og
- 2.b. Calcium antagonist.

og

3.a.Langtidsvirkende nitrater.

eller

3.b.Kaliumkanal åbner.

Husk også ASA og simva-/prava-statin.

PTCA:

Mortalitet < 1%

Recidiv ca. 20%.

Symptomfrihed 70% efter 5-10 år.

CABG:

Mortalitet 1,5-2,5%.

Ustabile/AMI ca. 5%.

Reoperation ca. 6% pr. år.

Symptomfrihed 75% efter 5-10 år.

Årsag:

- Emboli:

Hjertet – mere end 80% er af kardial oprindelse:

- Arytmi: atrieflimren, kronisk eller paroxystisk.
- AMI
- Endokardit.
- Klapfejl/klapprotoser.
- Myxom.

Fra arterier – løsrivne tromber fra:

- Aterosklerotiske plaque i aorta og aa. iliaca.
- Aneurismer (aorta, a. femoralis eller poplitea).
- Mikroskopiske embolier, kolesterol embolier, f.eks. a. subclavia.

- Trombose af aterosklerotiske kar er hyppigst.

- Kartraumer og iatrogene læsioner.

- Stofmisbrugere kan fejlfixe direkte i en arterie.

- Vasospasme førende til kritisk iskæmi (ergotamin).

- Aorta dissektion kan aortas sidegrene afklemmes.

- Plegmasia coerulea dolens (massiv DVT).

5 P'er:

- Pallor
 - Pain
 - Pulselessness
- og i senere stadier.
- Paræstesier
 - Parese

Symptomerne opstår pludseligt, men hvis der er arteriosklerose i forvejen, kan billedet udvikle sig langsommere og mindre markant.

Parese og paræstesier er vigtige ved bedømmelsen: idet der udvikles irreversible forandringer, hvis ekstremiteten ikke er revaskulariseret.

Inden 6 timer.

Rigiditet i led og subkutane hæmoragier tyder på irreversibel iskæmi.

I typiske tilfælde er diganosen let: pludselig debut + 5 P.

Det kan være svært at afgøre, om akut iskæmi skyldes emboli eller trombose.

Diff. diagn.:

- Medullært tværsnitssyndrom.
- DVT

⇒ men flere af "P'erne" mangler.

Paraklinisk:

Perifer trykmåling: Doppler eller strain gauge.

Billeddiagnostik må overvejes – NB 6t.!: arteriografi, MR-angiografi, ultralyd.

Behandling:

Retablere kredsløbet:

- Medikamentelt.
- Endovaskulært.
- Kirurgisk.

Forebygge recidiv.

Retablere kredsløbet:

- Trombolysebehandling (overvejes før kirurgi) via i.a. kateter i tromben.
- PTA +/- stent.
- Embolektomi via a. femoralis eller a. brachialis.
- Karkirurgisk typisk bypass.

Forebyggelse:

Arterielle embolier har høj recidivfrekvens.

Kan embolikilden fjernes, arytmien korrigeres?

- Ekkokardiografi.
- Arteriografi, UL eller MR-a
- Hvis emboli kilden ikke kan elimineres, må antikoagulationsbehandling med vit. K-antagonister overvejes. Kan reducere antallet af nye embolier og forlænge patientens overlevelse.

Arterie traumer – ætiologi:

Ulykker

Voldshandlinger.

Iatrogen.

- Stumpe traumer – hyppigste årsag i DK: luksationer og frakturer.
- Skrape traumer: skudlæsioner, stiklæsioner.

Patologi og patofysiologi:

- Kontusion/overstrækning -> beskadigelse af karvæggen, uden at kontinuiteten brydes eller der opstår åben læsion.
- Blødning -> spasme -> stenose -> perifer pulsudfald og nedsat perfusion.
-

Symptomer på arterielæsion:

- Blødning -> kredsløbssshock og eller perifer iskæmi.
- Pulserende blødning ud af et åbentstående sår el. blødningen akkumuleres i thorax, i retroperitoneum eller i lår.
- Ophævet puls perifert for traumet. NB hos 1/5 er pulsen bevaret fordi karret ikke er tromboseret

Behandling af arterielæsion:

- Intima oprulning +/- trombose: trombendarterektomi.
- Overrivning: direkte sutur uden stramning/bypass.
- Sidelæsion: lukkes direkte eller med en patch.

Akut koronar syndrom		
UAP:	Non ST↑ AMI	ST↑ AMI
	ST↑ AMI	Arytmi.
	Arytmi	Svigt.
	Svigt	-> død.
	-> død	

Clopidocrel (Plavix).

GP IIb/IIIa receptor blokker. Tirofiban (Aggrastat). Forhindrer fibrinogens adhæsion til trombocytter.

Ca. 33 % Ustabil Angina Pectoris.

Ca. 33 % AMI.

Ca. 33 % Anden hjertesygdom.

Patienter med ST-depression har langt dårligere pronose.

Både ST-depression og troponin T har også dårligere prognose.

Calciumantagonister giver overdødelighed hos patienter med ustabil angina pectoris. Hvis man bliver nødt til at give det, skal man også give beta-blokker.

Calciumantagonister er gode til patienter med stabil angina pectoris samt hypertension.

Standard beh. af ustabil angina og non-ST-elevations AMI:

- Lavmolekylært heparin til alle / højrisikogruppen.
- Nitrat (s.l./i.v./p.o.) til alle.
- Acetylsalisylsyre til alle.
- Beta-blokkere til alle.
- GP IIb/IIIa receptor blokker (især ved troponin-T stigning og ST-depression).
- Statin til alle.
- Invasiv behandling til højrisiko patienter.

Fortsat ustabil: —> KAG

Stabil: —> Arb. EKG og evt. KAG.

Akut AMI:

- Kun patienter med ST-elevation skal behandles med trombolyse indenfor 12 timer. Alteplase er bedre end streptokinase.
- Evt. PTCA kun ved ST-elevation.

US.: Ekkokardiografi (EF?).

EF < 40 bør man udskrive med ACE-hæmmer.

Akutte sår: operationssår, traumesår.

Kroniske sår: venøse (20000?), arterielle (5000), diabetiske (8000), tryksår (5000).

Sårfaserne:

Fase I: Inflammationsfasen.

Fase II: Proliferationsfasen.

Fase III: Modningsfasen.

Sårfaserne kan påvirkes:

Inflammationsfasen f.eks. ved debridering.

Det prolifererende sår: evt. hudtransplantation.

Fugtig sårheling: i inflammatorisk nekrotiske sår.

Det venøse bensår:

- Solitært
- På smalbenet.
- Venestase.
- Atrofisk hud.
- Lipodermatosklerose.
- Beskedne smerter.
- Du beholder benet !

Ætiologi:

Arv
DVT → Venøs insufficiens/-hypertension.

Efter en årrække – eller efter mindre traume udvikler nogle få procent et venøst bensår – ambulatorisk venetryk over 60 mmHg.

Formål med kompression:

- Hindre ødem via øget tryk på vævet.
- Hindre kapillær-lækage af blodets bestanddele.
- Understøtte muskel/venepumpe ved supplerende fascie.
-
- Mindske venediameter.

Kompressionsresistente bensår: excision + delhudstransplantation.

Komplikation ved diabetiske fodsår:

1. Neuropati.
 - 1.a. Rigiditet
2. Infektion.
3. Arteriel insufficiens.

Evt. DM + iskæmi kan give nekrotiske tær.

Charcot-foden = diabetisk osteo-arthropati:

Små fissurer i mellemfodsknoglen. Foden regenererer. Nye fissurer osv. indtil der er klumpfod.

Spontanfrakturer som også inddrager led:

- efter immobilisering.
- ...

Ubehandlet hypertension:

Øjne: stadie I-IV papil og retinaforandringer.

Hjerte/kar: ventrikelhypertrofi, AMI, dissektion, aneurisme.

Hjerne: apoplexi.

Nyrer: nefrosklerose og nedsat funktion.

<u>Diagnose</u>	<u>Uselektrede materialer %</u>
Essentiel hypertension	95
Renal hypertension: Parenchymatøs	2-3
Renovaskulær	1-2
Endokrin hypertension: Primær aldosteronisme	0,1
Fæokromocytom	< 0,1
Cushing syndrom	< 0,1

ACE-hæmmere er kontraindiceret for patienter med nyrearteriestenose. Angio

Fibromuskulær dysplasi (næsten kun kvinder) kan få nyrearteriestenose.

Undersøgelser ved: svær hypertension tidligt i livet (renal).
Hypertension + hypokaliæmi (Conns).

Primær hypertension:

- Overvægt.
- Salt.
- Stress.

Mål med behandling: 140/90 eller derunder.

- for type II diabetikere: 135/80.

+ ASA til højrisikopatienter.

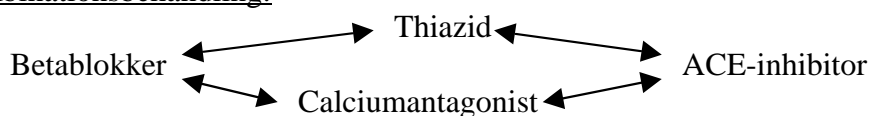
Behandling: beta-blokkere, thiazider.

+ ACE-hæmmer (bedst) eller evt. Ca-antagonister.

Valg af 1. præparat:

Komplicerende sgd.	Thiazid	Betablokkere	Calciumblokker	ACE-hæmmer.
Ingen	++	++	+	+
AP	+	++	++	+
Hjerteinssuf.:				
Systolisk dysf.	++	-	-	++
Diast	(+)	+	++	(+)
Astma+COLD	++	-	+	+
Perifer arteriosklerose	+	-	++	+
Hyperlipidemi	(+)	-		

Kombinationsbehandling:



Incidensen af mammacancer er steget 2-3% pr. år siden 40'erne.

Low Risk (20%):

- < 20 mm.
- N neg.
- Grad I.
- ER pos (østrogen receptor).

High Risk (80%):

- Adj. syst. therapy.
- Rand protocols XRT.
 - Over 20 mm, N pos, Grad II-III, ER neg.

5 kliniske tegn på brystkræft:

- Tumor
- Smerter
- Papilsekret.
- Indtrukket papil.
- Papileksem (Paget).

Palpapel mammatumor:

1. Tumors størrelse.
2. Tumors art.
3. Brystets størrelse.
4. Tumor lokalisation og dybde.
5. Mamma's konsistens.

Undersøgelser:

- Palpation.
- Mammografi: yngre kvinders kirtelvæv for tæt. Se efter fortætninger og forkalkninger.
- Ultralyd.
- Nålebiopsi.

= Triple-test: klinisk, billeddiagnostik, biopsi.

Ved tvivl udføres excisionsbiopsi.

Operationer:

- Mastectomi.
- BCT (brystbevarende med stråling).
- Mastectomi + prim. rekonstruktion.
- Mastectomi + sek. rekonstruktion.

Obligate:

Efter alle traumer (inkl. operation) får man feber (sjældent over 38,5° og udover 3 dg.), træthed og smerter. Ved operation i abdomen ses efterfølgende tarmbesvær (paralytisk ileus).

Hurtig temperaturstigning ledsages ofte af kulderystelser.

Vedvarende temperaturstigning i det tidlige postoperative forløb:

- Sårinfektion. Beh.: åbning + oprensning, forbindelse med saltvandskompres, suturering på 4 dagen.
- Toksisk staphylokok shock syndrom.

Serøs sivning fra såret er tegn på fascieruptur og kræver reoperation.

Andre komplikationer:

- Flebit: kan ses ved droppet eller DVT.
-

Struma-prevalens i DK:

17% af kvinder mellem 30-60 år presenterer med thyroidea volumen > 28 ml. målt med UL.
Mere en halvdelen var uden klinisk relevans upalpable.
Ca. 3% af kniver på på 60 år havde en stor struma.

Klinisk presentation:

- Diffus struma 14%
- Multinodulær struma 40 %
- Solitær knude 46%

Indikationer for operation af struma:

- Store struma med kompressions symptomer.
- Mistanke om malignitet.
- Kosmetiske årsager.
- Laryngeal dysfunktion.
- Stemmebånd paralyse.
- Svært kontrolabel thyreotoksikose.
- Intrathoracal struma.

Mål med struma kirurgi:

- Fjerne kompressions symptomer.
- Forbedre kosmetisk udseende.
- Klarlægge mistanke om malignitet.
- Kontrol med metabolismen ved stor toksisk struma.

Solitær knude:

- Adenom.
- Multinodulær struma (pseudo).
- Cyste.
- Cancer.
- Thyroiditis.
- Thyroid remnant.
- Hemiagenesia.
- Metastase.
- Thyroidalglossal cyste.
- Lymfe knude(r).
- Lymfom.

Kirurgisk behandling af solitær nontoksisk thyroidea knude:

- Lobektomi på afficerede side.

Kirurgisk behandling af diffus nontoksis struma:

- Bilateral resektion.
- Lobektomi af den ene side og kontralateral resektion.

Multinodøse struma / Intratorakale struma / Recidivstruma:

- I-131 terapi.
- Kirurgi.

Simple cyster i thyroidea:

- Aspiration 2-3 x.
- Gentagne – operation.

Forelæsning i Medicin og Kirurgi – 61 – Interstitielle lungesygdomme.

Inflammationene kan også omfatte alveolehulrum og i nogle tilfælde terminale bronchioler. Inflammation heler enten op uden følger, eller fortsætter i kronisk bindevævsdannelse og nedbrydning af lungearkitekturen.

Incidens: 100-200 /år i DK.

Inddeles efter tilstedeværelsen af:

- Vaskulit.
- Eosinofili.
- Granulomatøs.

<u>Kendt ætiolog (30%).</u>	<u>Ukendt ætiologi (70%):</u>
Lægemedler	Idiopatisk lungefibrose.
Strålebehandling.	Rheumatiske sygdomme: SLE, RA, Sjögren's, skleroderma, polymyositis, spondylitis ankylopoietica.
Følger efter akut lungesvigt.	Syndromer med lungeblødning: Goodpastures, SLE, idiopatisk pulmonal hæmosiderose, leukocytoklastisk vaskulitis.
Asbestose.	
Inhalation af toksiske gasser	Kronisk eosinofil pneumoni.
Infektioner.	Alveolær proteinose.
Forgiftninger: paraquat.	Gastorintestinale sgd.: Collitis ulcerose, Morbus Crohn.
	GVH:
	Amyloidose.

Vævsreaktion med alveolitis, granulomatøs inflammation og fibrose:

- Organisk støv: allergisk alveolitis.
- Uorganisk støv: silikose, berylliose, hårdmetallunge.
- Sarcoidose.
- Granulomatøse vaskuliter: Wegerner's, Churg-Strauss syndrom.
- Histiocytosis X

Undersøgelser:

Symptomer: først tør hoste, siden funktionsdyspnø.

Objektivt: krepitation, trommestikfingre, urglasnegle.

Radiologisk: diffuse, retikulo-nodulære forandringer eller spredte infiltrater.

Statisk spirometri: restriktivt nedsat, dvs. lav TLC.

Dynamisk spirometri: ↓ FVC, ↑ FEV₁/FVC (> 0,8). Mere udtalt nedsættelse af DL_{CO} end af TLC og FVC.

Den mest sensitive test for ILS:

Pulsoximetri under anstrengelse på ergometercykel > 3% fald bør give mistanke om ILS. Ofte er faldet udtalt (f.eks. 10%).

Almindeligt røntgen af thorax kan være normalt og lungefunktionen næsten normal, men High Resolution CT (HR-CT) viser svære abnormiteter.

Fund ved HR-CT:

- Diffus alveolær inflammation (DIP) fremtræder som matglas områder (engelsk: ground glas). God prognose. Ingen behandling nødvendig, men ofte gives prednisolon.
- Fibrose ved fremskreden sygdom (UIP) medfører cystedannelse og bronkiektaser, som giver bikagetegning (eng.: honey combing). Definerer den idiopatiske lungefibrose (dårlig prognose). Snigende hos ptt. over 50 år. Ingen behandling.

Behandling af ILS: prednisolon + immunoglobuliner.

Tuberkulose

Definition: lugnesygdom forårsaget af tuberkelbacillen *Mycobacterium tuberculosis*.

Forekomst: Ca. 500 nye tilfælde om året. På verdensplan er tuberkulose stadig et alvorligt problem. En trediedel af verdens befolkning er smittet og årligt dør 3 mill. af tuberkulose.

1/3 af tilfældene er somalier, 1/3 er andre indvandrere, 1/3 er dansker (alkoholikere m.fl.).

Smitter kun ved dråbeinfektion og dråberne skal nå alveolerne for at smitte.

Kombinationen af primærfokus og lymfeknudesvulst kaldes primærkomplekset, som ledsages af omslag fra negativ til positiv tuberkulintest.

Kun få procent af dem, der er smittet (positiv tuberkulintest), vil senere udvikle tuberkulose.

Hyppest udvikler tuberkulose sig opadtil i lungerne som en kronisk pneumoni.

Symptomer og fund: ofte ingen, men efterhånden hoste og opspyt og senere let feber, nattesved og vægttab.

Mange af ptt. er alkoholikere eller kommer fra områder med høj hyppighed af tuberkulose (Christiania, Grønland, Afrika og Sydøst Asien).

Diagnose:

Rgt. af thorax viser typisk apikalt masket lungeinfiltrat evt. med opklaringer (kaverner).

Påvisning af *Mycobacterium tuberculosis* kræver speciel farvning og dyrkning.

I halvdelen af tilfældene kan tuberkelbaciller påvises i ekspektorat eller ventrikelskyllevæske efter Ziehl-Nielsen farvning ved direkte mikroskopi. For den anden halvdel påvises tuberkelbacillerne ved dyrkning, som i reglen først er positiv efter 3-6 uger.

Ubehandlet er 5-års overlevelsen 50%.

Hjerterytmie:

- Takykardi: For hurtig hjerterytme. Løb af mere end 3-5 slag med frekvens over 100 pr. minut.
- Bradykardi: For langsom hjerterytme. Frekvens under 50 slag pr. minut.
- Kortvarige afvigelser af rytmen: Ventrikulære ekstrasystoler. Supraventrikulære ekstrasystoler.
- Pause i sinusrytmen: Sinuspauzer. Sinoatrialt blok. AV-knudblok.
- Abnorme ekstraslag: Eskapadeslag. Parasystoli.

Symptomer:

- Palpitationer.
- Svimmelhed (blodet løber fra hovedet).
- Nærbesvimelse.
- Synkope.
- Angina pectoris.
- Hjertereinsufficiens (lungeødem).

Undersøgelsesmetoder:

- 12-aflednings-ekg.
- Oesophagus-ekg.
- Arbejds-ekg.
- Langtids-ekg-monitorering (telemetri/Holter).
- Signal-average-ekg (late potentials).
- Ekkokardiografi.
- Elektrofysiologisk undersøgelse.
- Koronararteriografi.

Arytmimekanismer:

- Re-entry.
- Efterdepolarisering.
- Øget automacitet.

Takyarytmie:

Sinusarytmie: sinusbradykardi, sinustakykardi.

Atrial takyarytmie: atriale ekstrasystoler, atrieflimren, atrieflagren.

AV-nodal takyarytmie: AV-nodal reentry takykardi, WPW

Ventrikulær takyarytmie:

I.v. Adenosin:

Arytmie	Effekt.
SVT (AV-nodal)	Omslag til sinusrytme.
Atrieflimren/flagren	Øget AV-blokade (gør det lettere at se på EKG'et).
Ventrikulære	Ingen effekt.

Årsager til SVT – atrieflimren:

- IHD.
- Hjerteklapfejl.
- Idiopatisk ("Lone atrial fibrillation).
- Hypertension sygdomme i perikardiet.
- Thyreotoksikose.
- Sinoatrial forstyrrelse.
- Alkohol.
- Kardiomyopati.
- Medfødt hjertesygdom.

Breddeforøget QRS-takykardi:

Følgende taler for VT:

- Anamnese på AMI.
- AV-dissociation.
- Eksstrem venstresidig aksedeviation.
- Meget breddeforøget QRS-komplekser (> 0,140).
- Ingen effekt af carotismassage.
- Fusion.

Langt QT: arveligt. Kan give VT eller VF.

Hjerteblok:

- Atrioventrikulært- og grenblok.
- 1. grads AV-blok.
- 2. grads Mobitz 1.
- 2. grads. AV-blok. Mobitz 2
- 3. grads AV-blok.
- Højresidig grenblok.
- Venstresidig grenblok.

Proarytmi:

Patienter med iskæmisk hjertesygdom eller nedsat ventrikelfunktion er mest udsatte.

To former:

- Torsades des pointes – takykardi.
-

Antiarytmika:

1.a. Disopyramid og quinidin.

1.b. Lidokain og mexiletin

1.c. Flecainid og propafenon.

2. Beta-blokkere.

3. Amiodaron, sotalol mm.

4. Calciumantagonister mm.

Non-farmakologisk behandling:

- DC-konvertering.
- Pacemakerbehandling.
- Kateterbaseret ablation.
- ICD.

Forelæsning i Medicin og Kirurgi – 63 – Iskæmi af tarm og nyre.

Renovaskulær hypertension:

- Fibromuskulær dysplasi. – typisk perifer.
- Stenose pga. aterosklerose. – typisk central.

ACE-hæmmer kontraindiceret.

Mistanke ved:

- Hypertension hos unge.
- Pludselig forværret hypertension.

Undersøgelser for renovaskulær hypertension.:

- Renografi.
- Captopril renografi.
- Angiografi.

Behandling:

- Medicinsk antihypertensiv terapi.
- PTA +/- stent.
- Kirurgisk revaskularisering (tromb-endarterektomi, bypass mm.).
- Nephrectomi.

Nyre arterie aneurisme:

- Hypertension.
- Ruptur.

Behandling:

- Endoluminal behandling med coils.

Mesenterial iskæmi:

- Akut iskæmi:
 - Emboli – hjertet.
 - Trombose – aterosklerose.
 - Non-okklusiv – som led i anden sygdom.
 - Venøs trombose.
- Kronisk iskæmi.

Akut mesenterial iskæmi:

- Symptomatologi:
 - Voldsomme smerter.
 - Opkastning / diaré evt. blodig.
 - Aterosklerotisk (perifer/hjerte) stigmatiseret.
 - Misforhold mellem subjektivt og objektivt. – pt. virker ikke peritoneal.
- Diagnose:
 - Billeddiagnostik m. ultralyd/agrafi.
- Behandling:
 - Kirurgisk embolektomi.
 - Tarmresektion.
 - ”Second look”. – pt. lukkes op igen 12 timer senere.

Kronisk mesenterial iskæmi:

- Symptomer:
 - Postprandial smerte (efter indtag af føde) = mesenterial angina.
 - Varer typisk under 1 time.
 - Korrelerer med mængden af føde.
 - Intielt smertefrie intervaller – senere konstante abdominal smerter.
 - Vægttab.
 - Inkonstante:
 - Diarré
 - Systolisk mislyd.
 - Tegn på kardiell eller anden perifer okklusiv sygdom.
- Diagnose:
 - Symptomer og tegn.
 - Duplex ultralyd.
 - Angiografi.
 - Hepatisk blood flow / portal vene flow.
 - MR portaflow.
 - Eksplorativ laparotomi.
- Behandling:
 - Medicinsk terapi.
 - PTA +/- stent.
 - Kirurgisk revaskularisering (tromb-endarterektomi, bypass).
 -

Normal: $FEV_1/FVC > 70\%$.

Restriktive lungesgd.: $FEV_1/FVC > 70\%$. Defineret ud fra TLC.

Obstruktive lungesgd.: Defineret ud fra $FEV_1/FVC < 70\%$.

Astma:

- Kontraktion af glatte muskelceller.
- Slimhindeødem.
- Hypersekretion.
- Inflammatorisk betinget ? – ikke bevist, men mistænkt pga. virkning af prednisolon.

Astma:

Mild: $FEV_1 > 80\%$.

Moderat: $FEV_1 60-80\%$.

Svær: $FEV_1 < 60\%$.

KOL:

Mild: $FEV_1 > 60\%$ af forventet værdi.

Moderat: $FEV_1 40-50\%$ af forventet værdi.

Svær: $FEV_1 < 40\%$ af forventet værdi.

Astma ses hos børn. KOL sjældent < 50 år, pga. at ætiologien er rygning.

Kronisk obstruktiv lungesygdom (KOL) defineres som en sygdom karakteriseret ved vedvarende luftvejsobstruktion (dvs. $FEV_1/FVC < 70\%$) som følge af kronisk bronkitis eller emfysem. Luftvejsobstruktionen er almindeligvis progredierende, kan være ledsaget af luftvejshyperreaktivitet og kan være delvis reversibel. Sygdommen er næsten altid forårsaget af tobaksrygning. Astma indgår ikke i definitionen af KOL.

Kun ca. 15% af rygere udvikler KOL.

Kronisk bronchitis defineres som hoste og ekspektoration i mindst 3 mdr. i mindst 2 på hinanden følgende år, hvor anden årsag til kronisk ekspektoration er udelukket.

De kan være upåvirkede trods cyanose. PaO_2 er lav og $PaCO_2$ høj. Kun pH siger noget om alvoren.

Tobaks skadelige virkning:

- Øget produktion af sekret – kronisk bronchitis.
- Alfa-1-antitrypsin hæmning – emfysem.

Forelæsning i Medicin og Kirurgi – 65 – Forbrændinger

1°	II°s	Healing	
			-----> 14 dage
II°	II°d	Kirurgi	
III°	III°		

Aldrig profylaktisk antibiotika.

2° er fugtige. 3° er tørre.

9-reglen: hoved, arm, overlår, underben = 9%. Front og bag af thorax 18 %. Genetalia 1%.
Børn forbrændt over 10%, voksne over 15% og ældre over 5% skal overflyttes til RH.

Ved cirkulære forbrændinger på truncus, kan der blive respirationsproblemer pga. striktur. Man skal lave aflastende incisioner. På fingrene anlægges de på siden for at undgå læsion af sener mm. Undersøg for iskæmi af hånden ved cirkulære forbrændinger af armen. Længdeførløbende incisioner for at genoprette blodforsyningen.

Håndforbrændinger på skadestuen:

1. Skyld med koldt vand til smertefrihed.
2. Afklipping af bullae.
3. Indsmøring i flamazine.
4. Hånden pakkes ind i en plastikpose. Hvis begge hænder – indlæggelse.
5. Skiftes dagligt.
6. Ambulatorietid på 10-14 dagen.

NB! Ikke flamazineposer på fødder.

2° Ansigtsforbrændinger:

1. Pakkes ikke ind. Ingen behandling.
2. Skorperne vaskes med vand og sæbe hver dag.

3° Ansigtsforbrændinger:

1. Overflyttet til RH mhp. kirurgi.

Pakkes ind:

1. Jelonet.
2. Rigelig tør gaze.
3. Elastikbind.

Skal sidde 10-14 dage. Skal ikke skiftes med mindre den lugter, er gennemsivet eller faldet af.

Forfrysninger

Frozen in January amputated in June.
I skadestuen varmes op med 40°.

Elskader

Hvis de har overlevet det primære strømfelt sker der intet med hjertet.
Ser normalt ud først.
Der kan komme hævelse af muskler og dermed nekrose, hvis stram fascie.

Ætsninger

Skyld indtil pH er neutral med tempereret vand. Indpakkes i jelonet + tør forbindelse.

Forelæsning i Medicin og Kirurgi – 66 – Aneurisme

Definition: > 50 % forøgelse af diameter.

4 cm.: Observation. UL hvert halve til hele år.

4-6 cm.: Observation/behandling.

> 6 cm.: Behandling. Over 50% rumperet efter 3 år.

Elektiv mortalitet 3-5 %.

Ruptur mortalitet \approx 75%. 50% når aldrig hospitalet.

Debutsympt.:

- Lændesmerter.
- Oftest tilfældig fund ved UL.

Abdominale aortaaneurismer rumperer.

Thoracale aortaaneurismer dissekerer.

Hvis et abdominal dissekerer er udspringet thoracalt.

Undersøgelser:

- UL: screening, kontrol, størrelse.
- CT med kontrast: illustration af inddragelse af nyrearterier,
- A-grafi: kun ved UE iskæmi.

Behandling:

- Åben kirurgi med bukseprotese eller rørprotese.
- Stentgraft. Stadig risiko for ruptur afhængig af fiksatoren. Risiko for "endoleak".

Akut ruptur: ikke sikker pulsation, ikke nødvendigvis peritoneale.

Tumor typer:

Knogler:

- Osteosarcom 50 %
- Chondrosarkom 22 %
- Ewing's sarkom 6,7 %

Bløddels:

- MFH og synovial sarkom 22 %
- Liposarkom 17 %
- Fibrosarkom 11 %

Tumorincidens:

Primær malign knogletumor		60/år.
Bløddelssakom	ekstremitet/truncus	35/år
Metasase	resc. protese.	ca. 20

Visitation til center:

1. Røntgen suspekter knogleforandringer.
2. Bløddelssvulster: Subcutane forandrer der afficerer fascien.
Subfascielle svulster > 5 cm.

Kirurgisk gradering: lav (G-1), high (G-2).

Kirurgisk beliggenhed: intrakompartmental (T-1), ekstrakompartmental (T-2).

Behandling:

- Konservativt.
- Amputation/resektion: intrakapsulær / maginal / "wide" / radikal.

Akut leukæmi:

Som al anden cancer stigende med alder.

Årsager:

- Specifikke årsager: tidligere cytostatisk behandling.
- "Spontant" opståede kromosomale forandringer.

Klinik:

For mange celler:

- ALL, ofte splenomegali og lymadenopati.
- ALL, CNS involvering.
- Hyperviscositet – leukostase.
- Hypermetabolisme.
- Knoglesmerter.
- For M5, Gingival- og hudinfiltration.
- For M3, DIC.

For få celler:

- Anæmi.
- Blødningstendens.
- Infektionstilbøjelighed.

Diagnostik:

- Udstrygning af perifert blod.
- Knoglemarvsundersøgelse: markørus for CD-profil, enzymhistokemi (peroxidase), kromosomundersøgelse.

1. Sikre diagnose KM og perifert blod.
2. Behandle eller ej.
3. For mænd, deponering af sæd.
4. Forebygge Tumorlyse syndrom.
5. Rigelig væske.
6. Apurin.
7. Sikre permanent IV adgang.

Cytostatisk behandling rammer kun celler som er i cellecyklus.

Cytostatika er ikke selektive mod maligne celler.

DVS::

Cytostatisk behandling er ikke effektiv, hvis de maligne celler ikke er i cellecyklus.

Cytostatisk behandling rammer alle celler som er i cellecyklus.

(Den normale myelopoiese, GI-kanalen).

Log. kill-princip ved kemoterapi:

Kemoterapi eradikerer en fast fraktion og ikke et fast antal.

Behandling:

Inducere apoptose:

- Steroid.
- ATRA.

Antibmetabolit:

- Metotrexat.

Mitosehæmmere:

- Vinca alkaloider.

DNA beskadigelse:

- Alkylerende stoffer.
- Antracykliner.
- Topoisomerase II hæmmere.
- Purinantagonister.

AML:

- Steroid ingen effekt.
- Antracykliner.
- Purinantagonister.
- Topoisomerase II hæmmere.

APL:

- ATRA.

ALL:

- Steroid inducerer apoptose i lymfoide celler.
- Mitosehæmmere.
- Metotrexat.
- Alkylerende midler.
- Antracykliner.

Obs. Samme principper ved malignt lymfom og ved benigne lymfocytbetingede sgd., så som RA.

Obs. Alle lymfoproliferative, CNS og testis.

Bivirkning til cytostatisk behandling:

- Neutropeni, trombopeni.
- Mucositis.
- Sterilitet (mandlig).
- Sekundær leukæmi.

Ved transplantation årsaget remission blandt andet ved graft-versus-leukæmi reaktion.

Årsager til terapivigt:

- Cytostatika-resistens: P-glycoprotein (Multi-Drug Resistens).
- Defekt i alle stamceller: myelodysplasi (præleukæmi).

Aplastisk anæmi:**Klinik:**

- Anæmi.
- Blødningstendens.
- Infektion.

Diagnose:

- Anæmi, trombopeni, neutropeni.
- Aplastisk knoglemarv.

Diff. diagnose:

- Akut leukæmi.
- Myelodysplasi.
- Svær pernicious anæmi.

Årsager:

- Viral infektion EBV, NonA, NonB, NonC.
- Toluene og lign.
- Kloramfenikol.
- "Autoimmunitet".

Behandling:

- Fjerne noxe hvis muligt.
- Intensiv immunosuppression:
 - Anti-tymocyt globulin.
 - Cyclosporin.
 - Prednison.
- Akut knoglemarvstransplantation.

	Akut leukæmi	MDS	Aplastisk anæmi	Svær Perniciososa.
Hb.	↓	↓	↓	↓
Tromb.	↓	↓	↓	↓
Leuk.	↑/↓	↓	↓	↓
LDH	↑	→	→	↑↑
Knoglemarv	Hyperplastisk	Hypo-Hyperplastisk	Hypoplastisk	Hyperplastisk

8% af ældre 65+ falder pr. år.

Definitioner:

Instabilitet er begrænsning af evnen til at korrigere displacering af kroppen under bevægelse.

Et fald er en hændelse, oplyst enten af den der faldt eller et vidne, hvorved en person uden at ville det havner på underlaget uanset bevidsthedstab, eller traume.

Syncope er et forbigående bevidsthedstab, karakteriseret af fjernhed og tonustab med spontan bedring uden specifik genoplivningsindsats.

Balance:

- Sanser.
- Hjerne.
- Bevægeapparat.

Adaptation til blodtryksændring:

- Autoregulation.
- Baroreflex sensitivitet.
- Volumen regulation.

Ændres med alderen. Svigter ved højere blodtryk hos ældre og hypertensive.

Fald og synkobe:

- Ortostatisk hypotension (20 mmHg syst.).
- Sinus carotis hypersensitivitet (≥ 3 sec. asystoli ved massage).
- Vasovagalt tilfælde (50 mmHg ved massage).
- Sick sinus syndrome.
- AV-blok.
- Andre arytmier ?

Demens og fald giver fordoblet faldrisiko.

Hyppigt er der frygt for fald.

Basal udredning af faldpatienten:

- Sygehistorie.
- Medicinering.
- Akutte og kroniske sygdomme.
- Mobilitet.
- Kognitiv funktion.
- Neurologisk undersøgelse.
- Kardiovaskulær status.
- Blodprøver.
- Bolig, hjælpemidler, hjælpere.

Basedow's Graves' sygdom:

1. Diffus struma.
2. Thyreotoksikose.
3. Øjensymptomer.

Behandling:

- PTU: normalisering af stofskiftet, kurativ behandling.
- 131-I
- Operation.

Solitært toxisk adenom:

1. Radiojod (aldrig myxødem).
2. Operation.

Multinodøs toxisk struma:

1. Radiojod (+/- med. forbehandling).
2. Operation (spec. intrathorakal).
3. Livslang med. terapi.

Subakut thyreoditis:

Hurtigt indsættende. Febril, påvirket AT. Smerter. Ofte ensidig, øm hævelse. Let thyreotoxisk. T3 og T4: forhøjede.

TSH: lav.

Cancer glandulae thyroidea:

- Papillære 40-70%: optræder i yngre aldersklasser under 40 år. Metastaserer til regionale lymfeglandler. Relativt benignt.
- Folikulære 10-40%: Optræder hos 40-60 årige. Mere malignt. Fjernmetastaser hos halvdelen.
- Anaplastiske 5-25%: Hos ældre > 65 år. Prognosen dårlig.
- Medullære 5-10%

Benigne, non-toksiske struma:

1. Diffus non-toksisk:

Ætiologi: a) Ofte uafklaret.
b) Medikamentelt betinget.
c) Medfødt defekt.

Behandling: a) ingen.
b) L-thyroxin.
c) operation.
d) (jodbehandling).

2. Multinodøs:

Ætiologi: a) ukendt.

Behandling: a) Ingen.
b) Operation.
c) (Jodbehandling).

Monroe Kellie:

$$ICV = V_{\text{blod}} + V_{\text{liquor}} + V_{\text{hjerne}}$$

ICP mmHg:

10-12	Normalt.
25	Behandling.
40	Hjerne dysfunktion.
70	Fatalt

Behandling af øget ICP:

Mekanisk:

- Hyperventilation (til kortvarig behandling).
- Eleveret hovedgærde – 30°.
- PEEP – max. 10 mmHg.
- Temperatur (nedsat temp. giver nedsat metabolisme).
- Hæmatokrit.
- Elektrolytstatus.
- Blærekatheter.
- CVP.
- ICP – EKG – BP – monitorering.

Medicinsk:

- Diazepiner.
- Morfica.
- Barbiturater.
- Pressorstoffer.
- Antihypertensiva (med stor forsigtighed).
- Relaxantia.
- Mannitol – Furosemid (til kortvarig behandling, kan ikke bruges gentagne gange).
- Antibiotika.
- Antiepileptika (ved epileptisk anfald stiger metabolismen 3x).
- Steroider (virker godt ved maligne tumorer).
- Ca⁺⁺ - blokkere (Nimodipin).

Forelæsning i Medicin og Kirurgi – 74 – Demens

Prævalens af demens i Europa: 6,4 % (> 65 år).

Genetik og Alzheimers:

- Risikogener: apolipoprotein E, eps. 4, andre.
- Autosomal dominant form (< 1%): APP mutationer kromosom 21, (Downs syndrom).

Tidlig diagnostik – hvorfor ?:

- Identificere patienter med reversible sygdomme.
- Identificere patienter med ikke-progredierende sygdomme og forstadier.
- Tidlig rådgivning og psykosocial behandling.
- Medicinsk behandling.
- Sikkerhed, bilkørsel.

Diagnostik:

- Interview: symptomer.
- Psykiatrisk og neurologisk vurdering.
- Neuropsykologisk testning.
- Blodprøver.
- CT/MRI.

- evt.

- PET/SPECT.
- CSF.
- EEG.

Globalt tab af hjernevæv:

Normale: 0,2% / år.

AD: 2-5% / år.

Mild cognitive impairment MCI:

- Signifikant hukommelsessvækkelse.
- Reduktion fra tidligere funktionsniveau.
- Normal funktion i andre kognitive områder.
- Bevarede basale ADL funktioner.

Behandlingstrategier:

- Hæmme produktion af amyloid:
 - Gamme-sekretase hæmmere.
 - Cholesterol sænkning.
- Hæmme aggregationen af beta amyloid.
- Øge nedbrydningen af beta amyloid:
 - Chelator af CU og ZN.
 - Immunisering.

Frontallaps demens (FTD) – kliniske typer:

- Frontallaps demens.
- Primær progressiv afasi.
- Rigid akinetisk apraksisk syndrom.
- FTD med motor neurons tegn.
- Semantisk demens.
- FTD med parkinson tegn.

Demens med Lewy Bodies (DLB):

Demens med mindst 2 af 3:

1. Fluktuerende cognition.
2. Visuelle hallucinationer.
3. Motoriske tegn som ved parkinsonisme.

Vaskulær demens – klasifikation:

- Småkars sygdom med demens.
- Multi-infarkt demens.
- Strategisk enkelt-infarkts demens.
- Hypoperfusion.
- Hæmorrhagisk demens.
- Andre mekanismer.

Ulcus cruris:

Ætiologi:

- Venøst.
- Blandet venøst-arterielt.
- Arterielt.
- Arterielt-DM.
- DM.
- Traumatisk.
- Andre.

Ledsagesymptomer til VUC:

- Ødem og smerter.
- Lipodermatosklerose.
- Infektion.
- Venøs claudicatio.

Forekomst:

- Primære varicer: 30.000 årligt, 1 % får sår = 300 / år.
- DVT: 10.000 årligt, 5-10 % får sår efter 10 år = 750 / år.
- Iskæmiske sår, opererede = 350 / år.

Patofysiologi:

- Primære varicer: klapinsufficiens: reflux.
 - 1-2 % udvikler VUC.
- Post DVT:
 - Klapinsufficiens: reflux 90%.
 - Obstruktion -> reflux 10%.
 - 10% af proksimal DVT udvikler VUC.
 - 1% af crus DVT udvikler VUC.

Sekundære varicer er varicer opstået efter problemer i de dybe vener (DVT). Egentlig kollateraler fra dybe vener til overfladiske. Opereres ikke.

Hvad er baggrunden ?:

- Venøs hypertension.
- Dilatation -> nedsat flowhastighed.
- Leucocytnedslag (inflammation).
- Endothelskade, lækage, ødem.
- Fibrinkappe.
- Makrofagedslag.
- Vævsskade, ulcus.

Diagnostik:

- Refluks kan undersøges ved:
 - Farve-duplex scanner.
 - Overfladisk reflux.
 - Dyb reflux.
 - Venepumpeundersøgelse.
- Obstruktion kan undersøges med:
 - Farve-duplex scanner.
 - Flebografi.
 - Venøs pletysmografi.

Behandling:

- Primære varicer:
 - Overfladisk reflux:
 - Sapheno-femoral ligatur, sapheno-popliteal ligatur, inverteret magna-stripping, øvrig perforant ligatur, lokalresektion. SEPS.
 - 5-10 % sårrecidiv efter 2-3 år.
- Post DVT:
 - Dyb reflux og obstruktion:
 - Uelastisk flerlaget kompression (Ictiopaste).
 - 40% sårrecidiv efter 3 år.

Anden behandling:

- SCD-pumpe.
- Hudtransplantationer.
- Acetylsalicylsyre, pentoxifyllin, prostaglandin, hydroxyethylrutosider.
- Klaprekonstruktion.
- Venøs bypass (PTFE + a-v fistel).
- Stentanlæggelse.

Budskab:

- Ved blandingsår skal den arterielle rekonstruktion foretages først.
- Alle iskæmiske ulcera heler hvis den arterielle rekonstruktion er velfungerende.
- Iskæmiske ulcera med involvering af led skal ikke tilbydes rekonstruktion.

Symptomer:

- Claudicatio intermittens:
 - Krampagtige smerter i musklerne i benet ved belastning som gang, cykling osv.
 - Oftest i læg, men hofte- og lår claudicatio ses også ved mere proximal sygdom – kan ofte opleves som træthed/muskelsvigt.
 - Fod claudicatio ses sjældent.
 - Sononymer: rygeben, vindueskigger.

Afklare:

- Lokalisaiton og side (hø. ve., begge).
- Hvornår opstår smerterne ?
- Hvad lindrer.
- Gangdistance / funktionel gangdistance.
- Påvirkning af patientens arbejdsmæssige og sociale situation.
- Hvilesmerter:
 - Lokaliseret mere perifert, svarende til tæer, fødder eller hvor der er sår.
 - Optræder / forværres når patienten ligger ned; især natlig. Pt. vækkes af smerterne.
 - Smerterne lindres når foden sænkes og pt. lærer sig evt. at sove siddende eller med foden ud over sengekanten (NB inaktivitets-ødemer).
- Andre:
 - Kuldefornemmelse.
 - Langsom neglevækst.
 - Manglende behåring.
 - Impotens (er når jordens tiltrækningskraft er større end kvindens).

Differentialdiagnoser ved funktionssmerter i UE:

- Arteriel insufficiens – arteriosklerose mm.
- Venøs claudicatio.
- Artrose i hofte eller knæled.
- Lumbago, iskias, diskusprolaps.
- Spinalstenose / pseudoclaudicatio.

Objektivt:

- Inspektion:
 - Hudfarve: rød, cyanotisk, bleg, livid.
 - Kapillærrespons – NB højde i forhold til hjertet.
 - Trofiske forandringer:
 - Sår – iskæmiske, venøst, neuropatisk,
 - Gangræn – vådt eller tørt.
 - Pigmentering.
 - Blue toe syndrome – mikroembolisering.
- Puls palpation:
 - Femoralis, poplitea, tib. post., dors. pedis – skal tolkes med forsigtighed.
- Auskulation efter mislyd:
 - Begrænset værdi.
- Blodtryksmåling:
 - Arm-BT – måles begge arme.
- Elevationstest:
 - Graden af arteriel insufficiens kan vurderes groft ved at bedømme kapillærfylden (farven) på foden når benet eleveres ca. 50 cm. mens pt. ligger fladt på ryggen. Bliver tæerne livide er trykket < 40 mmHg.
- Reaktiv hyperæmi:

- Hvis elevatione udløser iskæmi (= lividitet) vil efterfølgende nedadsænkning medføre hyperæmi. manan.dk

Undersøgelsesteknik:

- UE Blodtryk:
 - Doppler teknik:
 - Alm. blodtryksmancet, håndholdt doppler apparat, gel (akustisk kobling).
 - Tibialis posterior og dorsalis pedis.

Måling:

Doppler teknik:

- Ankel tryk er det højeste tryk målt i de to arterier.
- Ankel arm index (ABI) er ankeltryk/armtryk. .eks. armtryk 150/80, ankeltryk 80 => ABI: 0,53.
- Tolkning:
 - Normal > 1,0 ABI
 - Patologisk < 0,9 ABI
 - Ændring > 0,15 ABI
 - Kritisk iskæmi < 50 mmHg.
- Fejkilder: stive arterier (DM og dialyspt.).

Strain gauge teknik:

- Både ankel og tå tryk måles.
- UL
- Arteriografi

Behandling:

- Rådgivning.
- Medicin.
- Revaskularisering:
 - Endovaskulært.
 - Bypass.
- Amputation.

Risikofaktorer:

- Genetisk disposition.
- Hyperlipidæmi.
- Hypertension.
- Koagulation.
- DM.
- Kost.
- Motion.
- Rygning.

Behandling – interventionel:

- Claudicatio patienter, kun hvis:
- Invaliderende.
- Stationær en periode trods rygeophør.
- Kritisk iskæmi:
- Hvilesmerter.
- Gangræn.
- Sår.

Behandlingstyper:

- Perkutan transluminal angioplastik (PTA).
- Kirurgisk rekonstruktion:
 - Endarterektomi.
 - Bypass.

Central (aorta-iliaca-femoralis) karkirurgisk rekonstruktion:

- Trombendarterektomi.
- Bukseprotese.

Perifer (infra-inguinal) karkirurgisk rekonstruktion:

- Bypass:
 - Autolog = v. saphena:
 - Vendt vene.
 - In situ vene.

Forelæsning i Medicin og Kirurgi – 81 – Hæmolytisk anæmi

Opsonering: immunbetinget hæmolytisk anæmi.

Fysisk påvirkning: March, varme, TTP.

Kemisk påvirkning: Slangegifte, medicamina, malaria.

Erythrocytmembrandefekter.

Erythrocytstofskifte defekter:

Defekter i hæmoglobinopløselighed (hæmoglobinopathier): seglcelle anæmi, thalassæmi.

Autoimmun hæmolytiske anæmier:

Primære: ukendt årsag.

Sekundære: • Lymfoproliferative sgd: Kronisk lymfatisk anæmi,
Mb. Waldenstrøm,
Myelomatose,
Malignt lymfom,

- Infektioner.
- Immunkomplekssygdomme.
- Medicamina.
- Cancer.

Utsigtet opsonering af erythrocytter: alm. opsoniner for fagocytssystemet Ig og C3.

Immunglobulin (IgG, hyppigst, sjældnere IgM).

Complement C3 (CR1 i høj koncentration på erythrocytter).

Combs' test reagerer initialt både med C3 og IgG.

Inddeles i:

- Varme reagerende antistoffer.
- Kulde reagerende antistoffer.
- Komplementbindende.

Varme reagerende antistoffer:

Binder ved 37 grader, oftest ikke komplement fikserende.

På grund af IgG receptorens (Fc-Gamma) lave affinitet kræves langvarig kontakt med fagocytssystemet for destruktion. Overlevelsestiden øges ca. 10 ggr ved splenectomi.

IgG produktionen under T-celle kontrol, derfor hæmmes ved steroid.

Splenectomi hvis steroid dosis > 15 mg. dgl.

50 % associeret med Rhesus systemet.

Kulde reagerende antistoffer:

Oftest IgM antistoffer.

Binder ved lave temperaturer => Raynaud.

Hvis stærkt komplementfikserende:

- ⇒ Intravaskulær hæmolyse.
- ⇒ Paroxystisk kuldehæmoglobinuri.

Hvis ikke komplementfikserende: hæmolyse i alle makrofager.

Hvis ikke komplementfikserende og binding kun ved lave temperaturer da ikke hæmolyse, men kuldeagglutinin.

IgM helt overvejende oftest anti I eller i.

Ingen væsentlig effekt af steroid.

Ingen effekt af splenectomi.

Hvis post infektøst da vente: behandling, påklædning, klimaskift, plasmaseparation.

Paroxystisk nocturn hæmoglobinuri:

Klonal knoglemarvssygdom forårsaget af defekt i PIG-A genen.

- ⇒ Manglende tilhæftning af phosphatidyl-inositol glycan-kæde på "membran" proteiner. Omfattende decay accelerating factor.
- ⇒ Forøget komplementfølsomhed af erythrocytter. Intravaskulær hæmolyse (hæmoglobinuri), specielt ved lavt pH (natten). Mangel på plasminogen aktivator receptor på granulocytter og monocytter.
- ⇒ Forøget trombofili, specielt venae hepatici. Budd-Chiari.

Trombotisk trombocytopenisk purpura.

Klinik: CNS forstyrrelser (bevidsthed, kramper).

Nyre påvirkning (uræmi).

Intravaskulær hæmolyse.

Grav trombocytopeni.

Patofysiologi: Endotelaktivering (vWF).

Mikrorombosering: => Trombocytopeni, funktionsdefekt, hæmolyse Schizocytter.

Patogenese ?, Verotoxinproducerende e.coli.

Behandling: Intensiv plasmaudskiftning, antiaggregatorisk trods pladetal.

Hereditær sferocytose (inkl. elliptocytose):

Incidens mindst 1/5000.

Autosomal dominant.

Defekter i erythrocyt cytoskelet, spectrin, og ankyrin band 3 defekt.

Klinik varierende grader af hæmolyse.

Komplikationer: Galdesten.

Aplastisk krise.

Megaloblastær krise.

Hæmolytisk krise (sjældent).

Diagnose: Osmotisk resistens nedsat.

Behandling: Folinsyresubstitution, splenectomi.

Hereditær, non-sferocytisk hæmolytisk anæmi:

(Exclusionsdiagnose, inkl. ikke hæmoglobinopatier).

Glucose 6-phosphat dehydrogenase defekt.

Puruvat kinase defekt.

Hexokinase defekt.

Glucose isomerase defekt.

Behandling: Splenectomi oftest virkningsløs.

Folinsyresubstitution.

Undgå hæmolyse inducerende farmaca.

Hold øje med jernophobning.

(Se-Ferritin).

Evt. transfusion ved behov.

Komplikationer: Galdesten.

Kriser (hæmolytiske G6PDH, megalobl. anaplastiske).

Jernophobning.

Hæmoglobinopatier:

Thalassæmier:

Normalt hæmoglobin: HbA ($\alpha_2 \beta_2$), HbA₂ (alfa ₂, delta ₂), HbF (alfa ₂, gamma ₂).

Thalassæmia Major (homozygot) – Thalassæmia Minor (heterozygot).

Alfa- thalassæmi afficerer fostre (sjældent).

Beta-thalassæmi debuterer efter fødslen.

Fører til:

Ineffektiv erythropoies fordi beta-kæden ikke associerer normalt med alfa-kæden.

Hæmolyse fordi hæmoglobinet ikke bliver produceret på normal opløselig form.

Diagnostik: Nedsat mængde HbA, Forøget HbA₂,

Behandling: Transfusion, folinsyre substitution, desferal, obs. hypersplenisme og miltinfarkt.

Udredning:

Coomb's test, hvis positiv da klassifikation i IgG, M.,Komplement.

Hvis Coomb's negativ:

- Mikroskopi af blod: TTP, Malaria, seglcelleanæmi, megaloblaster.
- Arvelighed.
- Hæmoglobinelektroforese.
- Osmotisk resistens.
- Enzymdefekt.
- Komplementfølsomhed.

Immunsuppression: Steroide, (IgG medieret hæmolyse).

Immunsuppression ved immunkompleks.

Cytostatika ved sek. immunhæmolyse ved CLL.

Intravenøst IgG, eventuelt plasmapherese (IgM).

Splenectomi: IgG medieret hæmolyse.

Hereditær sferocytose.

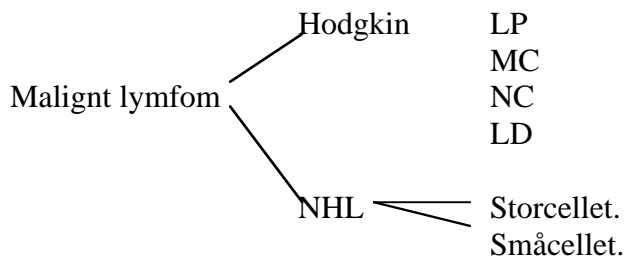
Ikke virksomt ved non-sferocytotisk hæmolyse.

Hypersplenisme.

Transfusion: Ofte ikke virksom ved immunhæmolyse.

Formål, at give stabil hgb.

At undertrykke abnorm hæmopoiese: thalassæmi, seglcelleanæmi.



Mb. Hodgkin/NHL differentialdiagnoser til lymfeknudesvulst:

1. Lokal infektion.
2. Mononukleose, CMV, toxoplasmose, syfilis, TB.
3. Akut HIV-infektion.
4. Bindevævssygdomme (RA, SLE).
5. Mb. Moeck.
6. Karcinom-metastaser.
7. CLL.
8. Mb. Waldenström.

Non Hodgkin Lymfom:

- Tumorcellerne er derivet fra B- eller T-lymfocytter.
- I en fælles lymfomklassifikation (International Working Formulation) opereres med 3 prognostiske hovedgrupper: lavmaligne, intermediært maligne og højmaligne lymfomer.
- Incidens er stigende med ca. 600 nye tilfælde pr. år i DK.

Kliniske manifestationer:

- Lymfeknudesvulst.
- Vægttab.
- Feber – nattesved.
- Hudkløe.
- Lokale tryksymptomer (luftveje, tarm, urinveje).
- CNS-symptomer.
- Symptomer på marvinfiltration.
- Symptomer på hypercalciæmi.
- Osteolytiske knoglelæsioner/spontanfrakturer.

Diagnose:

- Histologisk vurdering af kirurgisk biopsi. Finålsaspirat er utilstrækkeligt.
- Suppleres med immunologiske markørundersøgelser og evt. kromosomanalyse.
- Stadienddeling (stadium I-IV).

Undersøelsesprogram ved biopsiverificeret mb. Hod:

- Objektiv us. af perifere lymfeknuderegioner.
- Blodprøver (hæmatologi, lever-nyretal).
- Rgt. thorax.
- CT eller UL af abdomen.
- Knoglemarvsundersøgelse.
- Evt. suppl. rgt.
- Evt. leverbiopsi.
- Evt. otologisk undersøgelse (rhinopharynx).

Behandling:

- Kemoterapi og stråleterapi.

- I sjældne tilfælde (ekstranodale lymfomer) er radikal operation mulig.

Behandling af lavmaligne lymfomer:

- Især hos ældre.
- Ses an uden behandling i en periode (flere år).
- Peroral monoterapi er ofte effektivt i en årrække (klorambucil).
- Intensiv kombinationskemoterapi (CHOP) til yngre.
- Autolog/allogen knoglemarvstransplantation kan overvejes hos yngre med recidiv.

Behandling af intermediært og højmalignt lymfomer:

- Optræder især hos midaldrende og yngre.
- Intensiv kombinationskemoterapi (f.eks. CHOP).
- Strålebeh. alene (ved lokaliserede tumorer).
- ALL-behandling ved visse højmalignt lymfomer (inkl. CNS-profylakse).
- Autolo/allogen knoglemarvstransplantation.

Behandlingsresultater:

Lavmaligne: kan næppe bringes i komplet remission med intensiv kemoterapi.

M: komplet remission hos 50-70% , og 40-50% er recidivfri efter 5 år.

Mb. Hodgkin:

- Diagnosen kræver regulær biopsi.
- Differentialdiagnosen overfor NHL kræver ofte immunologiske markørundersøgelser.
- Det er uafklaret, hvorfra den maligne celle (Reed-Sternberg cellen) stammer fra (form. B-celler).
- Incidensen er 100 tilfælde/år DK.

Debutsymptomer:

- Cervikal/supraklavikulær lymfeknudesvulst 60%.
- Feber, sved, væggtab, hudkløe 40%.

- andre symptomer som ved NHL.

Behandlingsresultater:

I stadium I helbredes op til 90%.

I stadium IV ses helbredelse hos 33%.

Komplikationer efter beh. for mb. Hodgkin:

1. Sekundær leukæmi/myelodysplasi (især efter MOK-behandling, der ikke bruges meget mere).
2. Myxødem.
3. Lungefibrose.
4. Pericardiefibrose.
5. Nedsat gonadefunktion.

Kronisk lymfatisk leukæmi – CLL:

Ætiologi: ukendt.

Patogenese: autonom proliferation af monoklonale B-celler (T-celler i sjældne tilfælde).

Knoglemarvsdysfunktion:

- A. Anæmi: 1. Aregeneratorisk.
2. Splenisk pooling / sekvestring.
3. Hyperhæmolyse (splenisk/immunmedieret).
- B. Trombocytopeni: 1. Aregeneratorisk.

2. Splenisk pooling / sekvestrering.

3. Immunmedieret.

C. Granulocytopeni: 1. Aregeneratorisk.

2. Forstørrelse af lymfeknuder.

3. Splenomegali / hepatomegali.

4. Immundysfunktion. a. Hypogammaglobulinæmi.

b. Antistofproduktion.

Klinik:

- Lymfeknudesvulst.
- Anæmisymptomer.
- Recidiverende infektioner.
- Tilfældigt opdaget (15%).

Symptomer relateret til:

- Granulocytopeni /hypogammaglobulinæmi: øget infektionstendens.
- Anæmi: træthed og anæmisympt.
- Trombocytopeni: blødning.
- Hyperkatabolisme: nattesved, vægttab, subfebrilia, hyperurikæmi.
- Lokale tryksymptomer: lymfom/milt.

Komplikationer:

- Infektioner: bakterielle (især luftveje), virus (herpes zoster), svamp.
- Autoimmun hæmolyse: 25% i forløbet.
- Blødning: sent i forløbet.
- Arthritis urica / urolithiasis: husk apurin under behandling rigelig væske.

Diagnose:

Perifer blod lymfocytose: absolut lymfocytose > 5 MIA/l med morfologisk små, modne lymfocytter.

Immunfænotypen:

Knoglemarvsbiopsi:

Behandling:

- Klorambucil / prednisolon.
- COP.
- Fludarabin.
- Rituximab.
- Apurin.
- Splenectomi.
- Lokal røntgenbestråling.