

# Forord

Læge Søs Wollesen har skrevet "Emnegrupperede essayopgaver i Intern medicin". Hun har taget samtlige eksamensopgaver i Intern medicin fra de sidste mange år, og besvaret alle eksamensspørgsmål. Det har været noget af en opgave, og man må tage hatten for det arbejde Læge Søs Wollesen har lagt i det. For det er helt sikkert, at rigtige mange nyuddannede læger har brugt "Emnegrupperede essayopgaver i Intern medicin" til forberedelse af den skriftlige eksamen i medicin.

Undertegnede har scannet alle sider ind, så noterne kan gøres tilgængelig for alle via manan.dk. Derudover er der lavet en del ændringer i layout, samt lavet en indholdsfortegnelse. *Der er stadig en del fejl (henvisninger, layout, stavefejl, mm.), som vil blive rettet løbende.*

I tiden fremover vil undertegnede - så vidt det er muligt - løbende lave ændringer i besvarelserne, således at besvarelserne er helt "up-to-date". Der vil også blive indført lidt mere systematik i besvarelserne, så man husker at få det hele med, den dag man sidder til den skriftlig eksamen.

Ændringerne skal ikke ses som en kritik eller som udtryk for utilfredshed med Søs Wollesens fremstilling af opgaverne. Der skal ikke herske nogen tvivl om, at Læge Søs Wollesen har gjort et formidabelt arbejde, og fortjener alt muligt ros for det.

Tiltag fra undertegnede skal blot ses, som en viderebringelse af det gode initiativ fra Læge Søs Wollesen.

God fornøjelse og held og lykke til eksamen.

Shahid Q. Manan

# Essayopgaver i Interne medicin

Sommer 2004 - Syge-Eksamen	
Sommer 2004 - Ordinær Eksamen	- Atrieflimren
Sommer 2002 - Ordinær Eksamen	- Kronisk venstresidig hjerteinsufficiens
Vinter 2001/2002 - Syge-Eksamen	- Pneumoni
Vinter 2001/2002 - Ordinær Eksamen	- Cirrhosis hepatitis
Sommer 2001 - Syge-Eksamen	- Osteoporose
Sommer 2001 - Ordinær Eksamen	- Endocarditis infectiosa
Sommer 1999 - Ordinær Eksamen	- Primær Lungecancer
Sommer 1998 - Syge-Eksamen	- Kronisk polyarthritis
Sommer 1998 - Ordinær Eksamen	- Kronisk Obstruktiv Lungesygdom
Vinter 1997/1998 - Ordinær Eksamen	- Diaré
Sommer 1997 - Ordinær Eksamen	- Anæmiudredning
Vinter 1996/1997 - Syge-Eksamen	- Asthma bronchiale
Vinter 1996/1997 - Ordinær Eksamen	- Reumatoid arthritis
Sommer 1996 - Ordinær Eksamen	- Hyperthyreose
Vinter 1995/1996 - Syge-Eksamen	- Ascites
Sommer 1995 - Syge-Eksamen	- Feber af ukendt årsag
Sommer 1995 - Ordinær Eksamen	- Diabetes Mellitus

# Indholdsfortegnelse

<b>AKUT MEDICIN.....</b>	<b>4</b>
FORGIFTNINGER.....	5
<b>ALLERGISKE SYGDOMME.....</b>	<b>6</b>
ASTHMA BRONCHIALE.....	6
ANAFYLAKTISK SHOCK.....	7
<b>BINDE VÆVS SYGDOMME.....</b>	<b>7</b>
LUPUS ERYTHEMATOSUS DISSEMINATUS (LED).....	7
ARTERITIS GIGANTO-CELLULARIS (GIANT CELL ARTERITIS).....	7
SJØGRENS SYNDROM.....	8
<b>RHEUMATOLOGI.....</b>	<b>8</b>
ARTHRITIS RHEUMATOIDES.....	8
<b>INFEKTIONER.....</b>	<b>15</b>
<b>KARDIOVASKULÆRE SYGDOMME.....</b>	<b>21</b>
MYOKARDIETS SYGDOMME.....	28
HJERTEKLAPPERNES SYGDOMME.....	29
HYPERTENSIO ARTERIALIS.....	33
<b>BLODSYGDOMME - HÆMATOLOGI.....</b>	<b>54</b>
ANÆMIER.....	54
<b>NEFRO - UROLOGI.....</b>	<b>59</b>
<b>VÆSKETERAPI OG SHOCK.....</b>	<b>64</b>
<b>ENDOKRINOLOGI.....</b>	<b>65</b>
BINYRERNES SYGDOMME.....	73
PHAECHROMOCYTOMA.....	75
<b>NEUROLOGI.....</b>	<b>76</b>
NEUROLOGISK UNDRSØGELSE.....	76
HOVEDPINE.....	76
EPILEPSI.....	77
APOPLEXIA CEREBRI.....	78
PARKINSONISME.....	79
DISSEMINERET SKLEROSE.....	80
TUMOR CEREBRI.....	81
ANÆMIMYELOPATI.....	81
DISCUSLIDELSER.....	81
MYASTHENIA GRAVIS.....	83
<b>ONKOLOGI.....</b>	<b>83</b>

## AKUT MEDICIN.

### 1) Den komatøse patient.

Årsager, obj.fund, diff.diagnostiske overvejelser og suppl. us

Hyp. årsager er hypoglykæmiske tilfælde, diabetisk ketoacidose, cerebral katastrofe og coma hepaticum.

**Hypoglykæmi** er en tilstand med lav B-gluk. Def. mæssigt u. 2,5mmol/L.

V. B-gluk. u. 4mmol/L ses synsforstyr. Takykardi, svedtendens, og indre mot. og psyk. uro. V. B-gluk. u. 3 mmol/L. ses neuroglykopene sympt. I form af synsforstyr. Konc.- besvær, konfusion og senere kramper. V. ubeh. mors.

Diff. overfor diabetisk ketoacidose. B-gluk.værdier, a-punktur, og urinstix for ketonstoffer afklarer denne diff.diagnose.

Paraklin.us til hypoglykæmi er B-gluk. værdier.

**Diabetisk ketoacidose**, en tilstand med svær hyperglykæmi, glukosuri, ketonæmi, ketonuri samt metabolisk acidose.(sek. Til ketonstof ophobningen)

Obj fund polyuri, polydipsi og cerebral påvirkning.

Dehydrering, hyperventilation, (Kussmauls resp.), evt. ledsagende infektioner, blussende hud. Paraklin. us. Højt gluk.niveau i blod og urin. Ketonuri, metabolisk acidose v. a-punktur.

Til afklaring af diff.diagnosen hypoglykæmi kan indgives glukose i.v. hvilket vil medføre klaring hos en hypoglykæmiker, men ikke en pt m. diabetisk ketoacidose.

Derudover kan ses elektrolytderangement,

**Cerebral katastrofe**, inddeles i supratentorielle, infratentorielle læsioner, diffuse cerebrale påvirkn.

Inkl. Metaboliske.

Supratentorielle læsioner er ofte spontane ell. traumatiske hæmatomer. Infratentorielle medfører' hypp coma iforb m infarkt eller blødninger i cerebellum ell hjernestammen.

Obj fund: nedsat bevidsthedsniveau, vurderes v tiltale, støj, sm-stimuli. V dyb coma er alle voluntære reaktioner ophævet, kun dybe stereotype reflekser tilstede.

Pupillerne, v metabolisk coma er pupillerne symmetriske, og kan findes at reagere for lys. V. læsioner ses ensidig pupildil. samsidig m læsionen. Øjenbev, her us for flakkende øjne, nystagmus og de okulocefale reflekser (dukkeøjne) Pt hoved bevæges passivt, m åbne øjne, hvis øjnene bevæges den modsatte vej, er der bevarede okulocefale reflekser.

Cheyne-Stokes resp. Dekortikeringsrigiditet, fleksion og pronation i albuen og ekstension i UE. Ses v. læsion i den kontralat. hemisfære ell v diffus metabolisk koma. Decerebreringsrigiditet, hjernestamme anfald, ekstension og pronation af OE, og ekstension af UE.

Suppl us: NRS, BT (v. højt ICP vil der være højt BT), temp., inspektion og palpation af ydre kranium.

Paraklin us: Blod- og urinus., metaboliske samt forgiftningstilstande.

CT-skanning især v pupilforskell, samt forskell i motorik.

Lumbalpunktur, v mistanke om meningitis ell encephalitis.

**Coma hepaticum**: Obj fund er initialt irritabilitet, konc-besvær, træthed, senere ses konfusion, apati stigende til soporøs tilstand og tilsidst coma. Føtor hepaticum tilstøder evt sent i forløbet. Paraklin fund: Kraftig leverpåvirkn., lave koag-faktorer, hypp i form af II, VII og X.

### 2) Hvorledes diagnosticeres hjertestop, institio cordis, og hvorledes behandles det?

Ophævet blodcirkulation pga manglende pumpefkt.

Diagnose: pludselig bevidstløshed, pulsløshed og udsættende ell ophør af resp.

Diff diagnoser: andre tilstande m meget svag puls eks. svært shock v massiv lungeemboli, akut stor blødning, hjertetamponade, overtrykspneumothorax ell fremmedlegemer i luftvejene. Beh.: initialt, v klinisk diagnosticeret hjertestop, startes basal genoplivning med hjertemassage og ventilation. Er man alene, og ingen adgang til avanceret hjertestop udstyr (DC-stød og medikamentel beh.) gives et dunk i brystet, sikring af frie luftveje. Hvis pt ikke trækker vejret gives 5 indblæsninger, v ingen puls, hjertemassage og kunstigt åndedræt (15 +2)

Er man flere, gives 1x kunstigt åndedræt og 5x hjertemassage.

V. adgang til avanceret hjertestop udstyr, gives DC-stød, hjertemass., kunstig ventilation og herefter, hvis muligt, korrektion af en acidose og arytmibeh. Lidokain, sotalol og amiodaron, max 2 antiarytmika.

**3) Ætiologi til arteriel hypotension.**

Vedvarende systolisk BT under 100-110 mmHg. Ortostatisk BT v systolisk fald på over 20% og diastolisk på over 10%.

Hypotension ses som en norm. variant, og ofte u. sympt. Kan være idiopatisk, ell sekundært til anden sygdom ell tilstande som hjerteinsuff., dehydrering, ovrrbeh. m. diuretika, antiHT beh., psykofarmaka. Diabetisk autonom neuropati og mb. Addison.

**4) En midaldrende pt indbringes på skadestuen bevidsthedssløret u. ydre tegn på traumer, kort tid efter færdselsuheld. BT 70/50 mmHg og puls 40/min.**

Sandsynlig diagnose: Epiduralt hæmatom.  
Intraabdominal blødning.

**5) Den akut svært syge patient. Angiv hvordan det umiddelbare patient forløb skal prioriteres. Angiv diagnostiske overvejelser.**

Man bør umiddelbart vurdere om der er behov for akut intervention, for at patienten kan overleve.

- Kontroller patientens bevidsthedstilstand. Er patienten vågen og kan svare sufficient eller er patienten fra somnolent til comatøs.

Check patientens puls og blodtryk. Foreligger der en shocktilstand med lavt blodtryk og høj puls eller er patienten pulsløs. Vurder den perifere cirkulation, det vil sige patientens temperatur og hudfarve.

- Trækker patienten vejret sufficient, vurder respirationsfrekvensen, pulmonære bilyde eller sideforskel i respirationen.

Diagnostiske overvejelser.

- Cirkulationsforstyrrelser er typisk kardialt betingede. Eksempelvis institio cordis, maligne rytmeforstyrrelser, AMI, eller livstruende hjertetamponade.

Respirationsinsufficiens skyldes hyppigt et akut livstruende asthma anfald. Patienten kan have fået et fremmedlegeme ned i luftrøret. Eller der kan være tilstødt et lungeødem i relation til et AMI. Hos en ældre medborger kan der være tale om en pneumoni eller en lunge emboli. Har patienten været involveret i en ulykke kan der forekomme et trykpnemothorax.

Årsagerne til shock skal ofte findes i gruppen med cirkulationsforstyrrelser og respirationsinsufficiens, da disse to grupper af sygdomme og tilstande hyppigt medfører store forandringer i patientens almene tilstand. Der kan være tale om kardiogent shock, septisk shock eller anafylaktisk shock.

Er patienten bevidsthedsvækket kan det skyldes en cerebral katastrofe, coma hepaticum, hypoglykæmi eller patienten kan have en tilstand med en ubehandlet diabetes, en diabetisk ketoacidose. Endelig kan patienten have taget en overdosis af et pharmaceuticum.

**Forgiftninger****6) Hvad er sympt. på akut salicylsyreforgiftning?**

Mavesm., og ofte blodtilblandede opkastninger. Nedsat hørelse, øresusen, svedtendens og vertigo.

Hyperventilation og psykomotorisk uro.

Biokemisk findes: acidose, fald i koag-faktorerne. I sjældne tilfælde findes lungeødem, ARDS, og asystoli. (V. indtagelse af 0,5mg/kg.)

S-salicylat er et godt prognostisk mål. Aktiv hjælp nødvendig v. S-salicylat o. 3,6mM hos voksne og 2,2mM hos børn.

**7) Sympt. v-blyforgiftning.**

Mavesmerter, opkastninger og nyrepåvirkning.

Ved svære tilfælde evt. kramper og coma.

Ved lettere, men langvarig forgiftninger ses hovedpine, obstipation, kolikagtig mavesmerter.

Ekstensorpareser, n. radialis. Nyrepåvirkning i form af proteinuri og glukosuri. Blysem på gingiva.

Blodbly o. 1,2 myM.

**8) Symptomer ved parathionforgiftning.**

Parathion tilhører gruppen af fosfostigminer og organophosphater, som er bekæmpelsesmidler. De optages i organismen ved inhalation, gennem huden samt fra slimhinder.

Symptomerne afhænger af den dosis, der er blevet optaget i kroppen. Lette symptomer er sved-, tåreeflod, der kan ses miosis samt ørensmerter.

Ved sværere tilfælde ses opkastning, diare og åndenød.

Der kan i meget svære tilfælde opstå lungeødem og respirationsinsufficiens. Neurologisk ses der fascikulationer, kramper, paræstesier og i værste tilfælde koma. Kardiologisk kan der ses ventrikelflimren.

**9) Beh. v. akut morfinforgiftning.**

Fælles for opioider er bevidsthedssvækkelse, og langsom resp. Stigende til resp.-insuff. Hypotension, og v. svær forgiftning endvidere coma. Pupillerne er små. Farlig dosis for ikke til-vænnede er 10x terapeutisk dosis.

Naloxon er en opioidantagonist, der reverterer alle morfins virkninger. Herudover symptomatisk beh. Man bør være opmærksom på at virkningen af naloxon aftaler hurtigere end morfinen bliver nedbrudt, det vil sige man skal være opmærksom på patientens bevidsthedstilstand og respiration.

**10) Hvilke sympt. kan forekomme efter udsættelse for nitrøse dampe (nitrogenoxider) og hvilke forholdsregler bør foretages?**

Pga. begrænset irriterende effekt og ringe vandopløselighed kan farlige mængder nå perifere lungeafsnit. (nitrøse gasser dannes v. reaktion ml. salpetersyde og org. materiale ell zink. Der er risiko for toksisk lungeødem også efter symptomfri periode på op til 48 t.

Beh. symptomatisk ilte bronkolytika, respirator. Inhalationsglukokortikoid har muligvis profylaktisk effekt, hvis det gives tidl. Eksponerede bør observeres i op til 24 t. Længere v. lungepåvirkning.

**ALLERGISKE SYGDOMME.****Asthma bronchiale****11) Beskriv det kliniske billede af asthma bronchiale. Gør rede for de vigtigste diff.-diagnostiske overvejelser. Angiv retningslinier for beh. af det akutte anfald.**

Lungefysiologisk er det en reversibel bronkieobstruktion. Det kliniske billede er karakteriseret af hoste og dyspnø m. pibende vejrtrækning. Det forekommer ofte sent på natten ell. tidl. om morgenen. Asthma er endvidere karakteriseret af bronkial hyperreaktivitet, der skyldes en inflammatorisk tilstand i bronkierne. Medfører kontraktion af den glatte muskulatur, slimhindeødem og øget bronkial sekretion. Dette kan provokeres af kold luft, fysisk anstrengelse, stress, ell inhalerede allergener. (dyrehår ell medikamina)

Diff.-diagnoser: Hos børn og unge er diagnosen sjældent svær. Hos ældre er de vigtigste diffdiagnoser KOL, asthma cardiale og lungeemboli. Spirometri us. er vejledende. Eller reversibilitet med en beta-2-agonist og/eller et steroid.

Beh. af det akutte anfald: en beta-2-agonist virker i løbet af få minutter. V. meget svært anfald gives endvidere rigeligt ilt, 5-10 L/min, og et steroid p.o. ell i.v.

**12) Beskriv symptomer, kliniske og parakliniske fund. Angiv de vigtigste anfaldsudløsende faktorer. Læg et us-program for en 12 årig dreng m asthma bronchiale. Hvorledes beh. status asthmaticus?**

Hoste, dyspnø, forlænget expirium m koncert af sibilierende ronchi. V. svære anfald (status asthmaticus) angst, taledyspnø, takypnø, takykardi og tilsidst udtrætning. De kan v. indlæggelse m status asthmaticus være bevidsthedsslørede og have tegn på truende respirationsstop. Tegn på truende resp.stop kan ses v. at pt. er cyanotisk, bradykardi, udtrættet og evt påvirket bevidsthedsniveau. En A-punktur kan vise  $PaO_2 < 8$  kPa,  $PaCO_2$  norm ell stigende, og  $pH < 7,3$ . Paraklinisk kan der til tider ses en moderat eosinofli, tydende på allergisk betinget reaktion. Anfaldsudløsende faktorer: Kulde, fysisk ell psykisk anstrengelse, luftvejsinfektioner m. slimhindeaffektion. Asthma kan udløses af et specifikt inhalationsallergen i form af dyrehår ell husstøvmider. Indtagelse af f.eks. et NSAID kan være udløsende faktor.

Us-program: Spirometri. Hvis FEV 1 5% af forventet, reversibilitetstest m. beta-2-agonist og/ell steroid.

Allergologisk udredning, det være sig ( m. formuleret indikation) hudpricktest, intrakutanreaktion, bestemmelse af specifikt Ig-E, total Ig-E. Ikke-imm. us. f.eks. B-eosinofili, B-leukocytter, diff.-tælling, tp., BT og evt. elektrolytderangement.

Beh. af status asthmaticus: Rigeligt ilt, 5-10 L/min, inhalation af store doser beta-2-agonister, salbutamol ell terbutalin. I.v. glukokortikoid. Sedativa er kontraindiceret da det kan maskere et truende resp.stop. Beroligelse og information er vigtigt.

### 13) Patofysiologi, sympt., kliniske og parakliniske fund.

Patofysiologien v. asthma bronkiale: er kendetegnet v. bronkial hyperreaktivitet, der skyldes en inflammatorisk tilstand i bronkierne. Hos børn og unge ofte på allergisk basis. Hos ældre er årsagen oftest idiopatisk. Asthma er endvidere kendetegnet v reversibilitet i luftvejsobstruktionen. D.v.s. en stigning i FEV1 på 20 % ell 0,5 L v. inhalation af en beta-2-agonist.

### ANAFYLAKTISK SHOCK.

#### 14) Beh. af anafylaktisk shock.

Inj. Adrenalin i.m., i.v. adgang, isotonisk NaCl og plasmaekspander. Ilt 5-10 L/min. Kontrol af BT og puls. Antihistamin og metylprednisolon. Indlæggelse er obligat.

## BINDE VÆVS SYGDOMME.

### Lupus erythematosus disseminatus (LED)

#### 15) Nævn de organer, der hyppigst er afficeret ved LED.

De organer der fortrinsvis er afficeret ved LED er led, hud, nyrer, serøse hinder, CNS og blodets formede bestanddele.  
Det er en systemisk immuninflammatorisk BV-sygdom.

### Arteritis giganto-cellularis (Giant Cell Arteritis)

#### 16) Beskriv de væsentlige subjektive symptomer, og objektive fund ved arteritis temporalis.

Karakteristisk for A.T. er arteriitis i carotisgebetet. Hvilket medfører hovedpine, muskelømhed, influenzalign. sympt. og evt. synsnedsættelse. Træthed, febris continua og væggtab. Masseterclaudicatio er også en hyppig klage.

Obj. fund: Æmhed o. a. temporalis, hævelse og til tider nodulær fortykkelse. Der er også hypp. lokalt hyperæstesi.

Paraklinisk findes SR > 100, evt. pos. temporalisbiopsi. Der skal ofte tages seriesnit. Oftalmoskopi vil ofte vise iskæmisk papilødem. Ved længerevarende iskæmi findes der amaurosis fugax, der kan også være permanent synsedsættelse, den er (sjældent)symmetrisk på de to øjne.

AT ses ofte i forbindelse m d polymyalgia rheumatica. (50%)

#### 17) Hvorledes behandles arteritis temporalis?

Beh. iværksættes allerede v. mistanke om AT/PMR, da det haster. Der er hurtigt indsættende virkning af syst. glukokortikoid. Fortsat beh. tilrettelægges efter fasereaktanter og klinik. Det er vigtigt at patienten er i langtidshandling med steroider og langsomt trapper ud af behandlingen for at forebygge rebound fænomener.

#### 18) Ved AT er det vigtigt at få indledt behandlingen snarest. Hvorfor? Hvilken beh. gives?

Behandlingen skal indledes på mistanke og klinik, da allerede insat synsnedsættelse sjældent bedres hvis det har stået på et stykke tid. Synsnedsættelsen skyldes okklusion af aa. ciliares breves, der forsyner papilla nervi optici.



Ved hurtigt indsættende systemisk glukokortikoid beh. ses en markant bedring indenfor få døgn. SR og CRP normaliseres norm. inden for 2-5 uger. Hvis diagnosen er verificeret v. temporalisbiopsi, men der ikke indtræder bedring =sis evt. øges. Beh. fortsætter indtil en reduktion eller seponering ikke medfører recidiv. Hyppigst skal beh. pågå i 2-3 år.

Hyppigste recidiver forekommer indenfor det første år, men sygdomsaktivitet kan også ses i 2., og 3. behandlingsår.

### 19) *Symptomer, kliniske og parakliniske fund ved polymyalgia rheumatica, PMR.*

De vigtigste sympt. v. PMR er symmetrisk udbredte muskulære smerter og ømhed. Hyppigst lokaliseret til skulderbæltets muskulatur, nakkemusklerner, samt til bækkenbæltets muskulatur. De muskulære gener er ofte så udtalte at pt., fra at have været selvhjulpnen, pludselig er afhængig af andres hjælp. Muskelkraften er do ofg\_ te normal. Der kan også til tider ses ledsymptomer, i form af artralgi. De øvrige kliniske fund er beskedne i forhold til den udprægede bevægeindskrænkning. Parakliniske fund: Der er ofte stærkt forhøjede fasereaktanter, hypp. fibrinogen. S-albumin er moderat nedsat. SR er det hypp. anvendte mål for sygdomsaktiviteten. Ved kroniske sygdomme er en normocytær, normokrom anæmi nonnen. Da der er tale om en kronisk inflammatorisk tilstand kan der ses en moderat neutrofil leukocytose og trombocytose.

Muskelenzymerne er oftest normale. ANA og reumafaktorer er sjældent tilstede. EM er ikke indiceret, da muskelkraften er normal.

Pt. der debuterer med PMR bør have foretaget en temporalisbiopsi, da der er fundet AT hos ca. 20%.

### *Sjøgrens syndrom.*

### 20) *Hvad forstås v. Sjøgrens syndrom, (SS)?*

Der forstås en immuninflammatorisk sygdom med progressiv destruktion af eksokrine kirtler. Det er en generaliseret BV-sygdom, men diagnosen verificeres først ved abnormiteter i nogle specifikke tests. Disse tests benævnes København Kriterierne til klassifikation af pt. med SS. Det er tests for keratoconjunctivitis sicca, ( Rose Bengal farvning, Break-up time og Schirmers test) og for xerostomi, ( Spytkirtelsvulst, sialometri og spytkirtelskintigrafi)

SS kan være en primær sygdom, ell sekundær til en anden sygdom, f.eks. RA, SLE eller SSc (syst. sklerose).

SS er den hypp. af de generaliserede BV-sygdomme, og 90% er kvinder. Debuterer hypp. ml. 40-50 år, men der er stor variation.

## RHEUMATOLOGI

### *Arthritis Rheumatoides.*

Polyarthritis chronica progressiva.

24.AR. Arthritis rheumatoides.

Hvorledes stilles diagnosen RA?

Nævn de vigtigste diff.diagnoser. Redegør for medikamentel behandling af RA samt de vigtigste bivirkninger v. behandlingen.

Grundlaget for diagnosen er de anamnesticke oplysninger og kliniske fund. Karakteristisk er den symmetrisk udviklede polyartrit, små led på fingre og tæer, samt store led. Der vil eventuelt være noduli reumatici, der vil hos 80% være IgM- reumafaktor i serum. I de tidligste tilfælde kan diagnosen være svær i forhold til nogle af diff-diagnoserne, pt. bør observeres indtil evt. flere diagnostiske tegn fremkommer.

De vigtigste diff-diagnoser er:

- De seronegative polyartritter.
- Den psoriatiske polyartrit er som oftest asymm. Der vil ikke så ofte være IgM-reumafaktor tilstede. Pt har ell vil snarest debutere med psoriasis.

Spondylitis ankylopoietika adskiller sig fra RA ved at den i sygdommens tidlige faser domineres af spondylitten i columna thoracolumbalis. Perifert domineres artritten af affektion i de store led, især hofteledet.

- Af systemiske BV-sygdomme er de vigtigste diff-diagnoser SLE og MCTD. (M,xek Co^hech,c T;,s c D .ej



- En sidste sygdom, der ikke sjældent forveksles med RA er osteoarthritis polyarticularis. Den kan have samme debut symptomer, udvikling, men behandlingsstrategien er væsentlig forskellig fra RA beh. Medikamentel beh. af RA: Antireumatikas principielle hovedvirkning er deres antiinflammatoriske effekt. I dette tilfælde med RA, skal der være aktiv synovitis for at de kan have nogen effekt. Antireumatisk beh. i forbindelse med RA omfatter NSAID, glukokortikoider og SAARD (slow acting anti-rheumatic drugs) ell SMARD (symptom modifying anti rheumatic drugs) NSAID har en direkte analgetisk effekt, hvorimod de andre to stofgrp. Har en indirekte analgetisk effekt, i kraft af at de formindsker den inflammatoriske aktivitet. De vigtigste bivirkninger til beh. er for NSAIDs vedkommende oftest dosisrelaterede. Der forekommer ofte en gastropati, der formentlig skyldes en hæmmet prostaglandinsyntese. Der kan fremkomme allergiske symptomer i form af urticaria, asthma ell rhinitis. Der kan i sjældne tilfælde findes leuko-, og trombocytopeni. V. nedsat nyrefkt. kan der forekomme nedsat clearance og stigende s-kreatinin. Denne (bi)virkning er dog ofte reversibel. De fleste NSAID kan fremkalde transaminase forhøjelse. V. overdosering kan der findes en svær toksisk hepatitis. Interaktion med AK-beh. sker uforudsigeligt. Det er derfor væsentligt at holde patientens INR niveau under kontrol.

Bivirkning til glukokortikoidbeh.: Mange pt.'er udvikler på sigt en både farmakologisk og psykologisk afhængighed af stofferne. Udover dette er de vigtigste bivirkninger en hæmning af hypothalamus/hypofyse/binyrebarkfkt. Og iatrogen hyperkorticisme, hvilket på sigt kan medføre osteoporose, spontanfrakturer (columna), aseptisk knoglenekrose, væksthæmning hos børn. Der kan efter kortere ell længere tids brug udvikles cushingoide hudforandringer m. ændret fedtfordeling, akne, striae, hirsutisme og ekkymoser. En manifest ell latent DM kan forværres. Der kan opstå ventrikelulcus. i >-. ,V- Hypp. opstår der endvidere psykiske fænomener enten i form eufori ell psykoser. V. pludselig seponering kan der opstå et rebound- fænomen der kan føre pt. tilbage i glukokortikoidbeh. De fleste af de bivirkninger der kan opstå i forbindelse med anvendelse af SAARD/SMARD er reversible. Der kan komme et kløende eksantem, der evt. kan medføre seponering af et stof Der forekommer hypp. stomatitis, og hos nogle få % vil dette medføre seponering. (Hypp. MTX) Vedvarende anæmi u. beh. m. azathioprin er hypp. De fleste af stofferne kan medføre leukopeni. Proteinuri, hvilket ofte medfører at der må fortsættes med en reduceret dosis. Øvre dyspepsi er almindeligt m. mange af stofferne. Diare kan være et stort problem m. auranofin.

Hepatopati m. transaminasestigning alm. m. MTX. Samtlige stoffer er kontraindicerede u. graviditet, da de er teratogene.

## 21) Kliniske og parakliniske fund. Hvorledes stilles diagnosen? Hvorledes behandles sygdommen?

Kliniske og parakliniske fund ved RA: Sygdommens kendetegn er en kronisk polyartrit, karakteristisk topografisk mønster, karakteristisk debut, og forløb. Dertil vekslende ekstraartikulære manifestationer. Der er ingen kendte præcipiterende faktorer. (V ° 5e" De tidligste faser og ledmanifestationer er præget af inflammationer i ledkapslen. V. persisterende synovit indtræder en progredierende fejlstilling og funktionsnedsættelse. Klinisk ses der hævelse, rødme og varme af huden o. leddet. Der kan føles ansamlinger omkring leddet, samt bevægeindskrænkning. I de tidlige stadier af sygdommen er bevægeindskrænkningen forårsaget af ødem i ledkapslen og hurtigt progredierende muskelatrofi. I de senere stadier er det irreversible ledforandringer i form af brusk- og knogledestruktion. Kapslen fibroserer og der forekommer kontraktur. Almensymptomer i form af anoreksi, vægttab, diffuse led- og muskelsm., subfebrilia og træthed kan debutere samtidig med RA, men forekommer oftere som prodromer uger til måneder før debut. Muskelatrofi er et konstant klinisk fund v. RA. Udgør en stor del af vægttabet. Osteoporose er også en del af det kliniske billede på en RA der har været mere ell mindre aktiv igennem en årrække. Den forekommer dels juxtaartikulært dels systemisk. (Pga. nedsat aktivitet og systemisk glukokortikoid.) Fingrenes grund- og mellemlid angribes hypp. sammen med håndleddene. De store led på OE og UE angribes dog også hypp. Der forekommer nogle karakteristiske deformiteter på hænder og håndled. F.eks. prominens af caput ulnae. Ulnar deviation af især 5. Finger, men de øvrige fingre kan også antage en ulnar deviering.

Svanehalskonfiguration, fleksionskontraktur af yderleddet. Knaphulsdeformitet forekommer hypp. sammen med Z-konfiguration af tommelfingeren.

Andre deformiteter kan være springfinger ell dropfinger, der begge forårsages af tenosynovitis.

Der kan med tiden forekomme karpaltunnelsyndrom, medførende paræstesier og sensibiliseringsforstyrrelser ar 1., 2. Og 3. Finger.

Et mål for disse til tider udtalte forandringer i fingrene er knyttdiastasen, nøglegreb og pincetgreb. Synovitis i knæleddet m intraartikulære ansamlinger erkendes v prominens af bursa suprapatellaris og anslag af patella. Denne ansamling og trykforøgelsen kan medføre en cysteagtig udposning bag på knæet, en såkaldt Bakercyste. Den kan rumpere og medføre en tilstand der benævnes pseudophlebotrombose. (hævelse, ømhed, omfangsforøgelse og øget venetegning på crus.) Columnnaaffektionen er begrænset til c. cervicalis. Vigtigst atlantoaksialleddet.

Parakliniske fund: V. kroniske sygdomme er der ofte en moderat normokrom og normocytær anæmi. V. RA kan den til tider u. aktiv fase være hypokrom. S -jern og S-transferrin vil være nedsat u. aktiv RA, S-ferritin kan som fasereaktant være forhøjet.

I aktive faser af RA vil der være neutrofil leukocytose, eosinofili og trombocytose. SR vil være forhøjet, evt anvendes også CRP som paraklinisk mål for aktiv sygdom.

Der kan forekomme leverpåvirkning.

Hos 80% vil der forekomme IgM-reumafaktor. (seroneg. RA= ingen IgM) Denne faktor er ikke specifik for RA, men kan anvendes som et prognostisk mål for svær progressiv sygdom og extraartikulære manifestationer.

Vigtigste indikation for diagnostisk ledpunktur er tegn på infektion, i form af høj feber.

Rtg. Us af leddene er diagnostisk vejledende, og det kan fastlægge omfanget af de irreversible strukturelle skader.

Hvorledes stilles diagnosen? Se u. spørgsmål 24.A.

Hvorledes behandles sygdommen? Se u. spørgsmål 24.A.

26.A. Diagnostiske kriterier for RA.

Hvilke typer farmaka anvendes i den medikamentelle beh. af RA?

Hvilke er indikationerne for anvendelsen af de forskellige typer farmaka?

ARAs klassifikationskriterier er vejledende for diagnosen RA:

1 Morgenstivhed.

2 Arthritis i 3 ell flere ledområder.

3 Arthritis i hændernes led.

4 Symmetrisk artrit.

5 Noduli reumatici.

6 Reumatoid faktor i serum.

7 Radiologiske forandringer.

1-4 tilstede i 6 uger, 2-5 skal være observeret af en læge. Opfylder pt. 4 af 7 kriterier er diagnosen RA.

Typer farmaka: NSAID, glukokortikoider, SAARD ell SMARD. DmAR.D

Indikationerne for brugen af stofferne:

For NSAID: Smerter relateret til bevægeapp., samt til stedevarsel af inflammation.

For glukokortikoid: De er kraftigt og hurtigt virkende i relation til inflammatoriske reumatiske sygdomme. De har en eklatant korttidseffekt. Hvilket kan lette tidsrummet indtil de "egentlige" reumatiske farmakas virkning indsætter.

For SAARD eller SMARD: diagnosen RA er den hyppigste indikation for anv. af disse stoffer. De hypp. anv. SAARD er oxyklorokin, salazopyrin, auranofin, penicillamin, MTX, azathioprin.

27.A. RA: Beskriv de subjektive og objektive symptomer v. RA.

Gør kort rede for de diff-diagnostiske overvejelser v. og for behandlingen af RA.

(Suppl. til dette spørgsmål, se de øvr. forudgående besvarelser.)

Der er ofte prodromer over nogle uger til måneder i form af træthed, vægttab, appetitløshed og subfebrilia. V. høj feber, obs. infektionsgenese. Debuterer ofte o. nogle uger som en additiv polyarthritis m. tiltagende ledengagement.

Der kommer tiltagende smerter fra de implicerede led, samt de tilstødende muskler. Initialt er smerterne funktionsrelaterede, men efterhånden er de også tilstede i hvile.

For videre besvarelse se u. 24. & 25.A.

**22) Hvad forstås ved reumatoide faktorer? Hvorledes påvises de?**

Reumatoide faktorer er autoantistoffer rettet mod epitoper på Fc-delen af Ig.G-molekylet. De påvises ved hjælp af forskellige metoder, RIA, ELISA og nefelometri, de kalibreres efter international standard.

29R. Hvilke seroreaktioner vil hyppigst være pos. v.:

- RA.
- SLE.

V. RA vil der hos ca. 80% kunne påvises IgM-RF, ANA hvor af de 50% er OU-ANA af IgG-klassen, forekommende i lav titer. 50% af pt.'erne vil have granulocyt-specifikke ANA, påvisning af disse kan være diagnostisk vejledende hos pt.'er med seroneg. RA. V. samtidige ekstraartikulære manifestationer kan der forekomme cirkulerende immunkomplekser indeholdende RF. Patogenetisk betydning.

V. SLE vil der hos ca. 95% kunne påvises OU-ANA. Anti-DNA hos ca. 90% på et tidspunkt i sygdomsforløbet. Hyppigst v. aktiv sygdom. Kan bruges som et vejledende mål for sygdomsaktivitet og evt. snarlig opblussen af sygdommen. Er der ikke forhøjelse af anti-DNA, men mistanke om SLE us. for Sm-antistof, (pos. hos 15-20%) specifikt for SLE.

15-25% af pt.'erne m. SLE er non-luetiske Wassermannreaktanter, uden holdepunkter for syfilis. 50% af pt.'erne m. SLE har kardioplin-antistoffer i serum. (kvinder der spontant aborterer og som udvikler trombose, samt de der har trombocytopeni)

25% har IgM-RF i lav titer.

Tegn på komplementaktivering oftest v. aktiv sygdom.

Forhøjet ASAT v. leverpåvirkning og tilstedeværelse af polymyositis. (20%) Tværstribet muskulatur indeholder store mængder ASAT.

**23) Diagnostiske undersøgelser v. RA.**

Det vigtige i diagnostikken af reumatiske sygdomme er en god og grundig anamnese, samt en udvidet objektiv us. Anamnesen skal indeholde de sædvanlige elementer, med særlig vægt på fam. disp., andre sygdomme der dir. ell. indirekte kan have relation til aktuelle. Udviklingsforløb, tidsforløb og evt. ekstraartikulære manifestationer.

Side 12 af 118

Emnegrupperede Essayopgaver

MEDICIN

Søs Wollesen 2001

3 4

Den obj.-us. skal indeholde grundig inspektion af pt.'en, palpation for ømhed, tegn på inflammation, ledhævelse, ansamling, us. af ledfunktion. Der skal lægges vægt på de ekstraartikulære manifestationer, der evt. kan afsløre andre sygdomme ( maligne).

Parakliniske us. i form af serologi: blodets formede bestanddele, fasereaktanter, immunologiske us., rtg-us. kan have diagnostisk betydning.

Artroskopi er kun indiceret v. uafklaret arthritis.

31. Radiologiske fund v. RA.

4	a.	V. aktiv sygdom kan ses bløddelshævelse og ledansamlinger.
~	b.	Efter længere tids aktiv synovitis kan ses juxtaartikulær osteoporose.
~	c.	Der forekommer ledspalteforsnævring pga. diffus ledbruskdestruktion, der er en følge af pannusudvikling.
i	d.	Erosioner forekommer på grænsen ml. knogle og ledbrusk.
	e.	Pseudocyster, betinget af indvaderende granulationsvæv.
4	f.	Leddeformiteter medførende fejlstillinger og tilsidst total leddestruktion.
~	vrc	i /" &.. c
y		Rtg.-us af columna cervicalis viser sublaksation og instabilitet.
		32. Ekstraartikulære manifestationer ved RA.
		Disse optræder altid hos seropos. pt.'er ( IgM-RF), refererer til alle organmanifestationer uden for leddene, og dermed også tenovitis, bursitis og muskelatrofi. Der forekommer næsten altid almen

symptomer i form af træthed, anoreksi, subfebrilia o4 diffuse led= o muskelsmerte

Hos 20-35% vil der optræde noduli reumatici, lejret i subcutis. Fra 4-5 mm- 4-5 cm i diam. De er hyppigst indolente, v. sek. inficering kan de blive ømme og give kosmetiske gener. (optræder, om end sjældnere v. SLE)  
Der kan forekomme sek. Sjøgren, keratoconjunctivitis. Sjældnere forekommer episcleritis ell scleritis.

Reumatoid vasculitis omfatter 3 typer:

- Leukocytoklastisk vasculitis medfører vaskulær palpabel purpura.
- Nekrotiserende arteriitis, små og middelstore arterier, v. RA medfører denne arteriitis en perifer polyneuropati.
- Endarteriitis obliterans, hypp. lokaliseret til de små arterier i fingre og tæer, medførende neglevoldsvaskulit.

Manifestationer fra lunger og hjerte er relativt sjældne, og er derfor klinisk ubetydende.

Neurologiske manifestationer viser sig hypp. v. udfaldssymptomer omfattende trykneuropatier og polyneuropatier. Trykneuropatier f.eks. i form af karpal- og tarsaltunnelsyndromer. Polyneuropatien er muligvis betinget af vaskulitis i de nutritive kar til de perifere nerver.

G.I. manifestationer hypp. betinget af den medikamentelle beh., det samme gælder for nyrepåvirkninger.

En sjælden og sent optræden manifestation i forb. m. RA er Felty's syndrom der indeholder triaden RA, splenomegali og neutropeni. Det optræder hypp. hos pt.'er med længerevarende RA og andre E.M. (sek. Sjøgren)

#### 24) *Nævn eksempler på neurologiske udfaldssymptomer v. RA.*

Trykneuropatier i form af karpal- og tarsaltunnelsyndromer. Andre trykneuropatier kan være ulnarisneuropati. Derudover forekommer polyneuropatier, evt. betinget af vaskulitis i de perifere nervers nutritive kar. Der forekommer to typer: en sensorisk neuropati primært afficerende fingre og tæer, og en mononeuritis multiplex m. svære sensoriske og motoriske udfald, herunder "drop-foot" ell "drop-hand" .

34. Remissionsfremkaldende farmaka der anvendes i behandlingen af RA. SAARD og SMARD, ved anvendelse af disse farmaka ses der hel ell delvis remission.

#### 25) *Medicinske behandlingsprincipper v. RA.*

Se u. spørgsmål 25.A.

36. Bivirkninger v. beh. af RA m. guldsalte. Auranofin og aurothiomalat.

Bivirkn. til aurothiomalat forekommer hos en stor del af pt.erne. Den hypp. er eksantem (30%), Proteinuri er en anden hypp. bivirkn., o. 2-3g/L bør medføre permanent seponering. Leuko-, trombo- og pancytopeni forekommer hos nogle få %.

Nogle få % får aftøs stomatitis, der svinder v. pausering ell seponering.

Den hypp. bivirkning til auranofin beh. er diare. Hos få % må den seponeres. Eksantem forekommer, men ikke så hypp., stomatitis er hos få seponerings årsag. Endvidere kan der opstå leuko- og trombocytopeni. Forekommer m. samme hyppighed som for aurothiomalat.

#### 26) *Hvorledes kontrolleres for bivirkninger til guldsaltbeh. Hos pt.'er m. RA?*

Pt.'erne udspørges grundigt, og de følges op med en obj.-us. og lab.-prøver.

Altid Hgb, leukocyt-, trombocyt-tælling, samt diff.-tælling. S-kreatinin us. månedligt v. påvisning af protein ell blod i urinen.

Urinen us. for protein og blod.

38. Bivirkninger v. behandling med fenybutazoner.

Brugen af fenybutazon bør begrænses da der er risiko for leukopeni, trombocytopeni og mere alvorligt, og sjældnere, aplastisk anæmi. De giver ofte anledning til dyspepsi, og i svære tilfælde til aktivering af ulcus ventriculi et duodeni. Gastritten er kun delvis forårsaget af den direkte kontakt imellem slimhinden og stofferne. Den direkte virkningsmek. er ikke klarlagt.

**27) Anfør komplikationer til beh. med phenylbutazol. De kan pga. natrium- og vandretention forværre en hjerteinsuff.**

De kan hæmme metabolisme af visse farmaka, og dermed indirekte forstærke deres virkning. Det gælder især for p.o. antikoagulantia, glibenclamid, tolbutamid, phenytoin og lithium. Se i øvr. u. 38.

FEBRIS RHEUMATICA.

40. Hvilke diagnostiske us. bør foretages ved mistanke om F.R.? Asj}: AK.tishre\_ Ptocc.c.Ly-t -o o(c..a

Diagnosen F.R. kan ikke stilles uden tegn på aktuel infektion. Årsagen er beta-hæmolytiske streptokokker grp.A. Serologiske tests med påvisning af streptokok-immunisering, AST og ASH.

SR og andre fasereaktanter, samt diff.-tælling.

Derudover Ekg, evt. m. påvisning af forlænget Q-T-interval. Der skal derudover være tegn på en kardit, det er i dette tilfælde en pankardit. Ekkokardiografi med påvisning af vegetative ekskrescenser. I myokardiet vil der forekomme Ashoffske knuder.

Diagnosen først sikker ved pos. bloddyrkning.

41. Hvilke seroreaktioner vil hyppigt være pos. ved:

a. RA

b. Febris rheumatica.

V. RA vil der kunne påvises IgM-RF hos 80%, der vil endvidere kunne findes ANA hos 80% og hos 50% af dem vil det være OU-ANA. En stor gruppe vil have granulocyt-specifikke-ANA, kan være diagnostisk vejledende hos seroneg. Pt.'er.

V. FR. vil der ved pos. bloddyrkning, beta-hæmolytiske strept. Grp.A, kunne påvises forhøjet AST og ASH, det bør være stærkt forhøjede titre, da børn ofte har lettere forhøjede titre. Der vil endvidere kunne påvises højt SR og leukocytose.

SPONDYLITIS ANKYLOPOIETIKA.

42. Giv en kort karakteristik af spondylarthritis ankylopoietika.

Det er en immuninflammatorisk reumatisk sygdom. Benævnes også Bechterews sygdom, ell Marie-Strumpels sygdom. Der er holdepunkter for at genetiske faktorer er af betydning. Den primære patologiske proces er en inflammation lokaliseret til knogletilhæftningen af sener, ligamenter og ledkapsler, en entesopati. Det er en kronisk spondylit og sakroiliit med inddragelse af de apofysære led, og perifere led, især hoftelid og skulderled. Der er muligvis en association mellem HLA-B27 og SA. Der er også lavet us. m.h.p. påvisning af sammenhæng ml Klebsiella pneumoniae og SA. Den endelige ætiologi er endnu ikke fastlagt.

REITER'S SYNDROM.

43R. Beskriv symptomerne ved et akut tilfælde af mb. Reiter (arthritis urethritica simplex).

Artritten debuterer oftest akut, hypp. efter en periode med en forholdsvis asymptomatisk urethritis, den er sædvanligvis asymmetrisk og oligoartikulær. UE's små og store led rammes oftest, OE's led afficeres også i lettere grad. Nogle pt.'er udvikler en daktylit, dvs. en diffus svulst af en ell flere tæer, sjældnere fingre. Nogle fa angiver at have udviklet voldsomme smerter i ryggen lændedel.

Reiters syndrom er en reaktiv arthritis bestående af triaden polyarthritis, conjunctivitis og urethritis. Over 80% har vævstypen HLA-B27.

44. Nævn symptomer og kliniske fund v. mb. Reiter.

Symptomer er beskrevet u. spørgsmål 43.

Kliniske fund: Der kan evt. være tegn på sacroiliitis og spondylitis. (idiopatisk Bechterew?) Der vil hyppigt forekomme entesopati, som er en kronisk inflammatorisk reaktion. Den alm. forekommer v. tilhæftningerne af akillesenerne og fascia plantaris på calcaneus. De kan fremstå som hælsporer på et rtg.bill. der kan endvidere fremkomme en periostitis hypp. i metatarsernes knogleskafter og fodroden.

45. Symptomer v. Reiters sygdom. Se u. spørgsmål 43.

46. Angiv karakteristiske ekstraartikulære manifestationer v. Reiter's syndrom.

80-90% af pt.'er med SARA (sexually acquired reactive arthritis) får et komplet Reiters syndrom med ekstraartikulære manifestationer: urethritis, erkendes ofte først v. urinmikr. Conjunctivitis let ell meget voldsom, sjældnere forekommer iridocyl-litis.

Op til 50% får circinat balanitis (ses også hos .er m. psoriatrisk artrit). 10-20% får stomatitis, sædvanligvis kortvarig og sm.-fri.



1/3 får ker\_atoderme blenorhagika hypp. i fodsålerne.  
 Ngleforandringer a la dem v. psoriasis.  
 V en Yersinia-artrit kan der ses erythema nodosum.  
 Sjældent ses myokarditis ell aortitis.  
 LEDSYMPTOMER VED INFEKTIONSSYGDOMME OG MALIGN SYGDOMME.

47. Beskriv symptomerne ved gonorrhøisk arthropati.

Gonokokartritten optræder hos knap 1% af de inficerede. 90%Q er kvinder.  
 Den optræder i to typer, hypp. som en monarthritis, sjældnere som en akut polyarthritis. Den gonoroiske monarthritis rammer oftest et knæled, der er sjældent almene symptomer. De udvikler en ansamling i et led u. forudgående traume. V. ledpunktur kan der påvises gonokokker i ledvæsken. De har endvidere ofte en kutan manifestation i form af 2 Omm pustler, såkaldte gonokopper. De pt.'er der udvikler en akut polyartikulær artrit er ofte febrile med leukocytose oo mi rerende ledaffektioner. Ved meget svært angreb far nogle få % endocarditis ell meningitis.

48. Hvordan stilles diagnosen arthritis gonorrhøica?

Diagnosen kan kun stilles ved påvisning af gonokokker (fra pustler ell ledvæske) ved mikr. Og dyrkning på et egnet substrat. De serologiske gonokokreaktioner (GAT) er uden diagnostisk betydning i reumatologiske sammenhænge.

49. Nævn 3 eksempler på reaktiv artrit.

a. HLA-B27- associerede reaktive artritter. (Yersinia, Campylobacter, Salmonella og Shigella)

c. Febris rheumatica.

d. Virale artritter, de kan være både infektiøse og reaktive. Afgørelse ofte umulig.

ARTHRITIS URICA.

50.AR. Arthritis urica's ætiologi, subj. symptomer, kliniske, klinisk-kemiske og radiologiske fund samt behandling.

AU er en akut episodisk monartrit ell en kronisk polyarthritis, som kan udløses af uratkrystaller. Årsagen til hyperurikæmi kan skyldes øget produktion ell nedsat udskillelse af urat. De kan begge være primære ell sekundære til andre lidelser.

En primær øget produktion kan være idiopatisk ell skyldes en enzymabnormitet. En sekundær øget produktion kan være forårsaget af myelo- og lymfoproliferative sygdomme, hæmolyse eller svær psoriasis alt sammen pga. øget cellehenfald.

fg ennem tiderne er denne sygdom blevet betragtet og kaldt en livsstilssygdom.

Årsag til en primær nedsat udskillelse kan være idiopatisk, en sekundær nedsat udskillelse skyldes hypp. diuretisk beh. u væskekompensation. Sjældnere skyldes den sek. en nefropati ell en svær hypertension. ASA i doser på u. 2g/dg bevirker nedsat udskillelse af urat. I DK er den hypp. årsag til AU nedsat udskillelse.

Subj. symptomer: Det første "rigtige" anfald af AU kommer oftest om natten, og vækker pt.'en med voldsomme sm. De er ofte febrile. Initialt rammes hypp. kun et led, der bliver rød.t.\_ømt og hævet. Alle de kliniske kardinalsymptomer på en akut inflammation. Der kan være et kraftigt periedem i omfanget, der kan give diff. diagnostiske vanskeligheder overfor erysipelas ell thrombophlebitis. Anfaldene er ofte selylimiterende, og svinder uden beh. på ml. 3-10 dage.

Den vigtigste parakliniske us. er påvisning af uratkrystaller i ledvæsken. (en dråbe ledvæske på objektglas, us. straks i et polarisationsmikr. Krystallerne er lejret intracellulært.)

Bestemmelse af S-urat er ikke diagnostisk, da mange mennesker har forhøjet S-urat, uden at have klinisk AU. Et karakteristisk fund hos pt.'er med kron. E1U er tophi, der kan skelnes fra noduli rheumatici hos RA pt.'er, ved at indsprøjte lidt isotonisk saltvand i knuden, trækker lidt væske tilbage og aspirere lidt mat., der indeholder de typiske uratkrystaller.

Radiologiske fund: Man kan finde lednære knogleerosioner, identiske med dem som man finder ved RA. Derudover kan finde tophi, der er karakteristiske for den kroniske AU.

Behandling omfatter anfa sbeh., profylaktiskbeh. og beh. af hyperurikæmien.

Anfaldsbeh.: Der gives store doser NSAID, der af hensyn til bivirkningerne bør seponeres v. anfaldsophør. Sjældent ordineres kolkicin til anfaldsbeh. Ved et meget svært anfald kan det være indiceret at give intraartikulært glukokortikoid.

Profylakse: Der kan gives kontinuerlig NSAID ell kolkicin. Til beh. af hyperurikæmien, kun til pt.'er m. symptomatisk hyperurikæmi, gives Allopurinol. Allopurinol er en xantinoxidasehæmmer, som reducerer uratproduktionen. Bør ikke gives til pt.'er med nedsat nyrefkt. Et andet middel er Probenecid der er et urikosuriskpræp. til pt.'er med nedsat udskillelse af urat. Bør ikke gives til pt.'er med urolithiasis ell nedsat nyretkt. Der bør indtages rigeligt væske.

Derudover bør pt.'en instrueres i kost og alkoholindtag.

51. Årsager til hyperurikæmien. Se besvarelsen af spørgsmål 50.A.

### 28) Giv en kort karakteristik af AU.

AU er en akut episodisk monartrit ell en kronisk polyarthrit, som udløses af uratkrystaller. Deres aflejring i vævene kan give anledning til forskellige sygdoms manifestationer bl.a. AU og tophi. Frigørelse af uratkrystaller fra disse tophi kan udløse et anfald. Faktorer der kan være anfaldsudløsende er bl.a. infektioner, traumer ell alkohol.

Sjældent ses en kongenit enzymdefekt i purinstofskiftet. Dette er en primær AU. En sekundær ses som følge af en anden lidelse ell medicinindtag.

### 29) Symptomer og fund ved anfald af AU.

Se endvidere besvarelse af spørgsmål 50.A.

Udløsende faktorer er nævnt u. 52. Det første anfald kommer oftest om natten og vækker pt.'en med voldsomme sm. Det afficerede led fremstår rødt, ømt og hævet. Der kan forekomme periodem omfanget af det ramte led. Pt. er sædvanligvis febrile. Den vigtigste us. u. et anfald er påvisning af uratkrystaller i ledvæsken.

### 30) Hvorledes stilles diagnosen AU?

S-urat har ingen diagnostisk betydning, da 95% af dem der har forhøjet S-urat er asymptomatiske. Den us. som diagnosen AU bygger på er påvisning af uratkrystaller i ledvæsken. Et par dråber ledvæske på et objektglas og under et polarisationsmikr. Her ses der desuden talrige leukocytter, og mange dobbeltbrydende, nåleformede uratkrystaller, lejret intracellulært.

55. Angiv behandlingen af AU. Se besvarelsen af spørgsmål 50.A.

56. Hvad er princippet i den profylaktiske behandling med Probenecid og Allopurinol ved AU?

Probenecid er et urikosurisk •ræ• der bevirker en 01- i 1 e . , at hæmme dets reabsorption i nyrenes tubuli. Det anvendes især til yngre med norm. nyreflet., nedsat uratudskillelse, men ikke til pt.'er med urolithiasis.

Allopurinol er en xantinoxydasehæmmer der reducerer produktionen af urat. Bør ikke gives til pt.'er m. nedsat nyreflet., pga. bivirkninger.

ARTRIT

57. Ledsygdomme der debuterer med akut monartrit.

- Infektiose artrit. (Septisk/infektios artrit), (gonoroid), (osteomyelitis).
- Krystalsynovitter. (AU, pyrofosfatartropati).
- Reiter's syndrom, er egt. en polyarthrit, der kan debuterer som en monartrit.
- Traumatisk ell mekanisk betingede.
- Arthritis palindromica, episodisk monartrit, anfaldene varer fra timer til dage. 1/3 udvikler en seropos. erosiv RA.

### 31) Indikationer for diagnostisk ledpunktur.

Den vigtigste indikation for ledpunktur er en, efter anamnesen og den obj.us., mistanke om blod, bakterier eller krystaller i ledvæsken.

## INFEKTIONER

Terapi af infektionssygdomme.

59. Nævn de vigtigste bivirkninger ved behandling med:

- Penicillin.
- Tetracyclin.
- Kloramfenikol.

Ad. a. Hos 2-5% af pt.'erne udvikles der allergi, hypp. efter ampicillinbeh., reaktionerne går fra simple



eksantemer o. urticaria, feber og artralgi til anafylaktisk shock. Af andre bivirkninger ses der kvalme, evt opkastninger og diare.

Ad. b. Allergi ses meget sjældent. Fraset fotosensibilisering. Der ses hypp. kvalme, evt. opkastninger og diare. V. beh af nyfødte kan der senere forekomme irreversible tandskader, i form af emaljehypoplasi og pigmentering. Hypp. er dog mikrobiol. bivirkninger som superinfektioner med resistente mikroorg.

Ad. c. Allergi er også her meget sjælden. Ligeså resistensudvikling. Der kan forekomme aplastisk anæmi med en høj mortalitet, den kan optræde måneder efter seponering. Der kan transitorisk optræde en reversibel knoglemarvshæmning. Af andre bivirkn. ses opticusneuritis og candidiasis.

60. På hvilke måder kan penicillinoverfølsomhed vise sig?

Se i øvr. u. 59. Ad. a.

De patofysiologiske mekanismer kan være anen-antistof reaktioner som v. klassisk penicillin allergi medieret af IgE antistoffer. Symptomerne opstår inden for få min. m. voldsom urticaria, angioødem og bronkospasme og evt fulminant anafylaktisk shock.

Streptokoktonsillitis og scarlatinaeksantem.

61. Frembyder scarlatinapatienter nogen smitterisiko for fam.-medlemmer, der allerede tidligere har haft scarlatina?

Nej, de erytrogene toksiner der fremkalder scarlatina, er de samme, uafhængigt af hvilken antigentype streptokokker, der har dannet dem. De fremkalder særdeles god antitoksisk immunitet, således at scarlatina kun optræder en gang hos samme person.

### 32) *Hvilke komplikationer kan optræde ved scarlatina?*

Tidligere betragtede man de streptokoklidelser, der frembragte symptomet scarlatinaeksantem, som en særlig sygdom, scarlatina. Det akutte forløb og beh. af en streptokoktonsillitis er uafhængig af 'dette symptom. Komplikationer til en streptokoktonsillitis vise sig som manglende ell sek. temp.-stigning. Der kan tilståde bakterielle komplikationer der kan optræde lokalt: peritonsillær absces, lymphadenitis ell otitis media. Bakteriæmisk betingede: sepsis, meningitis ell osteomyelitis. Immunologisk betingede komplikationer opstår hypp. efter 2-3 ugers sygdom, GN og F.R.

63. Nævn komplikationerne ved tonsillitis forårsaget af beta-hæmolytiske streptokokker. Se besvarelsen af spørgsmål 62.

### 33) *Følgetilstande efter infektion med hæmolytiske streptokokker.*

Tidligere, før penicillinæraen, var de alvorligste følgetilstande døvhed efter otitis media. Ligesom glomerulonephritis og febris rheumatica forekom hyppigere. I dag er de alvorligste formentlig de sjældne bakterielle komplikationer.

Mononucleosis infectiosa.

65. Ætiologisk faktor og parakliniske fund ved M.I.

M.I. er et akut syndrom fremkaldt af Epstein-Barr virus (EBV).

Parakliniske fund: Leukocytose på ml. 10-20 mia/L, pga af en absolut lymfocytose. I det perifere blod ses aktiverede atypiske lymfocytter. De benævnes virocytter ell McKinley celler, disse celler er aktiverede T-lymfocytter.

Der kan være biokemiske tegn på hepatitis, m. forhøjede basiske fosfataser, sjældent ses ikterus. Meget hurtigt udvikler pt.'erne antistoffer imod EBV, i 2.sygdomsuge vil ca. 60% reagere pos. på agglutinationsreaktionerne som monospot og EMNi-test. 90, mot 3, ve, a11

66. Kliniske fund ved M.I.

Der er udtalt tonsillitis med tykke hvide belægninger, der kan dække tonsillerne. Der kan også være slimhindsødem i næsen medførende kompromitteret resp. Ofte forekommer der periorbitært ødem, der kan besvære synet, hypp. i svære tilfælde. Der er sædvanligvis splenomegali, og evt. en let hepatomegali, da der næsten altid er obligat leverpåvirkning.

Hos ca. 15% udvikles der et makulopapuløst eksantem. Er ved en fejl indgivet ampicillin udvikles det hos ca. 75%.

67. Skitser hovedsymptomerne, klinisk og laboratoriemæssigt ved M.I.

Forstadiet er præget af træthed, muskelsm., hovedpine og en udtalt sygdomsfølelse. Herefter optræder der

feber, synkesm., og hævelse af lymfeknuderne, især på halsen. Abd.-sm. Kan være et tegn på splenomegali. Laboratoriemæssigt kan der ses lymfocytose m. virocytter. Let parenkymatøs leverpåvirkning. Specifikke antistoffer mod EBV, initialt IgM, men senere ses IgG, som persisterer i op til 1 år. Monospot og EMNi-test bliver hos 60% pos. i 2. sygdomsuge.

68. Nævn de vigtigste lab.-us. ved diagnosen M.I. Se besvarelsen af spørgsmål 67.

Laryngitis acuta, pertussis.

69. Pseudo-croup. Symptomer og behandling.

Pseudocroup ell laryngitis acuta stridulosa, som den benævnes i dag. Det er en akut viral slimhindeaffektion med inspiratorisk stridor pga subglottisk ødem.

Den forekommer hypp. hos børn. Hvis barnet i forvejen er kataralsk kan der udvikles en ru lettere gøende hoste med hæshed. Det fremkommer oftest når barnet har ligget ned i et par timer. Der optræder efter få timer inspiratoriske indtrækninger over clavicula i jugulum, der opstår hvæsende lyde, stridor, især u. inspirationen. V. svære tilfælde kan der opstå cyanose og hypotoni pga anoksi. RO og TRYGHED! Dette alene medføre nedsat iltbehov. I meget svære tilfælde er glukokortikoider indicerede. Derudover beh. m. overmættet damp, forhindrer udtørring. Cyanose er klar indlæggelses indikation. Antibiotika har ingen plads i beh. da det oftest er en virusinfektion.

### 34) *Det hvide blodbillede v. tussis convulsiva.*

Der findes sædvanligvis lymfocytose i det perifere blod på ml 20-50 mia/L, alle modne små lymfocytter. Obs børn u. år, har sjældent abnorme lymfocytal.

Parotitis epidemica.

71R. Giv en kort beskrivelse af det kliniske billede v. parotitis epidemica. Hvilke organer kan være angrebne ved infektion med parotitisvirus?

Inkubationstiden for P.E. er ca 12-25 dage. I de fleste tilfælde er det kun parotisglandlerne der afficeres. Det er dog en virusinfektion der kan angribe alle spytkirtler. Hos optræder der samtidig meningitis og/ell gonadeaffektion. Initialt oplever pt.'en en tiltagende sygdomsfølelse, stigende temp. og trykkende fornemmelse v. kæbevinklerne. I det/de efterfølgende døgn udvikles der en dejagtig hævelse af den ene ell begge parotisglandler. Denne hævelse kan tiltage i mere ell mindre grad. I svære tilfælde kan der være høj temp. og påvirket almen tilstand. Sygdommen er ca. en uge om at klinge af.

P.E. kan endvidere afficere pancreas medførende pancreatitis, der giver øvre abd.-sm.

Hos kønsmodne mænd får ca. 1/5 orchitis, den kan ledsages af høj feber og stærke sm. Der opstå varierende grader af atrofi og aspermi. Denne aspermi er hypp. reversibel og hos nogle få procent er den irreversibel.

10-15% udvikler meningitis med, modsat andre virale meningitter, højt celletal. Sjældent optræder neuritis i n. acusticus, hvilket kan medføre døvhed.

72. Komplikationer ved P.E.

Se besvarelse af spørgsmål 71.

74. Komplikationer ved morbilli.

Man skelner imellem bakterielle, virale- ell immunbetingede komplikationer.

De bakterielle ses kun hos ca. 10% og skyldes hovedsageligt pneumokokker ell Hæmophilus

- influenzae.
- D ale ell immunbetingede skyldes ofte morbillivirus selv. Det kan være en pneumoni med perihillære infiltrater. Der kan hos ca. 20% ses myokarditis med transitoriske Ekgorandringer, har ingen klinisk betydning. Morbilli kan hos gravide medføre fosterdød ell for tidlig fødsel.

Tidligere tiders frygtede komplikationer i form af meningoencephalitis, en demyeliniserende type, samt subakut skleroserende panencephalitis ses meget sjældent mere, formentlig pga ro, hvile pleje, drænage, bedre ernæring samt lungefysioterapi.

75. Anfør 4 infektionssygdomme, hvor der forekommer et vesikuløst exanthemstadium. [IL

- a. Herpes simplex infektion, HSV.
- b. Varicella, pga varicella zoster virus.
- c. Zoster, en akut opblussen af en latent infektion m. varicel-zoster virus.
- d. Hand-, foot-, and mouth-disease. (stomatitis vesiculosa epidemica) pga af et coxsackievirus. A
- e. (Bulløs erythema multiforme)

Sepsis og tarminfektioner.

76. Primære foci ved en coli-bakteriæmi.

Bakteriæmi er betegnelsen for påvisning af bakterier i blodet ved dyrkning. Bakterierne når blodbanen via lymfesystemet. Normalt vil makrofagsystemet effektivt fjerne bakterierne, hvis dette fejler kan der optræde en tilstand med sepsis. Der er en komplikation ell et symptom på en tilgrundliggende sygdom. Patofysiologien er et resultat af mikroorganismernes, mikrobielle produkter og organismens svar herpå.

Det primære foci ved en coli-bakteriæmi er hypp. tarme, galdeveje, urinveje, postop. efter abd.-op., Og evt sårinfektioner.

77. De hypp. udgangspunkter for bakteriæmi med Gram neg. stave.

Se besvarelsen af spørgsmål 76., angivet for Gram neg. stave og enterokokker.

78.A. Akutte tarminfektioner.

Gør rede for ætiologien til de hypp. hjemlige tarminfektioner og for de tarminfektioner, der især optræder som importeret sygdom.

Redegør for de epidemiologiske oplysninger, de symptomer og de kliniske og lab.-mæssige fund, der er af betydning for den ætiologiske diagnose.

Angiv behandlingsindikationer og –muligheder. Hyppigt kan man påvise ætiologien i et mindretal af tilfældene med infektiøse mave-tarmsygdomme. De skyldes toksiner, virus, bakterier, amøber, . #lagellater og orme.

Der forekommer mange tusinde tilfælde årligt, de optræder som "hjemlige" tarminfektioner og importerede. De hypp. hjemlige er forårsaget af *Campylobacter*, *Cl. perfringens*, *Cl. difficile*, *Yersinia*, *Salmonella enteritidis* et *typhimurium*. De vira der hypp. medfører mave-tarm infektioner er rotavirus, kun små børn, og grp. man benævner grp.A, der oftest er af parvotypen. *Giardia lamblia* er en parasit der forekommer overalt i verden, kan medføre langvarige diareer og evt. betragteligt væggtab.

De importerede tarminfektioner der hypp. forekommer i DK er forårsaget af enterotoksinproducerende *E. coli*, *Shigella* forekommer både som en importeret tarminf. og som en hjemlig, mildere tarminfektion og da især i børneinstitutioner. Af importerede *Salmonella* infektioner ses svære tilfælde af *Febris typhoidea* et *paratyphoidea*. •-----~, ~ Viralt betingede, importerede tarmsygdomme, skyldes hypp. rotl Norwalk virus. Parasitære tarminf., her er de hypp. importerede *E. histolytica* og Bilharziose (*Shistosomiasis*). Til at påvise mange af disse infektiøse agenser, skal der komplicerede us.-metoder til, der ikke anvendes rutinemæssigt.

De fleste tarminfektioner er selvlimiterende, derfor er påvisning af den specifikke årsag sjældent relevant for den enkelte. De situationer hvor det kan have relevans, er ved ophobning af tilfælde, så kan en nærmere us. være indiceret. Fæces skal us. for bakterier, evt virus, og mikroskoperes for parasitter. Blodet dyrkes for påvisning af en evt bakteriæmi hos febrile pt.'er. I nogle tilfælde kan det være indiceret at lave en urindyrkning.

Infektionerne kan være non-invasive, derfor sædvanligvis afebrile, og uden blodige diareer. De invasive diareer medfører sædvanligvis, fraset hos små børn og svagelige pt.'er, høj feber og ofte blodige diareer.

Lab.-mæssige fund: Hæmokoncentrering m. forhøjet P-kreatinin er et udtryk for stort væsketab. Der opstår ofte/altid elektrolytderangement i forb. m. længerevarende opkastninger og diareer. Der kan tilståde syre-base deficit.

Der bør us. for eosinofili, et udtryk for parasit infektion.

Leukocytter og diff.-tælling.

Der bør endvidere foreligge en grundig rejse-, føde-, og fam.-anamnese.

Det er kun de sværeste tilfælde der bør behandles medikamentelt, pt.'er der er svagelige, immunkompromitterede ell til små børn. Ved bakteriæmi ell septikæmi er medikamentelbeh. indiceret.

Behandlingen består først og fremmest i at genoprette pt.'ens elektrolyt-, væske-, og syre-base status. Derefter penicillin, initialt parenteralt. ~.!" i ----•--

V. meget svære tilfælde af febris typhoidea kan det være indiciet at indgive systemisk glukokortikoid. C&I)

Nu. ,w,

79. Bakterielle årsager til gastroenteritis acuta.

Se besvarelsen af spørgsmål 78.A.

De hypp. er dog *Campylobacter*, *E. Coli* og *Salmonella species* (ca. 2000)

80. Diagnostiske us. ved mistanke om febris typhoidea. SaA w.o x, .11 ,k.

Almindeligvis inddeler man febris typhoidea i 2 stadier. I 1. stadium stilles diagnosen i næsten alle tilfælde ved bloddyrkning, sjældnere ved fæces-, eller urindyrkning. I 2. stadium stilles diagnosen hypp. v. fæcesdyrkning, sjældnere v. bloddyrkning.

**35) Angiv principperne for behandling af en pt. m. opkastninger og svær diare, forårsaget af infektion med salmonella enteridis.**

Det primære i beh. er at erstatte elektrolyt- og væsketabet. Optræder der bakteriæmi gives der ciprofloxacin ell ampicillin som febris typhoidea.

82. Hvilke sygdomsmanifestationer kan forårsages af infektion med Yersinia enterocolitica?

Efterflg. en infektion med Yersinia enterocolitica kan der ses en reaktiv artrit. Den optræder hypp. 1-3 uger efter infektionen. Ledvæsken og synovialmembranen er steril, og der er ingen effekt af antibiotika på artritten. De pt.'er der hypp. far en reaktiv artrit har vævstypen HLA-B27. I forb. m. en Yersinia infektion kan der optræde en erythema nodosum, denne . sygdomsmanifestation er dog sjældnen, men sjældnest er dog en uveitis. Uhyre sjældent er det at se en komplet Reiter triade: seroneg. artrit, non-specifik urethritis og en conjunktivitis.

Enterocolitten viser sig ved 2-5 dages ublodige diareer, der kan være abdominalsml., og den er ofte ledsaget af en lettere temp.-forhøjelse. Den skyldes at Y. enterocolitica prod. et enterotoksin, som fremkalder diareen, uden selv at invadere tarmslimhinden.

83. Angiv inkubationstidens størrelsesorden for hver af følgende sygdomme:

a. Stafylokoktoksin- betinget gastroenteritis.

b. Enteritis acuta salmonellosa.

c. . Febris typhoidea.

Ad. a. inkubationstiden er ca 2-6 timer. Ad. b. inkubationstiden er ca 1/2- 2 døgn. Ad. c. inkubationstiden er ca 10-20 dage.

**36) Hvorledes diagnosticeres og behandles symptomgivende infektion med Giardia lamblia?**

Diagnosen: V. påvisning af cyster ell trophozoitter i fæces. Behandling: Man beh. med Metronidazol i 2 dage.

Infektiøst betingede lidelser i CNS.

85.A Purulent meningitis.

Beskriv symptomerne ved purulent meningitis. Hvilke us. er nødvendige for at klarlægge ætiologien. Angiv behandlingsprincipperne ved de hyppigste former.

Inkubationstiden 1-2 dgn., den begynder lette catarrhalia, feber, og meningealia, dvs. hovedpine, kvalme, opkastning og NRS. Der opstår ofte petekkier, påvirkning af sensoriet m. fotofobi og hos små børn, ses der kramper. Der ses ofte et makulært, småpletet eksantem, ses kun v. meningitis forårsaget af meningokokker. Det fuldt udviklede sygdomsbillede m. bevidsthedssløring og evt. kramper udvikles ofte indenfor det første døgn. Hurtig sygdomsudvikling, eksantem og petekkier taler for meningokokmeningitit. Diagnosen bekræftes ved us. af spinalvæsken. Der kan ved direkte mikroskopi påvises Gram neg. diplokokker, ell meningokokker ved dyrkning. Ved en bloddyrkning, inden antibiotisk beh. igangsættes, kan der også påvises meningokokker. Retrospektivt kan der anvendes en MAT, meningokok antistof test. Derudover bør der, forud for beh. podes fra nasopharynx og infektionsfoci.

Spinalvæsken us. endvidere med celletælling, diff.-tælling, protein- og glukosebestemmelse.

Hvis der på anden indikation er igangsæt antibiotisk beh. kan der ofte ikke påvises bakterier i spinalvæsken. Her bør man fortsætte antimikrobiel beh. på mistanke om bakteriel meningitis. Der kan være pleocytose af den mononukleære type, hvor at før beh.'s start var det af den neutrocytære type.

Behandlingen rettes primært imod infektionen, og derefter mod de evt. tilstødende organpåvirkninger.

Klinisk oplagte tilfælde af meningokokeh. m. penicillin i.v. Alle andre, hvis ikke oplagte tilfælde, behandles med ceftriaxon og ampicil . V enicillin, gives der ceftriaxon ell kloramfenikol.

Ro og sengeleje er obligat. Er der opræk til kramper behandles disse med diazepam i let dosis, evt m. kunstig ventilering. I meget svære tilfælde kan der opstå hjerneødem, og risiko for hjerneødem inkarceration, dette

skal straks beh. m. infusion m. mannitol og suppl. m. loopdiuretikum. Til hjerneødembeh. kan forsøges indgift af dexamethason, men virkningen er dog usikker. Obs v. beh. af børn m. Hæmofilusmeningit, er det vist at antallet af følgetilstande nedsættes med suppl.beh. m. exe ason.

86.A. Akut bakteriel meningit.

Beskriv symptomer og fund, nævn de hypp. bakteriefund i spinalvæsken hos pt.'er over 1 år, gør rede for den antibiotiske beh. og nævn de vigtigste akutte komplikationer.

Se i øvr. besvarelsen af spørgsmål 85.A. ang. symptomer og fund. For meningitis forårsaget af H o s ældent eksantemog petekkier.,

For børn o. 1 år er hypp. årsag til bakteriel meningitis HiB, denne er hypp. indtil 5 års alderen. Fra 5 års alderen og op til ca 40 års alderen er det hypp. pneumokokker ell meningokokker. Efter 40 års alderen ses også de to ovennævnte, men derudover ses også Gram-neg. stave, sjældnest TB og Listeria.

Antibiotisk beh. startes straks i.v.: t ~' --

Klinisk oplagt meningokokmeningit beh. m. penicillin, alle andre former beh. m. ceftriaxon og ampicillin. Er der cave penicillin beh. også m. ceftriaxon ell Kloramfenikol.

Vedligeholdelses beh. afgøres ud fra mikroskopi fund og dyrkning.

Akutte komplikationer ved en meningokokmeningitis kan foruden DIC, der fremkommer på baggrund af toksisk karbeskadigelse, optræde lokal trombose i venerne på cortex cerebri, medførende cerebrale infarkter, resulterende i krampes og pareser. På baggrund af infektionsreaktionen kan CSVs strømningsvej være blokeret dette kan medføre forhøjet ICP. Får det lov at være i længere tid kan der senere opstå hydrocephalus. Fokalt ell universelt hjerneødem skal forebygges ved væskerestriktion og forebyggelse af perioder med anoksi. Ses der fokale krampes ell deciderede epilepsi anfald efter den akutte fase bør der foretages en CT-skanning, m.h.p. infarkter, hjerneabsces ell venøs cerebral trombose. Hos spædbørn kan der om end sjældent ses subduralt hygrom, som er en vandsvulst.

87. Nævn de vigtigste objektive fund v. en meningokokbakteriæmi. Se besvarelsen af spørgsmål 86.

88. Spinalvæskefund ved serøs og purulent meningit.

Den serøse er kendetegnet ved at pleocytosen i spinalvæsken er af den mononukleære type, neutrocytterne udgør mindre end 80% af totaltallet, og ofte er den kun få %. Leukocytallet totalt er u. 1000 mill/L.

Proteinkonc. er u. 1,0g/L. Glukosekonc. er normal.

Ved den purulente meningitis er pleocytosen af den neutrocytære type, neutrocytterne udgør mindst 80%, af totaltallet der er o. 800 mill/L.

Proteinkonc. er o. 1g/L, hypp. ml. 2-4g/L. Glukosekonc. er ofte subnormal, men den kan være normal.

89. Anfør de karakteristiske forandringer i spinalvæsken ved bakteriel meningitis.

Karakteristiske fund se forrige besvarelse. Efter antibiotisk beh. ændres pleocytosen til at være af den mononukleære type.

90. Angiv typiske værdier for celletal og glukosekonc. i spinalvæsken ved henholdsvis viral, bakteriel og tuberkuløs meningitis.

De typisk fundne værdier for den virale og den bakterielle meningitis er angivet i besvarelsen af spørgsmål 88.

Værdier for en tuberkuløs meningitis: Pleocytosen er af den mononukleære type, med u. 80% neutrocytter.

Totalcelletal er norm. u. 300 mill/L: Spinalproteinkonc. er sædvanligvis høj, og glukosekonc. er lav, ofte u. 2 mmol/L.

Toksinbetingede sygdomme.

91. Giv en kort beskrivelse af det kliniske billede ved tetanus.

Inkubationstiden varierer fra et par dage til flere måneder. Jo længere inkubationstiden og udviklingstiden er, jo mildere forløb. Det begynder typisk med rigiditet i tyggemusklernes, rygmuskler og nakkemusklers, samtidig er der synkebesvær, de savler og har til tider meget mundvand. Der tilkommer NRS og kontraktion af ansigtsmuskulaturen, visende sig ved rynket pande, udtrækning af mundvigene til siden, risus sardonicus. Senere fremkommer der "bræt" abdomen, denne stivhed griber også over på ekstremitetsmuskulaturen, men i mindre udtalt grad. Eksterne stimuli kan udløse livstruende anfald med krampes i larynxmuskulaturen og resp.-muskulaturen.

Symptomerne tiltager til toniske og senere kloniske krampes.

Sensoriet og temp. er oftest no al.'e,

91X. Hvordan definerer man TSS, toksisk shock syndrom ?

Man definerer TSS ud fra nogle forskellige kriterier, hvoraf minimum 5 skal være tilstede for at man kan stille diagnosen TSS.



- Patienten skal være højfebril, 39 og derover.
- Patienten skal have et hududslet i form af et erytem.
- Patienten vil ofte være plaget af hypotension.

Der vil hyppigt være en påvirkning af flere organsystemer. Mave-tarm-kanal, muskler og led, slimhindepåvirkning. Derudover er nyrer og lever de organer, der hyppigst vil være påvirkede. Såfremt infektionen er massiv kan der forekomme et sløret sensorium.

Infektionssygdomme i huden.

92 Beskriv det kliniske fund ved erysipelas.

Erysipelas er en akut febril, fladeformet infektion i huden med hæmolytiske strept. grp. A. Den benævnes også ofte Rosen.

Den begynder uden forudgående sm. m. en lille rød plet, sv.t. indgangsporten, den breder sig i hudens lymfekar, medførende en rød, øm og varm hævelse. Propagationen sker ofte i ryk og hurtigst i løs hud. Den standser ofte ved fastbundet hud og hårgrænsen overskrides sjældent. Udbredningen er som en sommerfugl. Der tilkommer høj temp., hovedpine, meget påvirket almentilstand, opkastninger, diare og en uro der i svære tilfælde kan stige til delirium. I få tilfælde udvikles der i randen af affektionen bullae, erysipelas bullosum.

Der er neutrocytose og meget forhøjet SR.

93. Gør rede for ætiologi, symptomer og terapi ved erysipelas.

Ætiologi og symptomer er gennemgået i besvarelsen af spørgsmål 92.

Ved de lettere tilfælde gives der penicillin i dosering som ved en streptokoktonsillitis. Er der tegn på truende nekrose gives penicillin i høj dosis i.v., og der ordineres sengeleje. Evt. komplicerende abscesser beh. kirurgisk. Mykoser.

95. Hvilke faktorer disponerer til svampeinfektioner i mundhulen?

Invasive svampeinfektioner forekommer udelukkende hos immunkompromitterede pt.'er. Kemoterapi, Rtg.-beh., syst. steroidbeh., og HIV infektion kan medføre at pt.'en bliver mere disponeret for en mykose.

Infektioner.

96. Fire dage efter ankomst til Gambia udvikler en 30-årig dansk turist høj feber (39,2 C). Kan den skyldes smitte i Gambia med: (skema)

97. Infektionssygdomme i graviditeten, der kan medføre fosterskader.

Side 27 af 118

Infektion med morbillivirus u. graviditeten kan medfører fosterdød ell for tidl. fødsel. Rubellainfektion under svangerskabet kan medføre at barnet fødes med malformationer ell m. kongenit rubellasyndrom.

## KARDIOVASKULÆRE SYGDOMME.

Patofysiologi.

98R. Subjektive symptomer på ve. hjertesvigt. (-insufficiens)

y RP\ OP: . k

99. Angiv de subjektive og objektive symptomer på venstresidig hjerteinsufficiens.

Subjektive symptomer beskrevet i spørgsmål 98.

Objektive fund: Cheyne-Stokes respiration, ses hypp. u. søvn v. svær hjerteinsuff. Det skyldes en kombination af nedsat minutvolum og nedsat følsomhed for kuldioxid.

(Mange af de objektive fund er ved svær hjerteinsuff., da det oftest er der en læge har mulighed for at iagttage en pt. o. længere tid.)

V. lavt blodtryk ses der ofte cyanose af læber og negle, pt.'en er desuden bleg og klamtsvedende. h V.

meget svær hjerteinsuff. er det ikke ualmindeligt at pt.'erne er lettere subfebrile. Dette fænomen skyldes formodentligt, perifer kutan vasokonstriktion og dermed følgende nedsat varmeafgift. Det er ikke ualmindeligt at se pulsus alternans, hjerterytmen skal være regelmæssig. Pulsslagenes

føles alternerende svage og kraftige. h

St.c. her vil der hypp. være diastolisk galoprytme. Denne er v. hjerteinsuff. af protodiastolisk type, p den

skyldes svingninger i ventrikelvæggen i begyndelsen af diastolen, når den hurtige fyldning afløses brat af en langsommere fyldning. Patologisk fænomen relateret til ve. ventrikeldilatation og hjerteinsuff. Galoprytmen høres tydeligt o. apex cordis.  
St.p. her vil det klassiske fund være en fin, basal krepstation, der er udtryk for lungestase.

100R. Nævn de objektive symptomer/fund ved h.hjerteinsuff.

Hø.hjerteinsuff. er ofte udviklet sekundært til ve.hjerteinsuff. En patient med kronisk lungesygdom vil også hyppigt udvikle højresidig hjerteinsufficiens.

Obj. fund: Halsvenestase er et almindeligt fund, graden af venefylde er et udtryk for trykket i høventrikel.

Også her kan der være en galoprytme, der kan høres v. nedre venstre sternalrand.

P.

Tilstanden domineres af to hovedsymptomer dyspnø og træthed. Dyspnøen pga. øget tryk i lungekredsløbet og trætheden pga. lavt minutvolumen. Hoste, der ofte er tør og irriterende, skyldes lungestase. Senere kan der også tilståde cerebrale symptomer, for "yngre" i form af koncentrationsbesvær og nedsat hukommelse. For de "ældre" vil der optræde konfusion som følge af den mangelfulde gennemblødning, her er der også ofte en underliggende arteriosklerotisk sygdom i hjernens kar.

Med tiden klager pt.'en over nedsat fysisk formåen. Dette skyldes dyspnøen og trætheden. Patientens angst for tilstanden kan ofte forværre symptomerne

Et andet typisk fænomen er hepatojugulær reflux, en kombination af abdominal venøs stase og et øget venøst tilløb til hø.ventrikel, der så ikke formår at formidle det videre. Der udøves et konstant, med flad hånd, tryk på epigastriet, pt.'en skal forsøge at trække vejret normalt. Den venøse halsvenestase vil forblive tilstede.

Ilepatomegali er næsten obligat hos pt.'er med længerevarende hø.hjerteinsuff Den fremkommer ofte førend de perifere ødemer opstår. Ved meget langvarig sygdom kan der opstå cirrose (cirrose cardiaque)

Ascites ses ikke ligeså hypp. som de deklive ødemer. De forekommer symmetrisk på UE. De bliver normalt først klinisk erkendelige når der forekommer en stigning på ca. 5 L i den ekstracellulære væskefase. Efter længere tid kan der komme misfarvning og pigmentering af huden på UE.

Efter lang tids svær hjerteinsuff. kan pt.'en fremtræde kakektisk, det skyldes G.I\_gener, medførende anoreksi og nedsat absorption, sekundært hertil er der ofte et stort respirationsarbejde, meget energikrævende.

Terapi af hjerteinsufficiens.

101.A. Akut hjerteinsufficiens.

Beskriv årsager til samt symptomer og fund v. henholdsvis hø.- og ve.-akut hjerteinsufficiens med stase. Gør rede for behandlingen af akut ve.hjerteinsufficiens med stase.

En kritisk reduktion i den ene eller begge ventriklers pumpeevne udgør det primære patofysiologiske element i udviklingen af hjerteinsuff.

Symptomer og fund til både hø.-og ve.hjerteinsuff. er besvaret u. spørgsmål 98-100.

Afhængigt af den tilgrundliggende årsag vil akut svær hjerteinsuff. manifestere sig som kardiogent lungeødem ell -shock.

Årsager til akut ve.hjerteinsuff.: er hypp. relateret til AMI, hypertensiv hjertesygdom, aortastenose ell mitralklapstenose ell —insufficiens. Det gennemgående i de ovennævnte sygdomstilstande er ventrikelhypertrofi og ventrikeldilatation. Ved AMI har ventrikeldysfunktionen ofte baggrund i myokardiecelledegeneration, hypertrofi og ventrikeldilatation. Den er oftest irreversibel. Ved arteriel hypertension hvor der er et øget afterload vil der også udvikles en ventrikeldilatation, og på sigt myokardiedegeneration. Hypertension er også en faktor i udviklingen af iskæmisk hjertesygdom.

Akut hø.hjerteinsuff. ell akut cor pulmonale som det også benævnes. Her er den hypp. årsag lungeemboli, af andre årsager kan nævnes akut obstruktiv ell forværring i en KOL. Initialt opretholdes MW ved en øgning i det slutdiastoliske volumen pga øget fyldningstryk til høventrikel. Der ses samtidigt et stigende pulmonalarterietryk. Da hø.hjerteinsuff. hypp. ses sekundært til ve.hjerteinsuff, kan ve.ventrikel ikke kompensere for den højresidige dysfkt., derfor vil der optræde cirkulatorisk kollaps.

Symptomer på en akut hø.hjerteinsuff. er, som nævnt i spørgsmål 100, relaterede til abdominalorganer og UE.

Beh. af akut ve.hjerteinsuff. med stase.: For at kunne optimere behandlingen er det vigtigt at identificere den udløsende årsag. Påvisningen af atrieflimren ell —flagren m. hurtig ventrikelaktion kræver hurtig og adækvat beh., dette er væsentligt for det videre forsøg på at stabilisere pt.'en. Den øvrige beh. består i:

a. Lejring og i.v. adgang. Pt.'en skal sættes op. I.v. adgang i form af venflon ell CVK.

b. Der gives et morfikum i.v., det nedsætter pt.'ens angst og reducerer den kraftige sympatikus aktivitet.

c. Pt.'en tilføres ilt på næsekateter, ml 5-15 L/min. Evt. opsættes der sug.



- d. Der gives diuretika i.v., for at få hurtigt effekt gives der et loopdiuretika, dette medfører et fald i det centrale venøse tryk, med hurtigt indsættende symptomatisk bedring til følge. Den diuretiske effekt følger efter, med en lettelse af lungestasen.
- e. Mange pt.'er vil desuden have god effekt af en vasodilatator, da deres blodtryk ofte er norm. ell lettere forhøjet. En sænkning af preload, vil medføre et fald i BT og dermed afterload. ,
- f. Er det en pt. med atrieflimren ell –flagren m. hurtig ventrikelaktion gives der digoxin. ~ //-/
- g. Er der hypotension infusion i.v. med Doputamin ell Dopamin.
- h. Hvis tilstanden kompliceres med bronkospasme indgives Teofylamin, der er en bronkodilatator og endvidere har en let inotrop effekt. Obs det er terapeutiske vindue er smalt, så kontrol m. plasmakonc.
- i. Hvis tilstanden ikke bedres på de ovenfor nævnte tiltag, ell hvis pt.'en viser tegn på udtrætning, så er mekanisk overtryksventilation indiceret. Det kan bedst gennemføres v. at intubere pt.'en og derefter respiratorbeh.

Når (hvis!) pt.'en er ude af den akutte tilstand, indrettes den videre beh. efter den tilgrundliggende lidelse.

#### 102.A. Hjertheinsufficiens. Symptomer, fund og behandling.

Hovedtrækkene i hjertheinsufficiens er gennemgået i spørgsmålene 98-101 .A.

Definitionen på hjertheinsufficiens er en tilstand, hvor hjertet ikke er i stand til at imødekomme organismens metaboliske krav, det formår ikke at producere et tilstrækkeligt minutvolumen, MW. Man inddeler hjertheinsuff. i hø.-, henholdsvis ve.hjertheinsuff., og svigter de begge benævnes det bilateral hjertheinsuff.

Symptomer og fund på en bilateral sv.t. dem man finder ved de to enkeltstående tilstande. Derudover skelner man ml. en akut og en kronisk tilstand. Til at klassificere sværhedsgraden af hjertheinsuff. klinisk anvendes New York Heart Association's klassifikation. ( NYHA- klasser I-IV) Behandlingen indrettes efter denne klassifikation, samt en god og grundig anamnese. Under den obj.us. bør BT tages flere gange og på begge arme. Den arm med det højeste BT bruges\_u. de\_ efterflg. us.

Hvis det formodes at kunne have nogen effekt på længere sigt, søges der foretaget en intervention overfor mulige risikofaktorer. Det være sig rygning, overvægt ell en beh. for hyperlipidæmi. Fysisk og psykisk uro stiller krav til hjertets arbejde. Pt.'en skal ikke nødvendigvis være sengeliggende, men bare sætte tempoet lidt ned.

Under den medikamentelle beh. er det vigtigt at være opmærksom på at clearance, absorption og fordeling kan variere før og under behandlingen. Derfor er kontrol en væsentlig del af efterflg. us. € Det giver også pt.'en en tryghed, "der bliver passet på dem", samt at compliance ofte er større. Den medikamentelle beh. af den kroniske hjertheinsuff. omfatter:

- Diuretika. Hermed søges at mindske den af insuff. Forårsagede natrium- og vandretention. b.
- Inotropbeh. "Drug of choice" er digoxin. i'-k,-
- I nogle tilfælde (atrieflimren) kan det være indiceret at igangsætte en AK-beh., og for meget få let dosis af en beta-blokker.

#### 103. Hvilke faktorer er af betydning for den rette dosering af digoxin?

Det væsentligste er at tage højde for pt.'ens S-creatinin, alder og vægt. Vejledende kan anvendes S-digoxin, der tages mindst t. efter sidste dosis. Terapeutisk plasmakonc.: 1,0-2,0 nanomol/L.

#### 104. Angiv de vigtigste indikationer for behandling med digoxin.

Digoxin behandling er altid indiceret til pt.'er med systolisk hie einsuff., og hvis der tilsvarende er atrieflimren ell –flagren. (v. WPW er digoxin kontra indiceret) Det har været usikkert om pt.'er med systolisk dysfkt., men med sinus me ville få megen effekt af digoxinbeh. Det vil ikke ændre på deres overlevelse.

#### 105. Indikationer for digitalisering. Se besvarelsen af spørgsmål 104.

#### 106. Bivirkninger ved digitalis-behandling.

De fleste af digoxins bivirkninger er k a.k ale, de har kun moderat korrelation til serumkonc. af digoxin, og kan optæde selv v. terapeutiske konc. Hypp. forekommer madlede stigende til kraftig kvalme. Diareer er hypp. Sjældent ses gul- ell grønsyn. Hos ældre kan der ses konfusion. I meget få tilfælde er set gynxmasti. Den vigtigste bivirkning er digoxins " `evne" til at inducere proarytmier.

#### 107. De vigtigste symptomer på digitalisoverdosering.

Det er væsentligt at slic ne imellem symptomer der kan forekomme v. terapeutisk niveau, og de der kan optræde

v. overdosering. De der kan være allerede v. terapeutisk niveau er oftest uforudsigelige, hvornår de der kan optræde v. overdosering lettere kan inddeles efter hvad grad af overdosering, der er tale om. Ildover de non-kardiale bivirkninger er der de inducerede arytmier. ;v6.)

V. let d.-overdosering:

a. Ventrikulære ekstrasystoler, som bigemini.

b. Sinusbradykardi (40-50/min), ell AV-blok grad 1 og 2 Mobitz type 1 (PQ-intervallet bliver gradvist længere og tilsidst falder der et QRS-kompleks ud.) (Benævnes også Wenckebachblok.) Sjældent kan der ses SA-blok.

V. moderat d.-overdosering:

a. Mult-it k-al-venLt1\_kulær ekstrasystoli og/ell løb af ventrikulære ekstrasystoler. Der kan opstå nodal rytme med langsom overgang i non-paroxystisk AV-nodal takykardi.

V. alvorlig overdosering/forgiftning:

a. Der kan optræde lange episoder af sinus arrest (5-10s), evt AV-blok grad 3 med episoder af ventrikularrest. (3. grads AV-blok overledningen fra atrier til ventrikler er totalt ophørt, P-takker og QRS-komplekser optræder uafhængigt af hinanden.)

c. Der kan om end sjældent optræde bidirektional ventrikulær takykardi, og evt. kan det gå over i ventrikelflimmer.

Ør

108. Symptomer og parakliniske fund ved digitalis-intoksikation.

V. let til moderat overdosering vil der være hypokaliæmi. De første par døgn bør der S-kalium og S-creatinin samt Ekg. v li

V. svær intoksikation, der modsvarer forgiftning bør pt. en indlægges til ekg.-monitorering. S-kalium kontrolleres, man bør være opmærksom på at hyperkaliæmi er en komplikation til svær d.-forgiftning. Pga. digoxin medfører en kraftig kaliumudstrømning fra insulaculaturen.

109. Symptomer og elektrokardiografiske forandringer v. digitalisforgiftning.

Symptomer er gennemgået i de fange spørgsmål.

Hos de fleste pt.'er i digoxinbeh. vil der i prækordialafledningerne V3-6 findes en skålformet forsænkning af ST-stykket, den såkaldte Cohn-effekt. De har som sådan ingen klinisk betydning, men er ofte et inkonstant ledsagefænomen, man bør være opmærksom på når man tolker et ekg. Den giver ingen beh.'s-mæssige oplysninger.

Elektrokardiografiske forandringer iøv. er beskrevet i spørgsmål 107.

110. Angiv bivirkningerne ved anvendelse af thiazid-diuretika.

De hypp. bivirkninger er elektrolytforstyrrelser, i form af hyponatriæmi og -kaliæmi, evt. hypomagnesiæmi: Sekundært hertil kan der ses metabolisk baseose. Metabolisk baseose er en tilstand med akkumulation af base ell dekomulation af non-flygtige syre. Dette ses især v. tilstande beh. m. diuretika, hvor der ikke suppl. m. kaliumtilskud.

111.A. Akut lungeødem.

Årsager og patofysiologi. Det kliniske billede (sympt. og fund). Beh. og prognose.

Akut, ell til tider tardivt, lungeødem kan opstå som en uspecifik reaktion på forskellige skader, det være sig sepsis, traumer, brandsår, pancreatitis, embolier ell aspirations pneumonier. Det hypp. forekommende akutte lungeødem er nok det kardiogent betingede. Det benævnes også det sekundære. Det først omtalte, det egt. oedema pulmonum er det primære. Diff.-diagnostisk kan der skelnes imellem det kardiale og det non-kardiale v. trykmåling af lungekredsløbet. Norm. indkilin betyder non-kardialt lungeødem.

Den hypp. årsag er akut svigt af ve.ventrikel pga. AMI, hypertension ell aortaklapstenose. Patofysiologi: Den er generelt den samme for ødemer, bevægelsen af "væske" fra blodbanen overstiger den mængde der bevæger sig den modsatte vej. I tilfældet akut kardiogent lungeødem er den udløsende faktor en akut stigning af trykket i ve.atrium pga. ve.ventrikelsvigt ell et anfald af atrieflimren. Det kan også udløses af manglende pt. compliance m.h.t. medicinindtagelse ell mangel på samme.

Udviklingen af et kardiogent lungeødem sker o. 3 stadier. 1. stadium: -en øget transkapillær udsivning til det peribronkiolære væv. 2. stadium: -lymfedrågenes kapacitet overskrides, medførende et interstitielt lungeødem. Får tilstanden lov til at progrediere til 3. stadium, udvikles det egt. lungeødem (alveolært lungeødem). Der sker først og fremmest en vaskulær redistribution til de mere apikale dele af lungerne, da et ødem sker hurtigst basalt. (M. hjælp fra tyngdekraften!)

Sympt. og fund: Initialt kan der være en irritativ hoste m. ingen ell let blodtingeret ekspektorat. Hurtigt udvikles der ekstrem dyspnø og "druknefølelse". Der kommer kraftig blodtingeret ekspektorat, lyserødt skummende, kraftig hoste og en svær dødsangst.

Pt.'en er initialt bleg, klamtsvedende og cyanotisk. Oftest siddende op i sengen, med fikseret overkrop. BT er ofte højt ell norm. Respirationen er ofttest larmende m. hørlig sekretraslen.

V.St.p. kan der høres kraftig sekretraslen. Der kan til tider opstå bronkospasme, og stetoskopien vil domineres af ronchi og forlænget expirium.

Beh.: Pt.'en lejres siddende. Der anlægges i.v. adgang, enten venflon ell CVK.

Der gives infusion i.v. morfika, til at reducere den sympatiske aktivitet og mindske pt.'ens angst. Ilt på næsekateter, ml. 5-10 L/min.

Infusion i.v. af et loopdiuretika, der er det hurtigst og kraftigst virkende. Medfører desuden et fald i CVP hvilket giver en let symptomatisk bedring.

Indgift af en vasodilatator vil ofte have gavnlig effekt, idet preload sænkes og dermed trykket i pulmonal arterierne.

Prognose: Selv v. hurtig og effektivt indsat beh. er mortaliteten høj, ml. 10-50%, det afhænger af den tilgrundliggende lidelses art og sværhedsgrad.

#### 112.A. Akut lungeødem.

Redegør for ætiologi og patofysiologi. Beskriv det kliniske billede. Hvorledes behandles det akutte lungeødem?

Ætiologi, patofysiologi, symptomer, kliniske fund samt behandling er besvaret i spørgsmål 111.A. Her vil de parakliniske fund kort beskrives.

Parakliniske fund: En A-punktur vil vise nedsat ilttension og –mætning. Der vil som regel også være nedsat pCO<sub>2</sub>. Rtg-us. af thorax viser vaskulær redistribution til overlapperne. Svær lungestase, m. diffuse vattede infiltrater lokaliseret medalt.

Ekg. Kan muligvis vise den udløsende årsag, AMI ell arytmie. Ekg. Bruges også for at tilrettelægge en beh.s-strategi.

Ekkokardiografi, hvis det er til rådighed, kan som regel vise at ve.ventrikels pumpefkt. Er nedsat med lav EF.

#### 113. Behandling af akut kardiogent lungeødem. Se besvarelsen af spørgsmål 111.A. Angina pectoris.

#### 114.A. Angina pectoris.

Årsager, symptomer, udløsende faktorer, diagnostik og behandling.

A.P. tilhører gruppen af iskæmiske hjertesygdomme, som er en fællesbetegnelse for hjertesygdom forårsaget af iskæmi. Det vil sige nedsat gennemblødning i forhold til metabolisk behov. Alt efter varighed kan iskæmien være reversibel ell irreversibel.

Fremkomst af A.P. kan hypp. skyldes en ell flere betydende aterosklerotiske forsnævninger.

Side 33 af 118

Emnegrupperede Essayopgaver

MEDICIN

Søs Wollesen 2001

Symptomgivende v. en reduktion på mere end 70% af diameteren. Der er ofte tale om en flerkarssygdom. Blodgennemstrømningen i det forsnævrede kar er i hvile tilstrækkeligt til at dække myokardiets behov. Under anstrengelse stiger puls, BT og myokardiets kontraktilitet, dette medfører en øget metabolisme i myokardiet, og dermed øget behov for flow. Dette kan ikke imødekommes, dermed udløses den regionale iskæmi. Den er som omtalt reversibel, da A.P. svinder når puls, BT og myokardiekontraktiliteten falder til hvileværdier igen.

Symptomer: Primært lokaliseret retrosternalt, og er hypp. af trykkende ell knugende karakter. Smerten projiceres ofte til ve. arm, kæben, ve.side af ryg og abdomen. Disse områder har fælles innervation m. de intrakardiale nervers aff. fibre. Symptomerne provokeres ofte af fysisk og psykisk anstrengelse, kulde og større måltider. E Diagnose: V. typisk stabil A.P. m. sympt. som omtalt ovenfor, og anfaldet der svinder for nitroglycerin, kan diagnosen ofte stilles på anamnesen alene. V. de andre former for A.P., ustabil A.P., variant angina (Primmets angina), og stum iskæmi kan diagnosen ofte bekræftes v. non-invasive tests. Hypp. i form af arbejds-ekg., til tider suppl. m. myokardieskintigrafi ell arb.s ekkokardiografi. I mange tilfælde vil det dog være nødvendigt at foretage en koronararteriografi. Behandling: Her skelner man ml. anfaldsbeh. og langtids profylakse.

Anfaldsbeh. består af nitroglycerin sublingualt, sm. svinder ofttest i løbet af nogle få minutter. Langtids

profylaktisk beh. omfatter en modifikation af de foreliggende individuelle risikofaktorer. Livslang beh. m. ASA bør igangsættes efter det første anfald af A.P. Derudover beh. symptomatisk m. langtidsvirkende nitrater, isosorbiddi-ell –mononitrat. For at undgå udvikling af nitrattolerance bør der i beh. indlægges beh.s frit interval på ca. 12 t. I nogle tilfælde kan det være indiceret at ordinere en beta-blokker, hvis anti-anginøse effekt skyldes en nedsættelse af myokardiets iltbehov. En tredje gruppe præp. der kan anvendes er calcium-er. De virker vasodilatoriske på både krønarer og de perifere kar.

Hvis det er indiceret kan der evt. institueres en kombinationsbehandling.

ILA, ... hvc, ... cr. kv. 1, stit i

Angina pectoris er en klinisk stabil tilstand med anfald af brystsm. pga. iltmangel i myokardiet oftest med baggrund i koronararteriesygdom. Anfaldene udløses af nogenlunde samme grad af fysisk ell psykisk belastning, og klinger af efter deres ophør.

De andre former af AP er gennemgået i spørgsmål 114A.

Symptomerne er beskrevet u. spørgsmål 114.A.

Diff. diagnoser: Andre tilstande der kunne øge myokardiets behov for blodtilførsel og dermed sænke tærsklen for udløsning af et anfald af A.P. Her bør der us. for anæmi, der vil inducere et større minutvolumen. Hypertension er en hypp. årsag til udløsning af krop. stabil A.P. Længere- ell kortere varende takykardi medfører et øget iltbehov. Endelig bør der tages thyreoideaparametre, da tyreotoksikose kan udløse anfald af A.P. Sjældnere udløses et anfald af myksødem.

Behandling af A.P. er gennemgået i spørgsmål 114.A.

116. Beskriv et typisk anfald af A.P. 4.1 / W

Et typisk anfald af A.P. kan udløses af kulde, blæst, postprandialt ell efter en større fysisk ell psykisk belastning. Sm. begynder gradvist, og den når max. intensitet efter 2-5 min., for nogle er anfaldene selvlimiterende, men for andre skal der medikamentel beh. til at rase anfaldet til at klinge af

115.A.R. Angina pectoris.

Definition, symptomer, differential diagnoser og behandling.

hurtigt. Pt.'en er ofte meget forpint, angst, bleg og koldtsvedende. Hjerterefrekvensen er ofte påskyndet, men St.c. er norm. I få tilfælde kan der høres galoprytme. V. svære anfald kan der opstå dyspnø og stetoskopiske tegn på lungestase.

118.A. Akut myokardieinfarkt.

.....

Hvilke subjektive og objektive symptomer kan optræde ved AMI? Anfør de differentialdiagnostiske overvejelser. V. hvilke us. kan diagnosen AMI verificeres?

Omkring halvdelen af de pt.'er der får AMI er tidligere kardiopulmonalt raske. Den anden halvdel har en kendt hjertesygdom.

Symptomdebut er ofte akut og voldsom, forudgået af forbigående A.P. i hvile, sm. er som u. et kraftigt A.P. anfald, dog vedvarer de ofte i længere tid og svinder ikke for nitroglycerin. Endvidere er der hypp. ledsage symptomer i form af kvalme, opkastninger, dyspnø, angst og evt. kortvarige kollaps.

Psykisk uro, konfusion ell bevidsthedssløring pga. nedsat cerebral perfusion kan hos ældre være den kliniske manifestation

Hos 15-20% ses der et symptomfrit forløb.

Objektivt: i den akutte fase er pt.'en præget af angst og smerter. Der findes lavt BT og påskyndet puls, i få tilfælde ses der bradykardi. Respirationen er også ofte lidt hurtig og overfladisk.

V. et forvægsinfarkt er der øget sympatisk nerveaktivitet, her findes pt.'en bleg m. takykardi, kølige ekstremiteter og ofte norm. BT.

V. et inferiort infarkt er der øget vagus tonus, det resulterer i kolde, og fugtige ekstremiteter, bradykardi, hypotension, kvalme og evt. opkastninger.

St.c. det første døgn er ofte norm., der kan efterhånden udvikles mislyde, hypp. v. anterior infarkt hvor der kan høres en perikardiel gnidningslyd.

St.p. ofte norm., sjældent høres en let basal krepitation.

Et konstant træk er feber. (Perifer vasokonstriktion?)

Diff.-diagnoser: Akut perikarditis - pt. er yngre, gnidningslyde og karakteristiske ekg-forandringer. Pleuritis — sm. er stikkende, skærende og forværres v. dyb inspiration.

Lungeemboli — her er der som regel respirationssynkrone sm. m. ledsagende dyspnø. Dissekerende

aortaaneurisme — pt. er typisk hypertoner, og sm. stråler om i ryggen og svækkede pulse.

Perforeret ulcus duodeni — pt.'en har oftest ulcus i anamnesen. Sm. er brændende og lokaliseret til epigastriet.'

Diagnosen AMI stilles på baggrund af WHO's kriterier: suspekke symptomer, typiske ekg-forandringer og signifikant

stigning af myokardieenzymer.

IYe-fk æves almindeligvis at der er to ud af tre tilstede.

Initialt er man nødt til stille diagnosen på de kliniske symptomer og ekg-ændringerne, hvor ST-elevationen indtræder straks. Myokardieenzym målinger er ikke anvendelige i den umiddelbare

117. Medikamentel behandling af A.P. Se besvarelsen af spørgsmål 114.A. Akut myokardieinfarkt.

diagnostik, fordi CK-MB, der er det hurtigst stigende myokardieenzym, først viser signifikant forhøjelse efter 4-6 t. De andre myokardieenzym er mindre specifikke, de findes også i andre væv end hjertet, og de fremkommer først på et senere tidspunkt.

119. Angiv de elektrokardiografiske fund v. akut transmuralt myokardieinfarkt.

Et transmuralt infarkt, dvs. ventrikelvæggen er infarceret i hele sin tykkelse, benævnes også "Q-taks infarkt".

Før infarkt er der ofte norm. QRST-kompleks, høj R-tak, isoelektrisk ST-segment og pos T-tak. Inden for få min. efter infarktets opståen ses der ST-elevation. I forb. m. AMI skal denne elevation være horisontal ell let konveks opad. '---' f-

Inden for timer til få dage, R-takken aftager i højde og der opstår en bred dyb Q-tak, til tide et kompleks. Den dybe Q-tak opstår fordi det infarcerede omr. bruges som ett elektrisk vindue, elektroden kan kigge ind på den intakte ventrikelvæg i modsatte side. Samtidig bliver T-takken neg. Inden for ca. en uge går ST-segmentet tilbage til grun pjen, men Q- og T-takkernes abnorme udseende bibeholdes ofte.

120. Blivende Ekg-forandringer efter AMI.

rom/

Ekg-forandringer efter et Q-taks infarkt der ofte forbliver permanente er den abnorme Q-tak; evt. vil også den inverterede T-tak blive, men den vender dog hypp. tilbage til norm. efter et stykke tid, den kan endog blive pos. Ekg-forandringer v. et non-Q-taks infarkt der kan blive permanente er ST-segment deviation ell depression, dybe symmetriske T-takker og/ell en reduktion af R-takkens højde.

Disse ændringer udvikles ofte gradvist over nogle døgn, og de kan forsvinde ell holde sig permanent. /, 42

121. Ekg-forandringer v. 1 uge gammelt forvægsinfarkt.

Alt efter placeringen af forvægsinfarkt registreres infarkt mønstret m. ST-segment og Q-tak udvikling i forskellige afledninger. Man inddeler et forvægsinfarkt i et anteroseptalt (abnorme Q-takker i afl. V1-3), anterolateralt (abnorme Q-takker i afl. V5-6, I, og aVL), et højt lateralt, superiort (abnorm Q-tak i aVL), og i et udbredt forvægsinfarkt, dr hypp. inddrager dele af hø.ventrikel (abnorm Q-tak i V1-6, I og i aVL).

De ekg-ændringer man vil kunne se efter en uge er en abnorm Q-tak, en dybt neg. symmetrisk T-tak. ST-stykket er ofte tilbage til, ell næsten, grundlinjen.

122. Hvilke EKG-forandringer ses i prækordialafledningerne under forløbet af et transmuralt anterior myokardieinfarkt?

Se besvarelsen af spørgsmålene 120. og 121.

Man inddeler et anterior infarkt som gjort i spørgsmål 121.

123. Nævn de typiske EKG-forandringer v. et akut forvægsinfarkt. Se besvarelsen af spørgsmålene 120 og 121.

124. Beskriv det typiske EKG v. bagvægsinfarkt. (Posterior )

Et sandt posterior infarkt er et spejlbill. på et anteroseptalt infarkt. Dvs der er en R-tak i V1, hvor der v. et anteroseptalt er en Q-tak. Der ses en ST-segment forsænkning, i stedet for en elevation. Der fremkommer en høj spids pos. T-tak, mod en neg. T-tak v. et anteroseptalt infarkt. Et sandt posterior infarkt kan forveksles med hø.hypertrofimønster, men det forekommer ofte sammen med et inferiort infarkt i form af et inferiort-posterior infarkt.

125. Nævn de vigtigste arytmier v. AMI.

Sygdomsbilledet v. AMI præges i varierende grad af hjertearytmier. De første døgn er prægede af ventrikulære takyarytmier, som ventrikulære ekstrasystoler, sjældent behandlingskrævende, ventrikelflimren ell ventrikulær takykardi. Disse to er hypp. dødsårsager i de første minutter ell timer efter infarktets opståen.

Er der tale om et inferiort ell posterior infarkt opstår der hypp. bradykardi og skyldes en vagusmedieret refleks.

Hos ca. 20% opstår der AV- , de fleste m. 1. ell 2. grads blok (Wenckebach) har et inferiort infarkt. Kræver sjældent beh. Et AV-blok hos en pt. m. anterior infarkt, fører tit til et 3. grads blok m. asystoli. Her mortaliteten høj.



126. Nævn de vigtigste komplikationer til AMI.

De vigtigste komplikationer, der kan kræve intervention, er hjertearytmier (se i øvr. spg. 125), hjerteinsuff., her er det en kombineret diastolisk og systolisk dysfkt. Myokardieruptur, ses oftest 1-4 dage efter infarktets opståen og manifesterer sig hypp. som ruptur af ventriklens frie væg. Dette fænomen optræder hypp. hos ældre hypertenikere.

Aneurismer i ve.ventrikel forekommer når det infarcerede omr. udtyndes u. ophelingen. Der kan i sjældne tilfælde optræde embolier, dannet som en muraltrombe o. det infarcerede omr. Hos 10-20% forekommer der en i\_nfarstekstension. (Reinfarkt) 4 K T-\_. Pericarditis er hypp. forekommende ofte som en pericarditis sicc. Der høres en højfrekvent gnidningslyd, og på Ekg fremkommer der en karakteristisk "hængekøje". Hos 20 optjæder der 2-10 uger efter et AMI, pludselige stærke sm., feber og forhøjede fasereaktanter, det såkaldte postmyokardieinfarktsyndrom.

### Myokardiets sygdomme.

127. Akut myokarditis. Årsager og EKG-forandringer.

Myocarditis ell infektiøs myocarditis er histologisk defineret v. forekomst af inflammatoriske celleinfiltrater i myokardiet og evt. degenerative forandringer i myocytterne.

Side 37 af 118

Emnegrupperede Essayopgaver

MEDICIN

Søs Wollesen 2001

I DK er hypp. årsag til myocarditis enterovirus bl.a. Coxsackie, CMV, Morbilli og EBV, sjældent bakterier, fraset Borrelia.

Hos en AIDS syg er baggrunden hypp. virusinfektion, men også Kaposi sarkom metastaser. I udviklingslandene er det ikke så sjældent at det ætiologiske agens er en parasit. Ekg-forandringer er hypp. forbigående i form af ændringer i ST-stykket og T-takten.

Der kan undertiden opstå en arythmi, ekstrasystoli ell AV-blo, ck—Tenn komplikation ses dog hypp. v. Borrelia infektion. It, .o 3

Perikardiets sygdomme.

128. Hvilke EKG-forandringer kan optræde v. pericarditis?

Det typiske Ekg fund er "hængekøjelign." ST-elevation som ses i stort set alle afledninger, fraset i a F. V 1, her kan der være T-ed depression. Forandringerne aftager gradvist, og ST-stykket nærmer sig igen den isoelektriske linie og samtidig udvikles der n\_e . I-takker

Er det en eksudativ pericarditis er det ofte ledsaget af "low voltage" m. QRS amplitude < 5 mm i ekstremitetsaTi;

r'J' y

129. Kliniske og parakliniske fund v. akut pericarditis.

Der høres ofte perikardiale gnidningslyde, dog ikke hos alle pt.'er.

Perikardieansamling kan udvikles, så pt.'en bør observeres m.h.p. udvikling af tegn på hjertetamponade. Gnidningslydene forsvinder v. fremkomst af ansamling. Der kan v. St.p. ofte høres en pleural mislyd, idet perikardit ofte ledsages af en pleurit.

Paraklinisk: Myokardieenzymerne kan være moderat forhøjede pga. en samtidig myokarditis. Ekg-fund som beskrevet u. spørgsmål 128.

Rt -us. af orax viser v. en fibrinøs pericarditis ingen ændringer, men v. en eksudativ vil der emkomme en "teltformet" hjerteforstørrelse. Der kan endvidere ses tegn på pleurit.

Ekkokardiografi er velegnet til påvise et eksot. '-No..-N''''

4-2 1r^ (

Endokardiets sygdomme.

Infektiøs endocarditis er en tilstand med kontinuerlig baj t1 iæmi, senere optrædende infektiøse vegetationer især på hjerteklapperne. I DK er der ca. 50-60/ mill. Tilstedeværelse af hjerteklapfej1 klapprotoser, kongenit hjertesygdom, høj alder og IDDMDM ponerer til sygdommen. Den: .ltypp. form er den subalcutte, hvor det infektiøse agens er strept. vindans o sg tapli epididermidis. Andre mikroorganismer kan dog også forårsage begge typer. Den subakutte form har ofte et prolongeret forløb m. en sygdomsperiode påml. 3-6 md.'er.

Kliniske fund: Pt.'erne fremtræder ofte let subfebrile, de har ofte haft feber igennem længere tid. Der vil næsten altid kunne høres en mislyd, sv.t. klapinsuff C17-, varende feber Qghjertemislyd.

De øvr. obt fund,,, skyldes i tiske embolier<sup>3</sup> vasculitis ell cirkulerende\_immunkomplekser. Der kan forekomme petekkier især i mundhulen og i conjunctivae, under neglene kan der ses såkaldte splinters.

130. Kliniske fund ved subakut bakteriel endokarditis.

På basis af en vasculitis kan der ses Osler-knuder i finger- og tåpulp.

Embolier kan komplicere sygdomsbilledet på et hvert tidspunkt, f.eks i cerebrum m. lammelser, somnolens ell et meningitislign. billede til følge. Da embolierne kan indeholde mikroorganismer kan der opstå 12seesdanneh er i ethvert organ

Pga. vegetationerne på hjerteklapperne kan der opstå en irreversibel hjerteinsuff.

131. Nævn de vigtigste symptomer v. subakut bakteriel endocarditis.

De fleste pt.'er får symptomer inden for et par uger efter bakteriemiens opståen. V. lavpatogene organismer er symptomerne ofte uspecifikke. Der er hypp. let feber, almen utilpashed, træthed, hovedpine, anoreksi og nattesved. Det kan ofte tage måneder inden diagnosen stilles. Obs feber og mislyd v. hjertet, hav inf. Endocarditis in mente.

### **Hjerteklappernes sygdomme.**

132. AR. Mitralstenose.

Beskriv symptomer og komplikationer v. mitralstenose.

Mitralstenose er en sjælden lidelse i DK, da den ofte er en senfølge af F.R. (Febris rheumatica) Kongenit mitralstenose er en meget sjælden lidelse.

De hypp. symptomer er dyspnø og hæmoptyse. De skyldes væsentligst det forhøjede tryk i lungekredsløbet, der medfører interstitielt ødem og nedsætter lungernes eftergivelighed (komplians). Pt.'en har typisk en funktionsdyspnø og klager til tider over smerter af AP lignende karakter. Hæmoptysen hos disse pt.'er skyldes både forhøjet lungekapillærtryk og lungeinfarkt. Der indtræder hypp. hø. hjerteinsuff m. halsvenestase og deklive ødemer. På længere sigt er en \_

vO■, permanent atrieflimren næsten obligat. Så medikamentel beh. på konventionel vis, indtil operation er indiceret, dette bestemmes ud fra symptomatologiens sværhedsgrad.

133. Beskriv de auskultatoriske fund ved stenosis valvulae mitralis.

Oftest findes mitralstenosen kombineret med en mitralinsuff.

St.c. v. mitralstenose, der høres en accentueret 1. hjertelyd, et mitralklik, det høres i begyndelsen af diastolen (kort efter 2. hjertelyd) o. den venstre del af sternalranden, nederst. Selve mislyden er en langstrakt rumlende, lavfrakvent diastolisk mislyd. V. sinusrytme fortsætter mislyden i en præsystolisk accentuation. Den er tydeligst når pt.'en ligger i ve.sideleje.

134. Beskriv det karakteristiske hjertestetoskopiske fund v. mitralstenose. Se besvarelsen af spørgsmål 133.

135. Hvilke akutte symptomer kan optræde ved stenosis valvulae aortae?

Aortastenose udgør ca. halvdelen af alle behandlingskrævende hjerteklapfejl. 2-3 gange flere mænd end kvinder, og hypp. i den ældre aldersgruppe. Her er der sjældent tale om en kombineret defekt. Akutte symptomer v. aortastenose kan vise sig v. anstrengelsesudløst A.P., synkoper og pludselig hjertedød,

136. Kliniske og parakliniske fund ved orta- stenose.

V. St.c. er de typiske fund en ru systolisk uddrivningsmislyd med max. på 1. aortasted. (2. interkostalrum t.h. for sternum og m. projektion til halskarrene). 2. hjertelyd er svækket ell uhørlig. Der føles ofte fremissement i jugulum og halskar, idet mislyden er meget kraftig, styrke 4-5. (mislyden kan også beskrives som en crescendo-decrescendo mislyd.)

PI-Ic n er ofte tardus og parves, dvs. lanesomstigende m. lille els de. BT er en afspejling af pulsen, det systoliske BT er ofte lavt.

Ekg'et viser oftest ve.hypertrofi og belastning og evt ve.grenblok.

Sygdommen skal være meget fremskreden for at der på rtg. kan ses hjerteforstørrelse og lungestase.

Ekkokardiografien kan vise forkalkning og nedsat bevægelse af klappen, hypertrofi og dilatation af ve.ventrikel.

Doppler-ekko kan estimere den systoliske gradient o. klappen.



137. Symptomer og kliniske fund v. aortastenose.

Symptomerne på en aortastenose udvikles i reglen o. nogle år, initialt kan der være fkt's-dyspnø v. anstrengelse. Der kan akut ell anfallsvis udvikles lettere lungeødemer. Mange af pt.'eme får anstrengelsesudløst A.P., halvdelen af dem har dog endvidere en koronarkarsygdom. Synkoper ell nærsynkoper i forb. m. anstrengelse, et udtryk for nedsat cerebral perfusion. Ca. 10% udvikler mere ell mindre permanent atrieflimren. Terminalt kan der ses hø.hjerteinsuf

Kliniske fund er gennemgået i spørgsmål 136.

138. Beskriv hjertestetoskopifundene v. et typisk tilfælde af aortastenose. Se besvarelsen af spørgsmål 136.

139. Nævn årsager til aortainsufficiens.

Isoleret aortainsuff er en sjlden lidelse. Den udvikles hypp. sekundært til en bikuspid aortaklap, det kan være en følge efter prolaps af den ene cusp ell følger efter en infektiøs endocarditis. Febris rheumatica giver hypp. en kombineret aortastenose og -insuff. Sjældnere ses aortainsuff. i forb. m. bindevævs sygdomme, som mb. Bechterew. Tertiær lues kan også terminalt medføre insuff. Derudover ses aortainsuff som en del af sygdomsbilledet v. Marfans syndrom. (En A.D. sygdom lokaliseret til vævets kollagen. De har typisk lange ekstremiteter, araknodaktyli, linseluksation og tendens til ortainsuff.).

Et dissekerende aortaaneurisme kan dilatere aortaroden og dermed medføre en insuff.

140. Kliniske fund v. aortainsufficiens.

Der kan ofte iagttages en pulsation på halsen. Impetus er ofte meget udbredt og ictus er typisk forskudt lateralt. V.St.c. høres ofte en højfrekvent, blæsende, decrescendo diastolisk mislyd, der begynder umiddelbart efter 2. hjertelyd. Den har punctum maximum i 2.aortasted i i.c.III v. venstre sternairand. Den kan til tider høres i 1. aortasted. Den høres nemmest hvis pt.'en sidder op, og er let foroverbøjet. Den er hypp. svag, en styrke 1-2.

P Is Geler o ma us, hurtigt sti endetog faldende m. stor amplitude. Der kan ofte påvises kapillærpuls m. pande- og negleblink. V. auskultation af a.femora -s tan evt. høres "pistolskud" en kort skarp lyd synkron m. pulsen. BT er ofte moderat forhøjet systolisk og lavt diastolisk. Rtg. af thorax viser ofte et lettere forstørret hjerte, hypp. dilatation af ve.ventrikel og evt af aorta ascendens, hjertet får form som en støvle.

141. Angiv de stetoskopiske og andre karakteristiske kliniske fund v. aortainsufficiens. Se besvarelsene af spørgsmålene 139 og 140.

Medfødte hjertesygdomme.

142. Nævn de typiske, ikke cyanotiske medfødte hjertelidelser.

a. Septumdefekter og ductus arteriosus persistens.

b. Aortastenose ell coarctatio aortae, og på hø.side pulmonalstenose og pulmonal hypertension.

Ad.a. Beskrives som en abnorm forbindelse ml. systemkredsløbet og pulmonalkredsløbet. Ad.b. Beskrives som en abnorm øget modstand mod blodstrømmen.

uctus arteiosus er den føtale forbindelse ml. a.pulmonalis og aorta descendens, hvis den ikke lukker v. fødslen får man en arterio-venøs shunting. Hvis denne shunt er lille er der ingen symptomer, men er den stor, med ell uden pulmonal hypertension, kan der optræde hjerteinsuff. i spædbarnsalderen. V pulm. hypertension kan der udvikles irreversible lungekarforandringer, som terminalt kan føre til Eisenmengers syndrom m. cyanose. (Eisenmengers syndrom, lungekarmodstanden overstiger det systemiske kredsløbs modstand medførende en venoarteriel shunting.)

Arytmier.

Supraventrikulær takykardi.

144. Behandlingen af paroxystisk supraventrikulær takykardi.

Gentagne anfald m. varierende tidsintervaller o. en længere tidsperiode benævnes paroxystisk supraventrikulær takykardi. Kan ses i forb. m. alle takykardi former, mest typisk hos børn og unge i form af WPW- og AV-nodal takykardi.

Inden man igangsætter en behandling til en voksen, bør man us. om vedkommende er i beh. med digoxin da det kan være et udtryk for d.-intoksikation. Se evt. efter Cohn effekten på Ekg'et. Hos børn kan et anfald af AV-nodal TK. Afbrydes v. vagale manøvrer. (carotis massage ell Valsalva manøvrer) Anfaldet afbrydes altid v. i.v. adenosin,

sota ol ell vera\$amil. Verapamil er kontraindiceret i beh. af WPW. Et anfald af WPW-TK kan ligeledes afbrydes m. vagale manøvrer.  
Første valgs antiarytmikum er som for AV-nodal.

143 Symptomer v. coarctatio aortae og objektive fund v. sygesengen.

Er der hypp. recidiverende anfald bør profylaktisk beh. overvejes. Medikamentelbeh., her benyttes Sotalol og/ell klasse IC-antiarytmikum (propafenon ell flekainid). Den medikamentelle effekt er dog ofte ringe, og bivirkningerne hypp. Derfor bør børn og unge m. hypp. anfald henvises til elektrofysiologisk us. m.h.p. kateterablation, ofte førende til definitiv helbredelse.

Atrieflimren.

145.A. Atrieflimren.

Gør rede for ætiologi, EKG og kliniske fund samt komplikationer. Beskriv behandlingen af atrieflimren.

Atrieflimren er en hurtig, uregelm., hvirvelstrømsagtig aktivering af atriet m. ophævelse af dets kontraktioner. Overledningen til ventriklerne sker helt uregelmæssigt.

Det er en hypp. arythmi m. en prævalens på 2-5% efter det 65.år. Enkeltstående anfald kan ses efter AMI, iatrogene indgreb (gastroskopi, bronkoskopi etc), ell akut svær alkoholbelastning. Den paroxystiske og kroniske form ses efter et vidt spektrum af sygdomme i hjertet. Det være sig iskæmisk hjertesygdom, kardiomyopati, klaplidelser, WPW syndrom ell syg sinus syndrom. Hos ca. 10% er der tale om en idiopatisk atrieflimren. Afgørende for diagnosen er den helt uregelmæssige ventrikelrytme, m. en stadig variation og længden af pauserne ml • RS-komplekserne. Der er tale om en arrhythmia perpetua. Ubeh. ligger QRS-frekvensen på 50-200/m Hos ældre kan der spontant optræde en AV-blokade. På ekg'et ses der en 'm. vekslende bølger på ekg'ets grundlinie.

RS-kom lekseme er alm. smalle, men der kan dog intermitterende ses breddeforøgelse, som følge af aberrant ventrikulær ledning ell ventrikulær extrasystoli.

Da der ofte er tale om en kombination ml. atrieflimren og hjertesygdom domineres det kliniske bill. af hjereteinsuff. og høj incidens af apopleksi. Der dannes (v. ubeh.) ofte embolier i det immobile atrium. Er der samtidig en komplicerende mitrallidelse er incidensen noget højere. Generelt menes det at atrieflimren er årsag til 15% af apopleksitilfældene p.a.

Den idiopatiske atrieflimren fører sjældent til manifest hjereteinsuff., men der er ofte ledsagende svimmelhed, mathed og palpitationer, hvilket medfører at pt.'en ofte holder sig i ro, og dermed bliver uarb.'s dygtig. Efter en årrække kan det føre til kronisk atrieflimren.

Komplikationerne er som ovenfor omtalt hjereteinsufficiens, og de dermed følgende symptomer, dyspnø, synkoper pga nedsat MW, og apopleksi pga embolier fra atriet.

Behandling: Et akut anfald af atrieflimren kan oftest nedsættes med di oxin beta-blokker ell mil. (Verapamil er kontraindiceret hvis der er tale om WPW.) nvertering ti smusrytme kan ofte opnås m. L y. b sotalol ell kl.IC (propafenon ell flekainid). Den hurtigste og sikreste er inve`\_\_ rtenng. i,

Profylaktisk mod nye anfald indledes hos pt.'er m. nedsat ventrikelfkt. m. digitalisering. Herefter påstartes den egt. profylaktiske beh. m. sotalol ell IC-antiarytmikum e (kinidin, disopyramid).

Er der ikke væsentlig hjertesygdom kan sotalol anv. som første og eneste præp. Klasse I antiarytmika bør gibes kombineret m. digoxin.

Er der fortsat hypp. anfald kan forsøges m. amio men dette er easpecialis,t-oftgave. Der kan i sidste ende foretages en His bundt ablation, og implantation af en pøanent pacemaker. Står man m. et tilfælde af krop. atrieflimren kan der anv. såvel digoxin, beta-blokker og verapamil til at reducere ventrikelfrekvensen. Digoxin har inotropeffekt, men kan ikke reducere den excessive

stigning i ventrikelfrekvensen, som der ses u. fysisk anstrengelse, her er en beta-blokade ell verapamil mere anvendelige.

Pga. embolirisikoen bør pt.'er m. kron. atrieflimren sættes i langtids AK-beh. m. en K-vit.-antagonist til en INR-værdi på 2,0-3,0, dette vil medføre en signifikant reduktion i antallet af apopleksitilfælde.

Konvertering ti sinusrytme'afh uger af varigheden af atrieflimren, ve.atriums størrelse og underliggende hjertesygdom. `v

146. Ved hvilke sygdomme forekommer atrieflimren?

Se besvarelsen af spørgsmål 145.A.

147. Medikamentel behandling af atrieflimren.v

Se besvarelsen af spørgsmål 145.A.

148. Hvordan behandles akut opstået atrieflimren?

Se besvarelsen af spørgsmål 145.A.

149. Nævn nogle almindelige årsager til akut opstået atrieflimren, og angiv retningslinier for behandling af denne tilstand.

Se iøv. besvarelsen af spørgsmål 145.A.

Hos ældre kan der ses anfald v. pneumoni, operative indgreb ell i forb. m. skopier.

Disse anfald kan forsøges afbrudt v. V. Valsalvamanøvrer ell carotis massage, dette bør dog gøres m. forsigtighed hos ældre.

150. Angiv et behandlingsskema for digoxin ved ubehandlet atrieflimren hos en i øvrigt rask, midaldrende pt.

Først og fremmest bør der tages højde for pt.'ens alder, vægt og nyrefkt. Dernæst hvor stort behovet er for øjeblikkelig digitalisering, dvs. tilfælde m. udtalt hjerteinsuff., om der skal startes m. en mætningsdosis ell om man kan starte m. vedligeholdelsesdosis. Her opnås der norm. stabil plasmakonc. efter 1 uge. V. akut behov, startes der m. mætningsdosis fordelt o. et døgn, der gives  $\frac{1}{2} + \frac{1}{4} + \frac{1}{4}$  af total mætningsdosis. Derefter fortsættes m. vedligeholdelsesdosis.

'S t-1g1'5 Ventrikulær takykardi.

151. Hvorledes behandles ventrikulær takykardi?

V. et akut anfald er det væsentligt at få afdækket evt. udløsende/ komplicerende forhold som shock, elektrolytforstyr. ( hypo- ell hyperkaliæmi), hjerteinsuff., ell proarytmier forårsaget af antiarytmika ell digoxin. Andre medikamenter der ved forgiftningssituationer kan medføre arytmier er nogle neuroleptika, antihistaminer ell erythromycin.

V. et akut anfald gives der, som i.valgspræp., lidokain i.v., ell sotalol ell som alternativ amiodaron. Er der ikke umiddelbart effekt af den medikamentelle beh. forsøges kardiovertering så hurtigt det er muligt. Der startes m. 100 J, og hvis nødvendigt derefter med 200 J + 360 J.

Risiko for senere recidiv og dermed pludselig død foreligger altid m. ventrikulær (især) takykardi. Pt.'en bør evt.us. for muligheden for kateterablation af det arytmogene fokus ell implantation af en kardioverter/defibrillato(-ØICI-\\enhed). Skønnes det at pt.'en ikke vil kunne drage fordel af dette sættes i langtidsbeh. m. amiodar

De specielle former for to y ardi, som torsades de pointes-ventrikulær takykardi beh. m. i.v. magnesium og evt. suppl. m. temporær pacing. En evt. tilgrundliggende årsag udredes. Kongenit langt QT-syndrom beh. m. livslang beta-blokade ell perm. pacemaker. Sidder det arytmogene fokus i høventrikel beh. der m. sotalol.

Ellers iøv. som v. akut anfald af ventrikulær takykardi m. kateterablation ell implantation af defibrillatorenhed.

Cor pulmonale.

152. EKG-fund v. cor pulmonale chronicum.

Ekg'et kan vise P-pulmonale, en højspids Pak pga. et forstørret hø.atrium, ofte >3 mm. Høakse, hø.hypertrofi og belastning, ell evt hø.grenblok.

153. Årsager til kronisk cor pulmonale.

V. cor pulmonale forstås en hø.hjertelidelse sek. til en pulmonal hypertension der er forårsaget af sygdomme i luftveje ell lungeparenkym. (kron. bronkit, emfysem, sarkoidose ell lungefibrose.) Sygdomme i brystkassen, neuromuskulære lidelser, kyfoskoliose, ell kraftig adipositas m. alveolær hypoventilation.

Lidelser i lungekarsengen kan også medføre kron. cor pulmonale. (polyarteritis nodosa, embolier i a.pulm., ell om end sjældent prim. pulm. hypertension)

Embolia arteriae pulmonalis.

154.A. Beskriv kliniske symptomer, objektive fund og væsentlige diagnostiske undersøgelser ved mindre lungeemboli med infarktdannelse.

V. mindre lungeembolier m. infarktdannelse er der ofte tale om et subakut forløb. Initialt er der ofte et let ubehag og en angstfølelse. Senere tilkommer der sting i brystet, hoste og til tider en let hæmoptyse. Dyspnø er sjældent et udtalt symptom, med mindre der er meget kraftige stingsm. Pt.'en bliver ofte lettere subfebrile.

Obj.-fund: Feber.

Pt.'en er ofte takypnøisk. St.p. v. lungeemboli m. infarkt er der hypp. pleurale gnidningslyde, og senere tegn på eksudat. I de fleste tilfælde er de stetoskopiske fund dog ukarakteristiske. Rtg. af thorax vil efter nogle timer vise diffuse infiltrater, der hypp. sidder perifert inddragende pleura. Et "trekantet" infiltrat m. spidsen mod hilus er sjældent at finde.

Infarkterne er hypp. lokaliseret i underlapperne. I efterforløbet ses der sribede atelektaser, pleuraekssudat og højstående diaphragma.

Ekg har sjældent diagnostisk værdi, da det kun er et fåtal der viser et typisk mønster på akut cor pulmonale, og da ofte v. en massiv emboli, ekg.'et vil vise S1Q3T3.

Blodprøver har ligeledes sjældent diagnostisk værdi, kun diff.-diagnostisk overfor AMI, hvor der efter 4-6 t. vil kunne måles en forhøjelse af CK-MB.

Blodgasanalyser vil heller ikke kunne bidrage med mange oplysninger, da tilstande som hypoksæmi og hypokapni også er tilstede v. pneumoni, lungestase og astma.

Vestions- perfusionsscinti er en meget værdifuld diagnostisk us. Især us. af perfusionen er vigtig.

155. Beskriv de subjektive symptomer og objektive fund v. akut lungeemboli.

1N6, bastsm. v. lungeemboli ofte resp.-synkrone.

Pt.'en er takypnøisk, der er central cyanose, dvs. nedsat iltmætning, og der kan evt. ses takykardi og haisvenestase. Der kan være truende ell manifest kardiogent shock. Der hæmodynamisk defineres som  $>1/2$  t.'s hypotension. Pt.'en er hypp. gråbleg og klamtsvedende. Der er ofte hurtig, svag puls m. lavt ell umåleligt BT. Hjertestop kan være første manifestation.

Mindre embolier medfører respirationssynkrone sm. lokaliseret til emboliseringsstedet, subfebrilia, og v. infarktdudvikling endvidere hoste og hæmopty, se.

156. Kliniske og parakliniske fund ved lungeinfarkt. Se besvarelserne af spørgsmålene 154.A. og 155.

157. EKG-fund v. akut lungeemboli.

Ekg hos en pt. m. lungeemboli kan være normalt, men viser ofte lettere forandringer. Det typiske mønster på akut cor pulmonale Si Q3T3 er sjældent. Det hypp. fund er ændringer i de hø.prækordialaf. og evt atriale arytmier. Disse ændringer forsvinder oftest inden for et par uger.

Neurosis cordis.

158. Symptomer og kliniske fund ved hyperventilation.

Neurosis cordis defineres som en angstneurose m. sympt. fra hjerte og kar. Ca. 11% af befolkningen "lide" af en sådan angstneurose.

"pt.'en" oplever en fornemmelse af klump i halsen, obulus, og en trykken i præcordiet Der er akro- og periorale paræstesier. '~

Klinisk kan man i en A-punktur finde lav pCO<sub>2</sub> og høj pH. Alt efter hvor længe hyTerventilatøen--har fundet sted. =-

Embolier i de store pulmonalarteriegrene medfører ikke infarktdannelse. Infarktdannelse udvikles fortrinsvis v. tillukning af de mellemstore grene, og navnlig hvis der samtidig er lungestase ell kron. lungesygd.

Akut lungeemboli, alt efter størrelse, medfører dyspnø, intense brystsm. hypp. lokaliseret retrosternalt m. udstråling til hals og skulder. Kan være svær at skelne umiddelbart fra AMI, dog er

### ***Hypertensio arterialis.***

159.AR. Arteriel hypertension.

Definition, ætiologi, symptomer og komplikationer. Behandling af essentiel hypertension.

Hypertension defineres iflg WHO som systolisk BT > 140 mmHg, og et diastolisk > 90 mmHg. Efter denne

definition vil ml. 10-20% have HT.

Man bør som læge informere sig om patientens egen opfattelse af sin generelle almen tilstand, da ikke så få mennesker per definition har et forhøjet blodtryk. Disse mennesker kan risikere at blive dårligt fungerende, såfremt man iværksætter en blodtryksænkende behandling. Der bør bare institueres hyppigere kontroller fremfor medicinsk behandling.

Genetiske faktorer synes at spille en ikke helt uvæsentlig rolle, da risikoen for at få HT er øget hvis begge forældrene har det. Der er dog endnu ikke lokaliseret et "hypertensionsgen". Et alkoholforbrug på mere end et par genstande dagligt disponere til udvikling af HT. Nogle mennesker er "saltfølsomme", og deres BT vil sænkes ved nedsat indtagelse. 95-98% af tilfældene m. HT er dog essentielle, dvs der kan ikke påvises nogen årsag. HT hos de øvrige, der skyldes det ofte sygdomme f.eks i nyrerne ell binyrer.

Der er som regel ingen symptomer, da kroppen har fået lov til adaptere til det langsomt stigende BT. Det er sjældent at der er opstået en akut HT. Der synes først at komme symptomer når der tilkommer kardiovaskulære komplikationer. Hovedpine ses ofte først ved et manifest diastolisk BT o. 120 mmHg. Der kan desuden ses epistaxis. Hos nogle kan der optræde dyspnø og kraftig hjertebanken ved anstrengelse.

Ubehandlet HT er forbundet m. en forøget risiko for apopleksi, AMI, hjerteinsuff. og pludselig død. Risikoen for apopleksi og AMI er liniært korreleret til både det systoliske og det diastoliske BT. Beh. af essentiel HT: Beh. er indiceret v. et vedvarende diastolisk BT o. 95-100 mmHg, dog bør man være opmærksom på ikke at sænke BT for hurtigt ell for langt ned da hypertenion ofte er udviklet o. en årrække. Et for stort fald kan medføre symptomer som v. en hypotension. V. mild til moderat HT (diastolisk BT < 115 mmHg) forsøges først non-farmakologisk intervention i form af vægttab, nedsat alkoholindtag, nedsat saltindtag, og evt. lettere motion. Er BT efter et par måneder stadig for højt, og pt.'en har overholdt forskrifterne, startes medikamentel beh. Antihypertensivae kan opdeles i 4 grp: Diuretika, beta-blokker, calcium-antagonist ell en ACE-hæmmer. De er ligeværdige som førstevalgspræp.

V. svær HT, et vedvarende diastolisk BT > 115 mmHg, påstartes medikamentel beh. efter kortere observationstid. Er der samtidig hypertensiv organpåvirkning startes den endnu tidligere for at forebygge irreversible organskader. Her bruges ofte kombinationsbeh. i form af 2-stotbeh., det kan dog blive nødvendigt at bruge 3 ell 4-stofbeh. Medikamentel beh. af HT er sædvanligvis livsvarigt.

#### 160.A. Essentiel hypertension.

Der ønskes en beskrivelse af sygdommen essentiel HT, dens symptomer, forløb og komplikationer. Redegør kort for de undersøgelser man kan anvende til udelukkelse af sekundær HT.

Se iøvr. besvarelsen af spørgsmål 159.A.

Her vil kun blive redegjort for de us der kan anvendes til udelukkelse af sek. HT.

M

Side 46 af 118

Emnegrupperede Essayopgaver

MEDICIN

Søs Wollesen 2001

Sek. HT i den almene praksis udgør kun ca.  $\frac{1}{2}$ -1 %. De hypp. årsager til sek. HT er renal parenkymatøs sygdom og nyrearteriestenose. Sjældnere årsager er fæochromocytom, Conns syndrom og Cushings syndrom.

Us. for sek. HT: S-kreatinin, og us af urinen for protein og blod. Påvisning af førnævnte indikerer en renal parenkymatøs sygdom.

Påvises der lavt S-kalium bør rejse en mistanke om prim. hyperaldosteronisme, denne sygdom er dog sjælden, ell om renovaskulær HT. Us for renovaskulær HT er dog kun indiceret i ganske få og specielle tilfælde, børn og unge, kendt hyperteniker m. pludselig og svært kontrollerbar forværring, ell en svær, evt malign HT.

Nærmere us. for fæokromocytom er kun indiceret v. mistanke, anfaldsvis HT m. svedudbrud, hjertebanken og hovedpine. Initialt us døgnurinen for adrenalin og noradrenalin.

Som omtalt er det få tilfælde der henvises til nærmere us for sek. HT.

#### 161. Ætiologi til arteriel HT. Se besvarelsen af spørgsmål 159.A.

#### 162. Årsager til sek. HT.

- Renale og renovaskulære sygdomme.
- Binyresygdomme.
- Coarctatio aortae.

Graviditet.

Hyperthyreoidisme.

- Hypercalcæmi.
- Ekscessiv lakridsindtagelse.
- Lægemidler.
- Ikke-medikamentelle toksiske påvirkninger.
- Forhøjet ICP. irpm.;c(

163. Relevante us. til ætiologisk udredning af nykonstateret arteriel HT.

R,C'r A ,

Alle pt.'er m. en nykonstateret HT skal have foretaget urinus. For protein og HgB, S-kreatinin, S-kalium, Ekg, Rtg. af thorax og en oftalmoskopi.

164. Relevante us. til ætiologisk udredning af en nykonstateret arteriel hypertension hos en ca. 30 år gammel pt.

Initialt bør BT måles på begge arme, er der forskel gentages målingen igen 5 min. efter. Afhængigt af BTs niveau baseres diagnosen på gentagne målinger o. dage - uger til måneder. Den må ikke baseres på en enkelt måling da der kan forekomme konsultations-HT.

Der us for hjerteinsuff., både hø.- og ve.sidig. Der auskulteres for stenosemislyde, også evt nyrearteriestenose. (På ryggen o. nyrerne) Der føles efter perifere pulse.

En 30 årig m. nykonstateret HT bør, med mindre der er evt. oplagte "årsager", højt tobaks- og kaffeforbrug, ekscessiv lakridsindtag (>200g/dg.) alkoholiker, ell fam. betinget. (Begge forældre) Kraftig adipositas og inaktivitet, evt henvises til nærmere us for sek. HT.

Se besvarelsen af spørgsmål 160.A. og 163.

Side 47 af 1 18

Emnegrupperede Essayopgaver

MEDICIN

Søs Wollesen 2001

165. Nævn de fund, der kan oplyse om sværhedsgraden af en ubehandlet HT.

V. en mild til moderat BTs forhøjelse er B-Hgb, S-elektrolytter og S-kreatinin normale.

V. moderat til svær HT vil disse parametre vise påvirkninger. S-kolesterol kan hos nogle være lettere forhøjet.

En oftalmoskopi kan vise forandringer i retinas arterier sv. t. sværhedsgraden af HT'en. Disse forandringer benævnes fundus hypertonicus (FH) grad I-IV.

FH-I: forsnævrede arterier.

FH-II: Kalibervekslende arterier og kompression af vener hvor disse krydses af arterier. Benævnes krydsningsfænomener ell Gunns fænomener.

FH-III: som i FH-II, samt ekssudater og hæmorrhagier i retina.

FH-IV: som i FH-III, tillige med papilødem.

FH-III-IV er udtryk for malign HT, og beh. bør institueres omgående.

166. Kliniske og parakliniske fund v. svær arteriel HT.

De kliniske fund er som dem nævnt i besvarelsen af spørgsmål 165. og de ved oftalmoskopien fundne retinaforandringer u. FH-III og IV.

Paraklinisk kan der hos 10-20% ses hypertensiv hjertehypertrofi på ekg., og hos ca. 50% på en ekkokardiografi.

Der vil hos mange m. en svær HT ses en let proteinuri (1-3g/dgn.)

167. EKG-forandringer ved hypertensio arterialis.

Se besvarelsen af spørgsmål 166.

168. Karakteristiske oftalmoskopiske fund ved arteriel hypertension.

Se besvarelsen af spørgsmål 165.

169. Beskriv retina ved fundus hypertonicus IV.

Se besvarelsen af spørgsmål 165.

170. Nævn de vigtigste komplikationer ved ubehandlet svær HT.



Se besvarelsen af spørgsmål 159.A.

171. Nævn de vigtigste organskader ved malign HT.

Hypertensivt lungeødem, pga akut hjertepåvirkning.

Akut nyreinsuff., pga malign hypertensiv nefrosklerose.

Akut hypertensiv encefalopati, m. stærk hovedpine, generaliserede krampeanfald, evt fokale neurologiske udfald og bevidsthedssløring.

Der vil hypp. være FH-III og IV tilstede.

172. Medikamentel behandling af akut svær arteriel hypertension. Se besvarelsen af spørgsmål 159.A.

173. Angiv de vigtigste indikationsområder for behandling med beta-receptor-blokerende medikamina.

Indikationsområde:

- Takyarytmier.
- Angina pectoris.
- Hypertension.
- Sek. profylakse v. AMI.
- Migræne.

4-7

Essentiel tremor.

- Tyreotoksikose.

174. Angiv kontraindikationer for behandling med betablokerende farmaka.

Kontraindikationer:

- Hypotension.
- Klinisk ustabil hjerteinsuff.
- Svær bradykardi. Nil Lk,/Nv - Asthma bronkiale
- KOL. Arteriernes sygdomme.

175. Beskriv symptomer ved claudicatio intermittens.

Symptomerne v. C.I. er relateret til en nedsættelse af blodforsyningen til UE. Hypp. på baggrund af en aterosklerose. Udviklingen sker langsomt, det befordrer udviklingen af kollateraler, de kan kompensere for den okkluderede arterie, men hypp. kun i hvile.

C.I. er kendetegnet af smerter der hypp. opstår u. gang. Og svinder efter et par minutters hvile. (Vindueskigger-sygdom) Sm. er hypp. lokaliseret til læg-musklerne, men også lår- og glutealregionen kan inddrages.

176. Beskriv symptomerne ved en arteriel emboli i en ekstremitetsarterie.

Akut arteriel okklusion medfører perifer vævsiskæmi. Symptomerne vil manifestere sig mest akut, hvis forsyningen til området forud for embolus var normalt. De typiske symptomer kaldes også de 5-P'er: pulsudfald, smerte (pain), bleghed (pallor), paræstesi og paralys.

Føleforstyrrelser og lammelser er tegn på svær iskæmi, og den bliver irreversibel, hvis ikke iskæmien er ophævet inden 6 timer.

177. Hjertesygdomme, der som komplikation kan medføre arterielle embolier.

De hjertesygdomme der som komplikation kan medføre arterielle embolier er hypp. atrieflimren, kronisk ell paroxystisk, og syg sinus syndrom.

Paroxystisk atrieflimren medfører dog ikke så hypp. som kronisk atrieflimren til arterielle embolier. Andre ikke så hypp. kardiale årsager til arterielle embolier er AMI, infektiøs endocarditis og dilateret kardiomyopati. OL1 A' tlynn

Venernes sygdomme.

178.A. Dyb venethrombose i en underekstremitet.

Årsager, subjektive symptomer, objektive fund (herunder suppl. us.), komplikationer og principper for behandling.

Dyb venøs trombose er en akut tilstand med total ell segmentær trombosering af UE's venesystem. Trombosen udløses v. en kombination af stagnation i blodstrømmen, skade på venens væg og aktivering af pt.' ens



koagulation. (Virchows triade)

Der er forskellige tilstande der disponerer til dyb venøs trombose, dette gælder især en sengeliggende pt., efter større kirurgiske indgreb. Særligt indgreb i bækkenregionen ell ortopædiske indgreb.

Samtidig tilstedeværelse af malign sygdom ell infektion disponerer. Enhver lidelse der medfører længere tids sengeleje disponerer til DVT.

I forb. m. AML ell hjerteinsuff. kan der være nedsat kardialt minutvolumen, hvilket kan medføre en forøget risiko.

Graviditet er en anden disponerer e faktor, samt kvinder der tager østrogener. > i., Tilstande der fører til hyperkoagubilitet øger risikoen for DVT.

Recidiver er hypp.

De typiske symptomer er spændthed, omfangsforøgelse i benet, kraftige sm., og en dyb ømhed i læg og fossa poplitea. Pt.'en er ofte febril.

Der er pos. Homans tegn, passiv dorsal fleksion af fodledet medfører lægømhed. Andre tilstande kan medføre Homans tegn, så diagnostisk er det ikke så pålideligt.

Huden findes ofte bleg med øget venetegning.

Den diagnostiske sikkerhed af den kliniske us. er derfor beskedene. Førend beh. påstartes skal diagnosen verificeres enten v. dynamisk UL, duplex-skanning ell flebografi. De har en diagnostisk sikkerhed på 90-95%. --- Den værste komplikation er en lungeemboli, den kan evt. være første symptom på en DVT.

V. udtalt trombosering af det venøse afløb, kan det arterielle tilløb efterhånden aftage. Det kan medføre venøst gangræn (phlegmasia coerulea dolens) den ødematøse hud bliver blålig m. bulladannelse. Amputation kan ofte blive nødvendigt.

I den tromboserede vene sker der en spontan trombolyse, dette gendanner lumen, men ikke klapplet. Dette fører til dyb venøs insuff. I osttrombotisk syndrom.

Beh.: Initialt lejres pt.'en m. eleveret eks remitet o. hø. atri ms niveau. Efter få dage kan pt.'en mobiliseres m. kompressionsstrømper.

Enten kan man vælge at standse trombosens udvikling ell man kan fjerne tromberne og dermed forebygge lungeembolier og dyb venøs insuff.

AK-beh., her gives der ufraktioneret heparin og effekten måles ved at bestemme APTT, der skal være ca. 1,5-2,5 gange det norm. for at have anti-trombotisk eff. Beh. m. heparin skal følges op med K-vit. antagonist. Disse antagonist doseres efter P-koag. Faktorerne II, VII og X, kalibreret efter

International Normaliseret Ratio, (INR) det skal være 2-3. Man kan nedsætte recidiv risikoen ved at beh. i 3 måneder.

179. Kliniske fund ved DVT i en UE.

Se besvarelsen af spørgsmål 178.A.

180. Anfør de kliniske fund ved DVT i en UE.

Se besvarelsen af spørgsmål 178.A.

181. Komplikationer til DVT i en ekstremitet.

Se besvarelsen af spørgsmål 178.A. RESPIRATIONSSYSTEMETS SYGDOMME.

3

Pneumoni.

182.A. Pneumoni.

Ætiologi til pneumoni.

Symptomer, kliniske og parakliniske fund, komplikationer. Behandling ved bakteriel pneumoni og mycoplasmapneumoni.

Ætiologien til en non-nosokomial pneumoni hos børn er ofte virus, hos voksne hypp. bakterier. Bl.a. pneumokokker, L. pneumophila, og virus. Pneumokokpneumoni betegnes en typisk pneumoni i modsætning til virus-, Chlamydia- og Mycoplasma-pneumoni, som betegnes atypisk. En nosokomial pneumoni forårsages af stafylokokker, Pseudomonas og andre Gram-neg. bakterier. De når lungevævet enten v. dir. inhalation, v. aspiration af sekret fra næsesvælgrum ell hæmatogent fra et andet infektionsfokus.

Forløbene for henholdsvis den typiske og den atypiske pneumoni er forskellige.

Symptomer og kliniske fund for en pneumokokpneumoni:

Der har ofte været prodromer et par dage i forvejen, i form af lette symptomer på en infektion i de øvre luftveje. Pneumonien debuterer akut med kulderystelser, temp.-forhøjelse og almen svækkelse. Der er en tør hoste, der senere bliver produktiv med rustfarvet ell blodtingeret ekspektorat. Sm. er karakteristiske stingsm. De er ofte resp.-synkrone. Pt.'erne er takypnøiske, svedende og kan evt. være lidt cyanotiske.

St.p., her er der hypp. dæmpning og rallelyde over et ell flere lungeafsnit. Disse stetoskopiske fund kan mangle initialt, men som den pneumoniske proces udvikler sig kan der komme tiltagende dæmpning, bronkial resp., og rallelyde.

De pneumoniske forandringer bliver synlige efter få timer på rtg., diffus og efterhånden tiltagende tæthed, segmentært ell lobært afgrænset. Man kan dog ikke ud fra et rtg.-billede adskille en pneumokokpneumoni fra andre pneumonier.

Diagnosen hviler på påvisningen af mikroorganismen.

Der er neutrofil leukocytose. En A-punktur vil ofte vise let nedsat PaO<sub>2</sub> med lav PaCO<sub>2</sub>, der er dog ikke CO<sub>2</sub>-retention ell resp.-acidose.

Urinen vil initialt i forløbet ofte vise let protein- og hæmaturi.

Ca. halvdelen af pt.'erne vil opleve en ekssudativ pleurit. Hos de pt.'er hvor der forekommer bakteræmi kan der opstå en septisk arthritis, meningitis ell endocarditis.

En Mycoplasmapneumoni begynder mere gradvist. Den har en inkubationstid på 2-3 uger. Den debuterer ofte med symptomer på en tracheobronkitis, m. hovedpine og almen utilpashed. Temp. stiger og der kommer flere pulmonale symptomer i form af hoste og dyspnø.

V. St.p. findes der dæmpning, men ikke krepitation.

Rtg. af thorax viser flere infiltrater der strækker sig vifteformede ud fra hilus.

Hos ca. 1/3 findes der en let neutrocytose. SR er ofte moderat forhøjet.

Der kan i 2. sygdomsuge påvises en stigning i den uspecifikke kuldeagglutinationstiter. Den er uspecifik fordi den også kan påvises v. viruspneumonier, mononukleose, og leukæmi. Diagnosen .Mycoplasma-pneumoni hviler på påvisningen af komplementbindende mycoplasma antistoffer, MPT. Disse når max. efter et par uger, og holder sig høj i nogle måneder. En pos. titer o. 64 tyder på aktuel infektion.

Hos nogle få % vil der forekomme ekstrapulmonale manifestationer i form af et makulært ell erythematøst eksantem. Erythema multiforme forekommer.

Sjældent ses der meningoencephalitis og hæmolytisk anæmi. Nogle få oplever myalgi ell artralgi. Behandling: En typisk bakteriel pneumoni beh. m. penicillin indtil pt.'en har været feberfri i 3 dage, er der bakteræmi gives det i.v. indtil pt.'en kan indtage det p.o. Der beh. igen indtil feberfri i 3 dage. V. cave penicillin gives der et makrolid, eks. erythromycin, ell et cephalosporin. Det kan være nødvendigt i de første døgn beh. symptomatisk, da der ofte er tale om ældre evt.svækkede mennesker, m. analgetika ell hostestillende præparater.

En atypisk pneumoni, f.eks. forårsaget af Mycoplasma, beh. m. erythromycin ell et andet af de nyere makrolider. Der beh. i ca. 2 uger.

183. Nævn de vigtigste komplikationer til en bakteriel pneumoni.

De komplikationer der hypp. ses er pleuritis og små ekssudater. Større ekssudater og purulent pleuritis, empyem, er meget sjældne, dette gælder også for lungeabscesser. Hos ældre og svækkede kan en venstresidig pneumoni gribe o. på hjertet og medføre en pericarditis. Arytmier, især atrieflimren kan ligeledes ses hos ældre. De ovennævnte komplikationer er mere hypp. og mere udbredte v. de sjældnere forekommende bakterielle pneumonier, stafylokokker, klebsiella, HiB, og Gram-neg. stave. Letaliteten er høj for disse infektioner.

184. Angiv de kliniske fund ved en croupøs pneumoni.

Se besvarelsen af spørgsmål 182.A.

185. Nævn de vigtigste komplikationer til en croupøs pneumoni, pneumokokpneumoni.

Se besvarelsen af spørgsmål 182.A.

186. Stetoskopiske fund ved en lobær pneumoni.

Se besvarelsen af spørgsmål 182.A.

187. Karakteristiske træk ved en stafylokok pneumoni.

Stafylokokpneumonier udgør ca. 2% af de non-nosokomielle, og 10% af de nosokomielle.

Infektionen sker kanalikulært gennem bronkietræet og man finder en uni- eller bilateral proces. Der er en udtalt tendens til abscesdannelser, og ofte med udvikling af multiple kaviteter. Disse kan stå i længere tid på røntgenbilledet. Benævnes pneumatoceler, men overlever pt.'en forsvinder de af sig selv. Der er en letalitet på ca. 30%.

188. Nævn de vigtigste årsager til non-bakteriel pneumoni.

a. Virus, RSV hos børn, parainfluenza hos større børn og adeno- og coxsackievirus hos voksne.

Immunkompromitterede pt.'er CMV og HSV de hyppige årsager til en viral pneumoni.

b. Mycoplasma pneumoniae.

c. Chlamydiae, herunder ornitose.

d. PCP, pneumocystis carinii pneumoni.

189. Årsager til recidiverende lungebetændelse.

Recidiverende pneumonier kan optræde ved forskellige immunologiske defekter, f.eks. hypogammaglobulinæmi, IgA-mangel og myelomatose. Recidiverer pneumonien på samme sted, bør en nærmere udredning for en evt. bronkial tumor eller lokaliserede bronkiektasier finde sted. Der bør tages hensyn til hvordan pneumonien er opstået.

Bronchitis chronica.

190.A. Bronchitis chronica.

Ætiologi, symptomer, differentialdiagnoser, forløb og behandling.

Kroniske luftvejslidelser er pr. definition opdelt i astma, kronisk bronkitis og emfysem. Deres hovedmanifestationer er kronisk obstruktiv ventilatorisk insufficiens og bronkial hypersekretion.

Kronisk bronkitis og emfysem omtales ofte som KOL. KOL defineres patofysiologisk som sygdomme, hvor der er patologiske ændringer i luftvejene og lungeparenkymet, som medfører nedsættelse af luftstrømningshastigheden. Så denne besvarelse vil indeholde en gennemgang af både bronchitis chronica og emfysem. Ætiologi: man har opstillet nogle risikofaktorer inddelt i udefrakommende og værtsspecifikke. Det er ikke alle de udefrakommende som man har videnskabeligt belæg for, men ved tilstedeværelse af suppl. risikofaktorer, kan der være en additiv effekt. Tobaksrygning, her er der påvist en klar dosis-respons mht. størrelsen af forbruget og KOL-morbiditet og – mortalitet.

Talrige virale og bakterielle infektioner hos børn kan medføre en hæmning af det normale lungefunktionsniveau, medførende større risiko for udvikling af KOL. Dette kan måske også forklare hvorfor der er en øget forekomst af KOL i de lavere sociale lag. Det er stadigvæk omdiskuteret om generel luftforurening disponerer til udviklingen af KOL, men igen en kombination af risikofaktorer kan måske forstærke hinanden.

Af de værtsspecifikke faktorer har der været specielt fokus på kønnet, det er hyppigt mænd end kvinder der udvikler KOL. Om der er tale om en egentlig kønsfaktor eller forskel i rygevaner er endnu usikkert.

En anden mulig værtsfaktor er øget luftvejsreaktivitet, en allergisk betinget hyperreaktivitet. Nogle former for astma kan føre til udvikling af irreversibel obstruktiv ventilatorisk insufficiens, som ikke kan skelnes fra det kliniske billede af KOL.

Kronisk bronkitis defineres alene, som en tilstand med hoste og opspyt i mindst 3 måneder årligt, i to år i træk.

Mange pt.'er vænner sig til en daglig hoste evt. m. opspyt, det forekommer især om morgenen. De opsøger oftest først en læge når evt. funktionel dyspnø forværres eller i forbindelse med at de har recidiverende bronkopneumonier.

Diagnosen beror ofte på sygehistorien, men andre årsager til hoste og opspyt, astma, pneumoni, cancer, og bronkiektasier, bør udelukkes. Gentagne målinger af lungefunktionsniveau, vurderet ved FEV<sub>1</sub> og FVC, er ofte konstant over kortere tid for en KOL pt. Der kan være en let reversibilitet efter indgift af en bronkodilatator eller steroid. Er denne reversibilitet >20% af udgangsværdi bør man overveje differentialdiagnosen astma bronchiale.

Udviklingen kronisk bronkitis tager sædvanligvis mange år. Senere i forløbet kan luftvejsinfektioner udløse akut forværring, såkaldt eksacerbation. Det er vigtigt at få rygere til at holde op, det vil ofte medføre at den bronkiale hypersekretion aftager. Det årlige tab af FEV<sub>1</sub> vil normaliseres til at være aldersrelateret, fremfor at være både alders- og rygerelateret.

De væsentligste komplikationer er infektioner og pneumothorax. Det synes også at KOL pt.'er har en øget risiko for lungekræft.

Behandling: Først og fremmest bør de animeres til totalt RYGEOPHØR.

Er det en pt. med verificeret alfa-1-antitrypsin mangel, kan det nu indgives som intravenøs infusion. Man skelner generelt imellem behandling i stabil fase og u. akut eksacerbation.

I stabil fase er det vigtigt at rette sig imod en mindsning af den obstruktive ventilatoriske insufficiens, lette hoste og ekspektorering og bekæmpe (forebygge) bakterielle infektioner. Udbudet af prævention er stort, men de grupper der

anvendes er beta-2-agonister, dvs. en bronkodilatator. Parasympatolytika, hypp. ipratropiumbromid, virkningen er meget forskellig fra en bronkodilatator. Ulempen er langsom indsættende virkning, ca. 60 min., fremfor 20-30 min. for en bronkodilatator. Rationalet for steroid beh. er antiinflammatorisk virkning. Da den inflammatoriske komponent i KOL ikke er så udtalt som v. asthma, bør beh. m. steroid nøje overvejes.

Respirationsstimulerende midler kan bedre ilttensionen, men ikke overlevelsen.

Iltbeh. er hos kron. hypoksiske KOL pt.'er vist at kunne forlænge overlevelsen og livskvaliteten.

Langtidsvirkningen forudsætter beh. i minimum 15 t. i døgnet. Virkningen synes relateret til den varige nedsættelse af det patologisk forhøjede tryk i pulmonal kredsløbet. Den skal ikke fugtes, og behovet er hypp. 0,5-2 L/min.

Under en akut eksacerbation, en klar indlæggelsesindikation, skal den primære beh. rettes imod en livstruende hypoksi, obstruktionen, evt. infektion og en ledsagende hjerteinsuff. PaO<sub>2</sub> skal op på 7-8 kPa, sv.t. SaO<sub>2</sub> > 85-90%, undgå at få udviklet en stigning i PaCO<sub>2</sub>. Initialt gives der 0,5-1 L/min. på næsekateter. Der bør øjeblikkelig institueres bronkiedilaterende beh. Evt.

inhalation af en beta-2-agonist og anticholinergikum og parenteral infusion af en beta-2-agonist. På denne måde kan man nå alle lungeafsnit. Er det et meget svært tilfælde er det indiceret at indgive inj. Methylprednisolon. Er der samtidig tegn på infektion indgives der antibiotika.

Viser pt.'en tegn på respiratorisk udtrætning bør respirator beh. overvejes.

Respiratorisk insufficiens.

191.A. Kronisk lungeinsufficiens.

Ætiologi, kliniske og parakliniske fund og behandling.

Ventilatorisk insufficiens kan efter måling af både det statiske rumfang og de dynamiske parametre indeles i enten obstruktiv ell ventilatorisk insuff. . den obstruktive er kendetegnet en øget TLC. total lunge kapacitet. Den restriktive er så kendetegnet af det modsatte, en nedsat TLC og VC. De hypp. obstruktive er asthma bronchiale, KOL og bronkieektasier. De restriktive kan indeles efter om de er parenkymatøst- ell ekstraparenkymatøst forårsaget. De hypp. parenkymale er diffus

$\frac{V_{\text{t}}}{V_{\text{t}} + V_{\text{d}}} \approx 0$   
% /1

interstitiel fibrose, asbestosis og allergisk bronkoalveolitis. De ekstraparenkymale, der er de hypp. myastenia gravis og polyradiculitis, diffus pleural fibrose og mb. Bechterew.

De kliniske fund er generelt de samme, hoste og tiltagende dyspnø. Ved fremskreden sygdom er cyanose et klassik fund, der er tale om en central cyanose, dvs. nedsat iltmætning. Efterhånden kan der udvikles cor pulmonale m. halsvenestase, deklive ødemer og leversvulst. Pt.'erne fremtræder ofte takypnøiske og til tider let konfuse, som tegn på nedsat cerebral perfusion.

Et flertal af pt.'erne m. restriktiv ventilatorisk insuff. har urglasnegle og trommestikfingre. St.p. v. den obstruktive: der typisk hvæsende og forlænget expirium.

St.p. v. den restriktive: tidl. høres en slutinspiratorisk krepiterende bilyde, primært o. de basale lungeafsnit. Senere høres den krepiterende bilyd u. hele inspirationen.

Rtg. af thorax hos KOL pt.'er er oftest normalt, i tilfælde m. pulm. HT. ses kardiomegali og prominente centrale pulmonale kar. Er der emfysem, er diaphragmakuplerne ofte lavtstående, hjertet er lille og lodret stillet og nedsat perifer kartegning. På et sidebillede er øget luftmængde foran hjertet.

Rtg. af thorax hos en pt. m. restriktiv lungeinsuff viser v. lettere tilfælde små lunger m. nodulær ell retikulonodulær, fortættet lungetegning. V. svære tilfælde ses en bikagetegning sv.t. sek. destruktive alveoleændringer af emfysem/cyste karakter. Er der pulm. HT ses prominente centrale lungekar, udslettet hjertetalje og forstørret hø.hjertehalvdel.

Hos 10% kan rtg. være normalt.

Parakliniske fund: en A-punktur vil typisk vise hypoksi og evt hyperkapni. V. kron. insuff. er standardbikarbonat øget. Der er polyglobuli, ofte m. en hæmatokrit > 0,55.

Behandling: V. hon. lungeinsuff. beh. m. ilt, men med forsigtighed pga. risikoen for udvikling af kuldioxidnarkose. Standardbikarbonat er formentlig den bedste parametre at dosere ilt ud fra. Langtidiltbeh. i hjemmet er indiceret til ikke ryger m. hypoksi i hvile i stabil fase. (PaO<sub>2</sub> < 7 kPa, ell PaO<sub>2</sub> < 8 kPa + cor pulm. og/ell polyglobuli.

Så længe PaCO<sub>2</sub> < 11-12 kPa er pt.'en vågen og nogenlunde klar. Stiger den til >12-13 kPa og pH < 7,2 bliver pt.'en sløv og efterhånden komatøs.

Polyglobuli kan beh. m. venesection.

Respiratorbeh. kan være indiceret, men er der tale om en terminal pt. bør dette nok overvejes nøje.

Lungetransplantation. Forudsætninger for lungetransplantation er at pt.'en er i terminalstadiet af sygdommen, udtrykt v. forventet levetid på ca. 18 md. og være u. 50 år.

191X. Angiv de hyppigste årsager til respirationsinsufficiens.

Respirations insufficiens er en tilstand hvor at respirationen ikke kan opretholde de normale gastensioner i det arterielleblod.

Svære lungesygdomme, i DK er det hyppigst KOL, bronchitis chronica og asthma bronchiale af svær grad, er de hyppigste årsager til en svær respirationsinsufficiens. Derudover kan det skyldes neuromuskulære sygdomme, så som kyfoskoliose og ALS. (Amyotrofisk lateralsklerose)

192. Karakteristiske lungefunktionsforandringer ved henholdsvis obstruktiv og restriktiv lungefunktionsnedsættelse.

Se besvarelsen af spørgsmål 191.A.

193. Klinisk-kemiske fund ved arterieblodanalyse hos en pt. med kronisk respiratorisk insufficiens. Se besvarelsen af spørgsmål 191.A.

3

~

.~

Side 55 af 118

3

Emnegrupperede Essayopgaver

MEDICIN

Søs Wollesen 2001

,b'

194. Karakteristiske blodgasfund ved kronisk respiratorisk insufficiens. Se besvarelsen af spørgsmål 191.A.

195. Hvad forstår man ved respiratorisk acidose, primær hyperkapni? Anfør de blodkerniske forandringer ved kompenseret respiratorisk acidose.

En acidose fremkaldt af stigende PaCO<sub>2</sub> i forb. m. nedsat alveolær ventilation. En primær nedsættelse af den alveolære ventilation medfører en stigning i pCO<sub>2</sub>, og dermed et fald i pH. Dette fremkalder en renal konservering af base. Herved stiger HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> og pH reguleres i normal retning. V. en let øgning i pCO<sub>2</sub> er organismen i stand til at holde pH inden for normal området, benævnes en fuldt kompenseret metabolisk acidose. V. stor stigning i pCO<sub>2</sub> er den kun delvist kompenseret.

Neoplasma pulmonis.

196. Hvilke undersøgelser er relevante ved mistanke om et bronkogen carcinom?

- Rtg af thorax, centrale tumorer vil vise sig v. abnorm hiluskonfiguration. De perifere kan præsentere sig som solitære, rundinfiltrater. De fleste pt.'er vil have røntgenologiske forandringer, fraset tumorer i de store bronkier, som endnu ikke har ført til tillukning af bronchus.

- Bronkoskopi, v. infiltrater der ses < 2 cm fra hilus.

Perkutan biopsi, v. tumorer der har kontakt til pleura er en perkutan grovnålsbiopsi at foretrække. De mere centrale tumorer, der er uden for fiberskopets rækkevidde, her vil en finnålsbiopsi være indiceret.

BAL-væske us. Påvisning af tumorceller kan være den diagnostisk afgørende us. især v. perifere tumorer.

Alm. lab.-us som SR, Hgb og leukocytælling er uden diagnostisk betydning.

Hæmoptyse.

197.A. Blodigt ekspektorat.

Hvilke sygdomstilstande kan medføre blodigt ekspektorat?

Opstil et undersøgelsesprogram for en patient med dette symptom.

Blodtilblandet ekspektorat, hæmoptyse, opfattes af mange som et meget alvorligt signal på "at-derer-noget-galt". Kun i meget få tilfælde er det forbundet m. alvorlig sygdom. De hypp. årsager til hæmoptyse er inflammatoriske, eks. bronchitis ell pneumoni. Neoplasmer, eks bronkialt karcinom. Vaskulære, eks. ve.hjerteinsuff., mitralstenose, ell lungeinfarkter. Traumatisk betinget, eks. lungekontusion. Parasitærårsag er en sjældenhed i DK. Pt.'er der er i AK-beh. og pt.'er der har hæmoragisk diatese.

Først og fremmest er det vigtigt at få klarlagt om der er tale om et isoleret tilfælde af monosymptomat, .t: hæmoptyse. Er et rtg. af thorax normalt og en us. af de øvre luftveje ligeledes normalt, vil det være tilstrækkeligt at gentage us. 3 md. senere, er dette stadigvæk normalt, og ingen tilfælde i den tid, kan man



afslutte forløbet. Er der derimod forandringer på rtg. og recidiverende hæmoptyser er en nærmere udredning indiceret.

Fiberbronkoskopi er næste led i udredningen, den foretages oftest ambulant. I samme moment kan der foretages en BAL-us. Us. på væsken omfatter diff.-tælling, cytologi, dyrkning og mikrobiologi. Lungebiopsi, enten i form af finnålsbiopsi, der giver væv til cytologisk og mikrobiologisk us. En grov nålsbiopsi giver væv til histologisk og mikrobiologisk us.

En CT-skanning kan være indiceret hvis der på rtg. blev påvist infiltrater. Har man ud fra anamnesen mistanke om en lungeemboli ell et -infarkt er lungescintigrafi indiceret. Der kan både perfusions- og ventilationsfordelingen afbildes.

Andre parakliniske us.: SR, CRP, Hgb, den kan være lav hvis der er en kron. evt. usymptomatisk tilstand i organismen. Alt efter anamnese, evt. m. rejser og ekspositioner, us. for TB. Derudover standard blodprøver for at sikre at der ikke er andre komplicerende forhold. Blodprøver: elektrolytter, levertal herunder også koag.-faktorer, SR, CRP, Hgb og evt. B-gluk.

198.A. Blodigt ekspektorat.

Gør rede for de hypp. årsager til blodigt ekspektorat. Hvilke undersøgelser er det rimeligt at gennemføre?

Se besvarelsen af spørgsmål 197.A.

199. Nævn de hyppigste årsager til hæmoptyse.

Se besvarelsen af spørgsmål 197.A.

200. Ved hvilke sygdomme forekommer hæmoptyse?

Se besvarelsen af spørgsmål 197.A.

201. Årsager til blodtilblandet ekspektorat. Pleuras sygdomme.

202.A. Væskeansamling i pleurahulen.

Beskriv symptomer og objektive fund ved en væskeansamling i pleurahulen. Opstil et undersøgelsesprogram til udredning af ansamlingens årsag.

Væskeansamling i pleurahulen, effusio pleurae, er ofte udtryk enten for betændelsesforandringer ell vaskulærtbetingede. De betændelsesrelaterede ekssudater er ofte ensidige og har et højt protein indhold >30 g/L. De stasebetingede har karakter af transsudater < 30 g/L. De er oftest dobb.sidige. Symptomerne afhænger af grundmorbus, de pleurale sting sm. forsvinder som regel v. tilkomst af ekssudat. V. større ekssudater kan der være uproductiv hoste og dyspnø.

Objektivt: U. respirationen bevæges den syge side ofte mindre. Der er dæmpet perkussionslyd, resp.-lyden er svækket ell ophævet. Der kan, hvis pt.'en sidder op, være en let bronkial respirationslyd v. overkanten af ekssudatet. En ansamling skal ofte være o. 500 mL førend der er sikre stetoskopiske fund.

Rtg.-us. her er det vigtigt at have både en anteroposterior og en lateral optagelse og helst i stående stilling. Er der v. stetoskopi og rtg. fundet tegn på pleural ansamling, og årsagen ikke er umiddelbart sandsynlig, er der indikation for en nærmere udredning.

Side 57 af 118

Emnegrupperede Essayopgaver

MEDICIN

Søs Wollesen 2001

Hypp. vil næste skridt efter rtg. være en pleurapunktur. Når man udtager væske fra pleura noterer men sig farve, viskositet og lugt. Den vigtigste biokemiske us. er proteinmængden, ekssudat > 30 g/L., et transsudat < 30 g/L. Af andre biokemiske us. af væsken, kan der foretages en bestemmelse af glukoseindholdet. Det vil ofte være lavt sek. til RA, og højt i forb. m. en pancreatitis. LDH bestemmelse, m.h.t. maligne lidelser, har tvivlsom værdi. Lavt pH synes at have en prædiktiv værdi for maligne lidelser og svært behandleligt empyem, men det har samme tvivlsomme værdi som LDH. Mikrobiologisk us. v. mistanke om infektiøs genese. Evt. sendes væske til Statens Seruminstitut til dyrkning for TB, endvidere sendes til dyrkning aerobt og anaerobt. Pleurabiopsi er kun indiceret v. mistanke om tumor ell TB. Anamnesen bør indeholde om oplysninger om evt. erhvervsmæssig eksposition for asbest. (Mesoteliom)



203. Nævn det stetoskopiske fund ved (1) lobær pneumoni og (2) pleuraekssudat.

St.p. v. lobær pneumoni: Der er initialt få stetoskopiske forandringer, de tiltager efter et par døgn. Der kommer tiltagende dæmpning, bronkial respiration, forstærkede stemmefænomener samt rallelyde. De vil efterhånden præge hele in- og ekspirationsfasen.

St.p. v. pleuralt ekssudat: Der er dæmpet perkussionslyd, først og fremmest basalt i siddende stilling.

Respirationslyden er svækket ell ophævet, stemmefremitus ligeledes. Der kan være bronkial respirationslyde v. overkanten af ekssudatet. Ekssudaterne skal dog hypp. være på 500 mL ell derover førend der optræder sikre stetoskopiske forandringer.

204. Stetoskopiske fund ved væskeansamling i pleurahulen. Se besvarelsen af spørgsmål 203.

205. Angiv de kliniske fund ved exsudativ pleuritis. Se besvarelsen af spørgsmål 202.A.

Pneumothorax.

206. Stetoskopiske fund ved spontan pneumothorax.

Det typiske fund er ophævet respirationslyd på den afficerede side, og hypersonor, tympanistisk, perkussionslyd.

207R. Symptomer og kliniske fund ved spontan pneumothorax.

Man inddeler spontan pneumothorax i primær og sekundær, og for begge vedkommende kan der være tale om overtrykspneumothorax.

Det optræder ofte uden relation til fysisk aktivitet. Der er stikkende sm. lokaliseret til den afficerede side, og der kan tilkomme dyspnø. V. rtg. af thorax kan man se at lungen er omgivet af en luftkappe uden kartegning. Det skal tages som et ekspirationsbillede. Luftbræmmen er typisk bredest over apex og eventuelt med et væskespejl over diaphragma.

V. overtrykspneumothorax fungerer utætheden som en ventil, dette kan medføre en forskydning af mediastinum til den modsatte side, og med deraf følgende påvirkning af kredsløb og mulighed for cirkulatorisk kollaps. Der er udtalte symptomer i form af kraftig dyspnø, cyanose og faldende BT. På et rtg. billede vil der være forskydning af hjerte og mediastinum til modsatte side.

Postoperative lungekomplikationer.

208. Hvilke differentialdiagnoser bør overvejes hos en postoperativ patient med akut indsættende dyspnø og/ell brystmerter?

Pt.'er med arteriosklerotisk hjertesygdom kan postop. have svært v. at honorere de krav der stilles til hjertet.

Dette kan bevirke at pt.'en får A.P. ell AMI. Obs postop. sm.-beh. kan maskere et AMI. Der kan postop. opstå lungestase, det kan også medføre dyspnø og lette brystsm.

Evt. skal man have et pneumothorax in mente.

Rtg af thorax vil give diagnosen.

Symptomer ved lungesygdomme.

209. Hvilke er de diagnostiske overvejelser ved bronkial respiration?

Det vil sige luft ledet gennem et lufttomt rum, eks konsolideret lungevæv. Man bør bl.a. tænke på en lobær pneumoni (pneumokok-pneumoni), atelektaser og pleuralansamling.

Mediastinums sygdomme.

210. Årsager til lymfeknudesvulst i lungehilus og/ell mediastinum.

- Sarkoidose

Rheumatoid arthrititis.

- Maligne sygdomme som Hodgkin's lymfom og non-Hodgkin lymfom. Mononukleose

TB

211. Diagnostiske forslag ved fund af dobbelt sidig hilus-adenitis hos en 19-årig mand.

- Sarkoidose.

- Hodgkin lymfom

- Non-Hodgkin lymfom.

rav A

Kraftig recidiverende pyrosis, m. belæg for us. via anamnesen.

- Dysfagi.

- Kvalme og opkastninger o. 1 uge.

- Hæmatemese.

- Melæna.

- Uforklaret anæmi.

GASTROENTEROLOGI Ventrikel og duodenum.

212. Indikationer for gastroskopi.

Side 59 af 118

Emnegrupperede Essayopgaver

MEDICIN

Søs Wollesen 2001

- Kron. øvre abdominalsm.

- Mistanke om ulcus. Mistanke om ventrikelcancer.

213.A. Ulcus duodeni.

Beskriv symptomer, diff.-diagnose, sygdomsforløb og komplikationer ved ulcus duodeni.

De symptomer som normalt tillægges ulcus duodeni, findes reelt kun hos en 50%. Den diagnostiske værdi er derfor heller ikke entydig.

Hovedsymptomet er sm., lokaliseret til øvre abdomen og hos 80% o i epigastriet. De beskrives ofte som kardialgi, trykkende, sviende ell sugende sm. Hos 50% beskrives de som sultlign. sm. og med spiselindring. (ell antacidallindring.) Ulcus duodeni sm. er ofte sæson relaterede, især for- og efterår. Nogle spiser ell drikkevarer kan være sm.-provokerende. Pyrosis er et alm. symptom. Der er som regel ingen anoreksi ell madlede, og kun få oplyser om vægttab.

Andre sygdomme med "ulcus duodeni lign symptomer" bør man have gastro-esofageal reflux, der kan evt. være et hiatus hernie, uspecifik gastritis, cancer ventriculi, kron. pancreatitis, med i sine overvejelser. Den objektive us. skal tage højde for disse andre tilstande. En facetledslidelse kan også manitesterer sig med nogle af de ovennævnte symptomer.

Det der kendetegner ulcus duodeni er ofte årelange forløb med længerevarende, symptomfrie intervaller. Hos ca. 10% er der mere ell mindre konstante kroniske sm.

De hypp. komplikationer til ulcus duodeni er blødning, der kan vise sig enten som hæmatemese ell melæna. Ca 15-25% af alle pt.'er vil på et ell andet tidspunkt i forløbet opleve en af de to manifestationer.

Perforation til peritonealhulen, hos ca 50% kan det være den kliniske debut N. ulcussygdommen. Ulcus duodeni perforerer ca 7-8 gange hypp. end ulcus ventriculi. Stenosis pylori opstår enten som et forbigående fænomen ell som en cikatriciel striktur. Det forekommer hos ca 2% og ofte m. en lang ulcus anamnese gående forud.

214.A. Ulcus duodeni.

Symptomer, diagnose, komplikationer og behandling.

For beskrivelsen af symptomer og komplikationer se besvarelsen af spørgsmål 213.A. Diagnosen stilles på endoskopi ell en rtg.-us. V. rtg.-us. indgives der kontrastmiddel, i typiske tilfælde vil bulbus duodeni fremtræde deformeret, som et kløverblad, og med en kontrastklat nice sv.t. ulcus.

Behandling af et ulcus består af både en non-farmakologisk del og en farmakologisk. Den non-farmakologiske kræver ofte motivation fra pt.'en, idet det ofte kræver ændringer i levevis i form af rygeophør, ændrede madvaner og ændringer i den daglige livsførelse. Der er dog ikke ført endelige beviser på disse tiltags profylaktiske effekt, men en del af det er måske også den placeboeffekt dr vil følge med ved at pt.'en selv gør noget for det.

Den farmakologiske beh. tilrettelægges efter de diagnostiske us. og hvis der er påvist Helicobacter pylori, den er hypp. hos pt.'er m. ulcus duodeni.

HP-pos. pt.'er gives ofte en trestof-beh. i form af et ulcummiddel og to antibiotika. Det er vist at recl tvfrekvensen kraftigt reduceres v. en HP-eradikerende beh. Typisk gives kolloidalt bismuth og to anti iotika, ell en syrepumpehæmmer, omeprazol og to antibiotika.

Den medicinske beh. af ulcus er første omgang en korttidsbeh. Hypp. 4-6 uger.

Standard beh. er en H2-antagonist. Dette gives i 4 uger til ulcus duodeni og 6 uger til ulcus ventriculi. V. terapivigt forsøges med en syrepumpehæmmer.

Forekommer der hypp. recidiver institueres der langtids profylaktisk beh. De mest gennemprøvede er cimetidin, ranitidin, H<sub>2</sub>-antagonister, ell sukralfat, der øger mucosabeskyttelsen. Kontrol: endoskopi.

215. Medikamentelle behandlingsmuligheder ved symptomgivende ukompliceret ulcus duodeni.

Se besvarelsen af spørgsmål 214.A.

216. Hvorledes behandles ulcus duodeni?

Se besvarelsen af spørgsmål 214.A.

217. Komplikationer til ulcus duodeni. Se besvarelsen af spørgsmål 213.A.

218. Nævn de væsentligste komplikationer ved ulcus juxtapyloricum.

I dag benævnes dette ulcus for ulcus præpyloricum. Se i øvrigt besvarelsen af spørgsmål 213.A.

219. Nævn de karakteristiske elektrolytforstyrrelser ved stenosis pylori hos voksne.

V. stenosis pylori vil appetitten efterhånden forstyrres af nausea og vomitus. Vomitus tiltager i mængde, bliver store vandige og sure. Der kan opstå dehydrering og elektrolytforstyrrelser, hypp. i form af hypokaliæmisk metabolisk baseose. Metabolisk baseose er en tilstand med primær akkumulation af base ell dekulmination af ikke-flygtig syre. Dette kan, som i tilfælde med langvarig vomitus, være ved tab af syre og klorid fra ventriklen. Der vil altså især være tale om natrium- og kalium derangement.

220. Beskriv kort dumpingsyndromet.

Dumping syndromet ses hypp. som en komplikation til ventrikelresektion, kort kan det beskrives som at maden "dumpes" ned i tarmene fra ventriklen. Selve patofysiologien er langt fra opklaret. Man inddeler i det tidlige og det sene.

Karakteristisk for det tidl. er at det er en kombination af et alimentært og et vasomotorisk symptom sæt. Det alimentære giver sig udslag i tidl. mæthed, evt. vomitus, diare og en trykkende fornemmelse i øvre abdomen. Det vasomotoriske med takykardi, perifer vasodilatation, svedtendens og evt liggetrang.

Det sene D.S. optræder 1/2-3 t. efter et måltid med kraftig svedtendens, hjertebanken og almen utilpashed. Der optræder hos få en udpræget konfusion der forsvinder igen efter et lille stykke tid, skyldes ofte en reaktiv hypoglykæmi.

221. Differentialdiagnosen mellem ulcus corporis ventriculi og cancer ventriculi.

Diagnosen cancer ventriculi stilles ved gastroskopi og samtidig biopsi. Der foretages talrige biopsier i samme session. Obs bioptering er kontraindiceret i duodenum af hensyn til perforationsfaren.

Endvidere kan rtg-optagelser med kontrast, den er ikke lige så diagnostisk afgørende som endoskopien, men det kan være eneste us. til påvisning af linitis plastica, da slimhindens øverste lag sædvanligvis ikke er afficeret, så biopsisvar vil være neg.

Anamnese, objektive fund ell lab.-us. har særlig god diskriminativ diagnostisk værdi overfor ulcus ventriculi. Ved lang ulcus anamnese. er der ofte lav Hgb, og evt. let. påvirkede leverparametre.

Pancreas.

222. Nævn de vigtigste metoder til bedømmelse af den externe pancreasfunktion.

Der er mange forskellige funktionsos. til bedømmelse af den eksokrine funktion.

- Sekretin-kolecystokinin test. Den giver de bedst opnåelige værdier for den eksokrine sekretionskapacitet.
- Måltidstest = Lundh test. Den giver et mål for den konc. af pancreaszymer der opnås efter indgift af et standardiseret måltid.
- NBT-Paba test, en test der indirekte måler den eksokrine M. Dens specificitet og sensitivitet er lav.
- Konc. af kymotrypsin i fæces, er et indirekte udtryk for pancreassekretionen, men følsomheden er lav.

223. Nævn ætiologiske faktorer ved akut pancreatitis.

Den hypp. ætiologiske faktor til udvikling af akut pankreatit er alkohol. Det menes at den er årsag til ca. 40% af tilfældene. Af andre hypp. årsager er choledohussten og medicamina, især diuretika, østrogener og tetracykliner, der udgør 35-40% af tilfældene. De resterende er en broget gruppe af tilstande hvor den

patogenetiske sammenhæng ikke er nøje klarlagt. Denne gruppe indeholder bl.a. hyperlipidæmi, hypercalcæmi, infektiøst, postop., og hyperlipoproteinæmi. Det kliniske og patoanatomiske billede er uafhængigt af ætiologien.

224. Ætiologiske faktorer af betydning for udviklingen af den kroniske pancreatitis.

Den helt dominerende årsag til udviklingen af en kron. pancreatitis er langvarigt alkoholforbrug. Der findes dog ingen deciderede mål for mængde, form ell varighed af alkoholmisbruget. Mange af de øvrige årsager til den kroniske pancreatitis er anerkendte årsager til den akutte, der er en tiltagende opfattelse af at den akutte og den kroniske er et kontinuum af samme sygdom. Her ses bl.a. Qrg. opløsningsmidler, rygning, antioxydantmangel og analgetika som evt ætiologiske faktorer, de hænger sammen med teorien om oxygen stress som en væsentlig patogenetisk faktor. Globalt er den alkoholiske ætiologi i stigning, så at den tegner sig for ca. 65% af tilfældene.

225. Nævn de vigtigste årsager til kronisk pancreatitis. Se besvarelsen af spørgsmål 224.

Tyndtarm.

### 37) *Hvorledes stilles diagnosen laktosemalabsorption?*

227. Hvad er laktosemalabsorption og hvordan diagnosticeres det?

Laktosemalabsorption er en tilstand der opstår som følge af hel ell delvis mangel på laktaseaktivitet. Diagnosen, se besvarelsen af spørgsmål 226.

228. Angiv princippet ved xylose testen.

Den består i tilførsel af pentosen D-xylose i forhold sv.t. den fungerende tarmoverflade og konc. i tarmlumen. Den absorberes primært passivt i jejunum. Udskillelsen sker uomdannet i nyrerne, og v. norm. nyrefkt., og intakt tarmfkt., vil der kunne genfindes ca. 20% i urinen efter 5 t. Hos en pt. m. steatore vil en norm. xylose test derfor tyde på en maldigestion i form af mangel på galde salte ell pancreasenzym. Den anvendes v. mistanke om cøliaki, tropisk sprue ell v. spædbørn der udviser allergi for komælk.

Diare.

229. A kronisk diarrhoe.

Angiv årsager til kronisk diarrhoe hos voksne, herunder hvilke der er de hyppigste; opstil et undersøgelsesprogram til opklaring af årsagen til kronisk diarrhoe.

Pt.'er med kronisk diare udgør ca. 15% af dem der bliver henvist til med. gastroenterologiske specialafd.

Definitionen på diare er ikke helt klar, men mange definerer det som en fæces mængde på o. 250 g/dgn. Kun ca. halvdelen vil have fæcesmasser o. 250 g, men de har haft symptomet ell tilstanden i over 2 uger.

De hypp. årsager efter endt udredning af pt.'er henvist med diagnosen kronisk diare:

- Kroniske inflammatoriske tarmsygdomme.
- Malassimilation, disse to tilstande er ofte forholdsvis oplagte.
- Colon irritabile, funktionel diare.
- Infektiøst betinget.
- Endnu ikke-kendt kron. inflammatorisk tarmsygdom.
- Laksantiamisbrug.

Hyppighed efter nævnte rækkefølge.

Hvis årsagen ikke er umiddelbart indlysende og pt.'en har en kraftig forøgelse i den daglige fæcesmængde, og har haft det igennem længere tid, hypp. o. 2 uger. Er der indikation for en nærmere udredning.

Først og fremmest er en grundig anamnese vigtig. Den skal bl.a. indeholde oplysninger om: Vægttab.

- Fedtet, purulent ell blodig fæces, evt døgnvariation.

Hvis sm., deres lokalisering.

- Medicinindtagelse, hvad og hvor meget.

Laktosemalabsorption er den hypp. di-sakkaridase mangeltilstand i DK. Den forekommer i en sjælden primær kongenit form. Den hypp. er den primære akvisitte form. Den sek. akvisitte ses i forb. m. en række mave-tarm sygdomme.

Diagnosen stilles ved peroral laktosebelastning, tyndtarmsbiopsienzymanalyse, ell breath-test. Mistanken skal rejses v. pt.'er med mere ell mindre kron. diare, meteorisme, borborygmi n abdominal kolik. Beh. oftest nok m. laktosefattig kost.

Side 63 af 118

Emnegrupperede Essayopgaver

MEDICIN

Søs Wollesen 2001

- Evt. operationer, spec. Relaterede til mave-tarm regionen.
- Udenlandsrejser, herunder hvordan og hvorhen, og evt. fødeindtag ell lokalmedicin.
- Seksualitet. (Gay bowel syndrome.)

Evt. komplicerende ell tilgrundliggende tilstande.

Ovennævnte punkter kan til tider allerede give årsagen, men ofte vil man vælge at lave flere us. selv v. umiddelbart indlysende årsag.

De initiale laboratorie us. tjener ligesom anamnesen til at klassificere pt.'en i en af fire kategorier: Diare karakteriseret v. steatore og/ell anden malassimilation.

- Diare karakteriseret af inflammation og/ell blødning.

Vandig diare.

"Small volume" diare.

Lab.-us: B-Hgb, B-leukocytter, P-akut fasereaktanter, S-albumin, S-karbamid, S -jern og transferrin, S-immunglobuliner. Fæces fedt, der foreligger steatore, hvis der på norm. kost forekommer mere end 7 g/dgn. Den objektive us. bør omfatte en grundig us. af abdomen, mhp udfyldning. Rektaleksplorationen er ligeledes vigtig mhp fæces farve og konsistens på handsken, evt tilsynekomst af blod. Evt. udfyldninger.

Vejledt af anamnese og lab.-resultater kan det være indiceret at foretage en tyndtarmsbiopsi, tarmpassage us., pancreasflct.-us., samt us. for bakteriel overvækst. V. steatore.

Er der tegn på inflammation kan det være indiceret at foretage en rektoskopi, koloskopi m. biopsi ell tarmpassage. Obs v. relevant rejseanamnese us. for amøbedysenteri, v. dir. mikroskopi<sup>9</sup> af varm fæces, inden

itpili

beh. igangsættes.

Foreligger der anamnesticke oplysninger om ventrikelresektion ell pyleroplastik kan det være relevant at foretage en laktosebelastningstest.

Ved udredning af en ikke "årsags-oplagt" pt. er det vigtigt at begrænse sine us. både af hensyn til pt.'en, tiden, men også cost-benefit overvejelser. Man kan ofte ud fra fa, men specificke us. drage sig nogle konklusioner.

230. Akut diare.

Anfør årsager til akut opstået diarrhoe hos voksne. Angiv de differentialdiagnostiske overvejelser og undersøgelser.

De fleste af de akutte diareer er selvlimiterende og enten infektiøst ell medikamentelt betingede. De medikamentelt fremkaldte er hypp. pga. antibiotika, teofylamin ell digoxin.

Akut diare kan ses v. en række systemsygdomme såsom GvH, malaria, legionellosis, ell virus hepatitis.

Præsenterer pt.'en sig med diare uden pus ell blod, er temp. norm. ell moderat forhøjede og med episoder af opkastninger, er diareen ofte forårsaget af infektion m. virus, toksinprod. E.coli, S. aureus Giardia lamblia. Der er i disse tilfælde sjældent grund til at gøre yderligere.

Er der højere temp., flere abd.-sm. og evt purulent og blodig diare, der kan da være tale om infektion m. Campylobacter, Yersinia, Cl. difficile, ell Salmonella. Disse er også ofte selvlimiterende, men de er mere medtaget.

I tilfælde af akut blodig diare, bør man have in mente at det kan være debut af en kronisk inflammatorisk tarmsygdom.

Indikationer for yderligere diagnostik i tilfælde af akut diare er temp. > 39 C, blodig diare, tenesmi, dehydrering ell svær systemisk påvirkning.

231. Hvilke undersøgelser er relevante for den diagnostiske udredning ved akut indsættende blodig diare?

Anamnesen bør indeholde oplysninger om lign. tilfælde, evt i familien, tendens til kron. inflammatoriske tarmsygdomme, udenlandsrejser (Entamoeba histolytica), seksualitet (Gay Bowel Syndrome) ell nyligt antibiotikaforbrug.

Rektoskopi, evt m. biopsi, og us. for tarmpatogene bakterier er i disse tilfælde altid indiceret. Debut af kron. inflamm. Tarmsygdom kan dog være længere tid om at udvikle sine karakteristika. En fornyet us. efter nogle uger er obligat.

Colon.

232. Behandlingsprincipper ved kronisk obstipation.

Behandlingen bør rettes mod årsagen, hvis en sådan kendes ell påvises. Er obstipationen medikamentelt fremkaldt og kan det pågældende præp. ikke seponeres. Her kan der anvendes milde laksantia, eks. Magnesia ell lactulose. Andre midler er peristaltikfremmende, men disse er også vanedannende og derfor bør de kun anvendes kortvarigt.

Rigelig væske, fiberrig kost, motion, faste toilettider samt regelmæssig levevis er nogle af de tiltag pt.'en kan blive opfordret til at forsøge sig med.

233. Systemiske manifestationer ved ulcerøs colitis.

Hos en vis procentdel af pt.'eme ses der en række systemiske manifestationer, der ikke umiddelbart kan forklares af tarmlidelsen, men for de flestes vedkommende forsvinder de, når tarmlidelsen remitterer.

Athritus er en hypp. manifestation, reumaprøver er neg., men symptomerne kan ligne RA. Nogle få af pt.'erne har vævstypen HLA-B27, de kan få spondylarthritis ancylopoietica inden debut af tarmsygdommen.

Sammen med ledsymptomer følger ofte øjenaffektioner i form af iridocyclitis, episcleritis og conjunctivitis.

Erythema nodosum optræder hos ml. 3-10%, hypp. hos kvinder.

Aftøs stomatitis og candidiasis optræder ofte, men skyldes ofte den intensive steroidbeh. Generelt for disse ekstraintestinale manifestationer gælder at deres intensitet sv.t. sygdomsaktiviteten, og forsvinder, fraset S.A., ved remission af tarmsygdommen.

234. Angiv de vigtigste komplikationer til colitis ulcerosa.

Colitis ulcerosa er ikke ligeså belastet med komplikationer som mb. Crohn.

De hypp. forekommende er pseudopolyp per, de anses ikke for at være præmaligne.

Anorektale komplikationer ses, me in kke så hypp. som ved mb. Crohn, hvor de nærmest er obligate. (meget svære tilfælde ses rektovaginalfistler.

Den mest frygtede komplikation er toksisk megacolon, som skyldes en paralytisk udspiling af colon, hypp. colon trnsversum og ve. fleksur. Der er nsiko for fri perforation, medhøj letal tet til følge.

Lang ulcerøs colitanamnese frembyder øget risiko for cancerudvikling. Eneste profylakse er proktokolektomi.

Nyresten ses hypp. hos disse pt.'er end i baggrundsbefolkningen.

Side 65 af 118

Emnegrupperede Essayopgaver

MED1CIN

Søs Wollesen 2001

235. Akutte komplikationer til colitis ulcerosa. Se besvarelsen af spørgsmål 234.

236. Behandlingsprincipper ved colitis ulcerosa.

Denne er både specifik og symptomatisk. .

Den specifikke beh. retter sig imod undertrykkelse ell eliminering af den inflammatoriske proces i colon. Den omfatter salazopyrim, P-am--inosa-F---qcy1syre glukokortikoider og immunosuppression. Den symptomatiske beh. omfatter understøttelse af pt.'en til opretholdelse af en optimal almentilstand. Det være sig ernæring, væske og elektrolytter, evt. jerntilskud. I de svære tilfælde kan det være indiceret at give blodtransfusioner.

Tumor coli et recti.

**38) Hvilke forskelle er der i symptomer og klinisk-kemiske fund ved tumor i colons højre side (caecum til ve.fleksur) og colons venstre side (descendens og sigmoideum)?**

Ved tumorer i hø.side er der ofte (initialt!) norm. afføring, der ses vægttab, træthed og meteorisme.

Ved tumorer lokaliseret til descendens og sigmoideum ses afføringsændringer i form af obstipation, diare og til tider blødning, der er kolikagtige sm., subileus og terminalt kan der ses deus. Klinisk-kemiske fund er i det store hele ens for de to lokalisationer. Der findes anæmi, præget af jernmangel, nedsat jern og jerndepot i blodet. SR er meget ofte forhøjet. Us. for carcinoembryonalt antigen (CEA) er ofte pos. P-basisk-fosfatase kan være forhøjet, en indikator på metastaser.

Gastrointestinal blødning.

238.A. Akut blødning fra den øvre del af fordøjelseskanalen. Årsager, observationsprogram, undersøgelsesprogram og behandling.

Akut blødning fra den øvre del af fordøjelseskanalen benævnes hæmatemese. Det tyder på en blødning proximalt for Treitz' ligament. Blodtabet er sædvanligvis større ved hæmatemese m. rød blødning end ved melæna, og mortaliteten er ca 2 gange så stor. Mortaliteten er ved hæmatemese forårsaget af esophagitis ell gastritis ca 1% mod 20% v. esophagusvaricer.

Årsager: Esophagus varicer, esophagitis, Mallory-Weiss læsion, gastritis hæmorrhagica, ulcus ventriculi et duodeni. Observationsprogram: Der anlægges ventrikelsonde og aspiratet inspiceres. Er aspiratet galdefarvet er der ikke pågående blødning fra esophagus, ventrikel ell duodenum. Er det klart ell alimentært kommer den pågående



blødning distalt for pylorus.

Der skaffes i.v.adgang, hypp. lægges der to venflons, et til væsker og et til blod, hvis nødvendigt. Initiale blodprøver: Blodtype og forlig, B-trombocytter, B-Hgb, P-koag.faktorer, evt elektrolytter. Der tages BT, og pt.'ens udseende inspiceres, er medvirkende til planlægning af den videre behandlingsstrategi.

Symptombilledet v. hæmatemese afklarer meget af hvor længe har det stået på, hastigheden af blødningen samt tilstedeværende komplicerende lidelser.

Der skal, evt m. pårørendes ell medfølgendes hjælp, så vidt muligt optages en så udførlig journal som tilstanden tillader. Den skal indeholde oplysninger om nylig alkoholindtagelse, NSAID-

indtagelse, evt. forudgående kraftig opkastning (Mallory-Weiss læsion). Der skal lægges vægt på tidl. ulcus anamnese, tegn på levercirrose ell langvarigt alkoholmisbrug.

Er der tegn på hypotension ell begyndende shock skal der anlægges CVK, og der opsættes volumenekspander til hurtigt indløb. Der transfunderes hurtigt til norm., hvis muligt, CVP. Tilstanden skal fortsat monitoreres intensivt med måling af CVP, BT, puls, timediureser og ventrikelaspirat.

V. akut blødning indtræder der hurtigt fald i CVP, der kommer pulsstigning og fald i arterielt BT. Det sker i den rækkefølge. Måling af CVP kan hurtigt give oplysninger om pt.'ens tilstand, også ved en evt overtransfundering.

Behandling: Hvis en stabil cirkulation ikke kan opnås v. ovennævnte tiltag, skal der straks iværksættes hæmostatisk indgreb. Der intuberes, og først forsøges der m. endoskopisk beh. Hvis varicer er en sandsynlig blødningskilde kan der anlægges en Sengstaken sonde. Er der tale om en ældre pt. bør der iværksættes hæmostatisk beh. på et tidl. tidspunkt da de tåler akut blødning m. BT fald dårligt. Standses blødningen ikke v. endoskopisk beh. ell rebløder pt. skal der opereres.

Opnår man på ovennævnte observationsprogram en stabil cirkulation, kan man udsætte, selvfølgelig u. stadig monitorering, oesophago-gastro-duodenoskopi til næste dag. Så er pt.'en formentlig også mere rolig. Endoskopien kan anvendes til terapi, diagnose og prognose. Den videre beh. rettes mod den tilgrundliggende årsag.

239. Ved hvilke sygdomme eller sygdomstilstande forekommer hæmatemese.

Se besvarelsen af spørgsmål 238.A.

240. Tilstande med akut øvre gastrointestinal blødning.

Se besvarelsen af spørgsmål 238.A.

Hepatologi.

Undersøgelsesmetoder.

241. Nævn de vigtigste årsager til manglende udskillelse ved oral cholecystografi.

En ekskretorisk defekt pga aflukning af større galdeveje (ekstrahepatisk kolestase) ell beskadigelse/aflukning af intrahepatiske galdegange, galdekapillærer ell ekskretoriske organeller (intrahepatisk kolestase).

242. Nævn årsagen til manglende udskillelse ved oral cholegrafi. Se besvarelsen af spørgsmål 241.

(oral cholegrafi forekommer i dag som PTC og ERCP.) Icterus.

243.A. Icterus.

Definition, patofysiologi og differentialdiagnostiske overvejelser. Skitser et undersøgelsesprogram til udredning af icterus hos en voksen pt.

Symptomet icterus er en gulfarvning af hud og sclerae pga af forhøjet P-bilirubin.

Normalt bilirubin i serum er <17 mikromol/L. Bilirubindannelsen stammer overvejende fra nedbrydningen af hæmoglobin, det er et affaldsprod. der udskilles i galden. I levercellen konjugeres bilirubin til glukuronsyre, og bliver dermed vandopløseligt. Er der øget hæmolyse ell en hæmmet optagelse i levercellerne, samt nedsat konjugering i levercellerne, kan konjugeringen være nedsat, og det ukonjugerede bilirubin kan ikke udskilles via nyrerne, der kan opstå svær hyperbilirubinæmi. Lys m. en specifik bølglængde kan omdanne ukonjugeret bilirubin til "fotobilirubin", der kan udskilles renalt, eks icterus neonatorum.

Differentialdiagnostisk kan der laves en næsten uendelig lang liste, men der er nogle tilstande der skal tænkes på inden et undersøgelsesprogram opstilles. Hvis man kan udelukke hæmolyse som eneårsag. Det er meget sjældent det den endelige årsag, medmindre man er i malariaomr., ell pt.'en har en sådan rejseanamnese. Der skal

overvejes infektioner, herunder de egt. hepatotrope vira, og andre infektioner der kan medføre leverpåvirkning med en ofte lettere icterus. Har pt.'en indtaget medikamenter, lider vedkommende af kongenitte metaboliske sygdomme, komplicerende vaskulære deformiteter. Lider pt.'en af en erkendt malign sygdom, erkendte lidelser i galdestrømmen eller foreligger der andre, ud fra anamnesen, oplagte årsager til den foreliggende icterus. Det kan være graviditet eller hedeslag pga kraftig fysisk udfoldelse.

Med relativt få biokemiske leverprøver, anamnesen og en grundig obj.us. fa' et nogenlunde afklaret billede af om der er tale om en medicinsk eller kirurgisk årsag.

Af benigne kirurgiske årsager kan der være choledochussten eller en striktur efter en skleroserende cholangit. Af maligne kirurgiske årsager kan man finde C. pancreatis, choledochi, papilla Vateri eller metastaser. (Okklusions icterus.)

Under de akutte medicinske årsager finder man bl.a. hepatitterne, også den alkoholiske og den toksiske. De kroniske kan være følgetilstande efter de akutte, evt uopdagede, leverstase, cirrose eller chr. hepatitis. (Parenkymatøs icterus.)

Initialt tages S-bilirubin, for at få udelukket hæmolyse skal der tages B-retikulocytter (der skal ses ve.forskydning.) S-haptoglobin, S-jern, S-transferrin og S-LDH. Hæmolyse er ikke årsagen! Den videre us. baseres på om man har en formodning om en parenkymatøs eller en okklusions icterus. Us. til udredning af en parenkymatøs: S-ASAT, S-bas.fosf., P-koag.fakt. II, VII og X, S-LDH. Til afklaring om der er tale om en hepatitis evt HbsAg, IgM, anti-HAV, anti-HCV. V. uafklaret evt leverbiopsi.

Us. til udredning af en okklusionsbetinget: S-ASAT, S-bas.fosf., P-koag.fakt. II, VII og X, S-LDH. Den vigtigste diagnostiske us. er en ERCP.

ERCP anvendes dog ofte også selvom man har en formodning om en parenkymatøs. Hvis der med sikkerhed findes ikke-dilaterede galdegange er sandsynligheden for en parenkymatøs icterus stor.

244. Nævn de typiske laboratoriefund ved henholdsvis parenkymatøs og okklusionsicterus.

V. en parenkymatøs icterus vil der ofte være en signifikant forhøjet P-ALAT, og koag.-faktorerne II, VII og X vil ikke normaliseres ved indgift af K-vit. i.v.

V. en okklusionsicterus vil S-bas.fosf være stærkt forhøjede og koag.faktorerne vil normaliseres efter i.v. indgift af K-vit.

### 39) Nævn de karakteristiske klinisk-kemiske forskelle mellem parenkymatøs og okklusiv icterus.

Se besvarelsen af spørgsmål 244.

246. En pt. klager over ret hurtigt opstået gulsot, lys afføring, hudkløe og lette smertesensationer under højre curvatur. Hvad kan pt.'en fejle? (3 forslag)

Hudkløe kan være debutsymptom på prim. biliær cirrose. Kolikagtige sm. bør give mistanke om choledochussten. Hurtigt tiltagende icterus, især hos en ældre person, vil ofte være betinget af en malign tumor.

Portal hypertension.

247. Hvilke kliniske fund giver mistanke om portal hypertension?

- Splenomegali.
- Ascites.
- Caput medusae, dvs øget venetegning periumbilikalt.
- Blødninger fra esophagus varicer.

248. Symptomer ved coma hepaticum.

Hepatisk encephalopati er karakteristisk i mere eller mindre grad ved subterminal leversygdom. Symptomerne inddeles i grader fra I-IV. Grad IV er den egentlige coma tilstand. Pt. reagerer kun med grimassen og svage afværgebev. på smertefulde stimuli, evt. ingen reaktion. Der vil da være arefleksi og evt. ensidig, pos. Babinski.

249. Faktorer, der kan provokere coma hepaticum hos en cirrose pt.

- Infektioner eller mindre traumer, derfor omhyggelig beh.
- Alkohol, især kortvarigt ekscessivt indtag.
- Shock, som følge af insuff. transfusionsbeh. ved variceblødning.
- Elektrolytforstyrrelser, især hypokaliæmi.
- Morfika og barbiturater er kontraindicerede.
- Operationer, især i generel anæstesi.-o

250. Hvorledes behandles coma hepaticum?

Behandlingsrationalet er først og fremmest at modvirke absorption af skadelige produkter fra tarmsystemet. Resultaterne ved behandling af en overvejende porto-systemisk encephalopati er bedre end hvis den er rent hepatisk.

Behandling: Proteinrestriktion, 1,0-1,5 g/kg/dgn.

Ca. 2000 Kcal i døgnet primært i form af kulhydrater enten p.o. ell via ventrikelsonde. Der indgives lactulose for at ændre tarmfloraen.

Er der mistanke om alkoholbetinget hepatisk coma indgives højdosis thiamin for at forebygge Wernickes encephalopati. Obs indgives førend opstart på 20% glukose p.o. ell parenteralt. V. blødning fra esophagusvaricer, ventrikelaspiration.

251. Nævn nogle provokerende faktorer til coma hepaticum.

Side 69 af 118

Emnegrupperede Essayopgaver

MEDICIN

Søs Wollesen 2001

Se besvarelsen af spørgsmål 249.

252. Parakliniske fund ved leverinsufficiens.

Hurtigt stigende bilirubin og faldende koag.faktorer er indikationer på udvikling af fulminant leversvigt. Der optræder ofte hyp lykæmi, og de dermed følgende symptomer. Terminalt kan der opstå respirationsstop. Ascites.

253. Sygdomme med ascites.

Ascites er karakteriseret af en øget væskemængde i peritonealhulen.

Vaskulære obstruktioner i form af tromboser i v.cava inf., vv. Hepaticae ell ved hjerteinsuff. Kron. pancreatitis, der vil hypp. være amylase i ascites væsken.

Svær hypo-albuminæmi ell myxødem kan medføre ascites, dog sjældent en voldsom ascites. Maligne sygdomme kan til tider medføre ascites, f.eks. peritoneal karcinose ell ovarietumorer, der vil ofte kunne findes tumorceller i ascites væsken.

254. Hvilke sygdomme kan give anledning til udvikling af ascites?

Se besvarelsen af spørgsmål 253.

255. Årsager til ascites?

Se besvarelsen af spørgsmål 253.

256. Medikamentel behandling af ascites forårsaget af levercirrose.

Hovedprincippet i beh. af ascites er at skabe neg. vand- natriumbalance. Dette gøres ved nedsat indtag og øget udskillelse. Diuretisk beh. til en cirrose pt. skal kontrolleres nøje, da de ofte er lettere hypokalæmiske, derfor vælges hypp. et kaliumbesparende diuretikum, eks. Spironolakton. Denne behandling vil udløse tørstførmelse, men væske indtag bør holdes u. 2 L/dgn.

Responderer de ikke på behandlingen, udtømmes ascitesvæske v. laparocentese. Hypp. 2-4 L hver anden dag, foretages det oftere, og i større mængder kan man risikere at provokere til øget dnnelse af ascitesvæske.

Albumininfusion til korrektion af hypoalbuminæmi er ikke rationel, da den, effekten, er kortvarig og dyr. Evt forsøges med makrodex.

Hepatitis.

257.A. Virusbetinget hepatitis.

Beskriv symptomer, objektive fund og laboratoriefund ved virusbetinget hepatitis og angiv de differentialdiagnostiske overvejelser.

Hepatitis er karakteriseret ved en akut ell kronisk levercellenekrose forårsaget af forskellige hepatotrope virus. Man kan inddele i de egt. virus hepatitis (A,B,C,D,E), hvis natur ikke for dem alle er endeligt klarlagt, og andre virus, så som EBV, CMV, og herpes virus.

Symptomer, kliniske og parakliniske fund:

Generelt gælder det for dem alle at der hypp. er feber, øvre dyspepsi, artralgi, myalgi, icterus. Klinisk-kemisk iæsr forhøjede transaminaser.

-

Hepatitis A: Den har en inkubationstid på ca. 0 uger. Den smitter ad fæko-oral rute.

Den har ofte et subklinisk forløb, med lette prodromalsymptomer i form af nogle få dages let feber og gastroenteritis, dette kaldes det anikteriske forløb. Diagnosen stilles ofte først hvis der opstår icterus og ekskretmisfarvning. Der kan være symptomer som madlede og udtalt træthed. Denne træthed kan ofte holde sig i lang tid.

Diagnosen stilles ved påvisning af anti-HAV af IgM typen. Senere optræder der IgG antistoffer der sikrer livslang immunitet. Har aldrig et kronisk forløb. Under 1/2% udvikler fulminant hepatitis, der kan der efterfølgende være nedsat leverfkt.

~J 0

Hepatitis B: Denne hepatitis betegnes ofte som "smitsom leverbetændelse".

Den har en inkubationstid på ml. 6,12" uger, afhængig af pt.' ens konstitution i øvrigt. Den dominerende smittevej er blod til blod.).

Akut hepatitis B hviler på påvisningen af HbsAg i blodet. Den præikteriske fase er ofte præget af intermitterende feber, urticaria og artralgi, disse symptomer skyldes muligvis cirkulerende immunkomplekser. Risikoen for udvikling af fulminant hepatitis er ca'1/2%, lidt højere hvis der er coinfektion m. HDV. Reconvalescens perioden er ofte lang og præget af træthed. S-ALAT og S-ASAT kan være moderat forhøjede i mange måneder.

Overstået infektion viser sig v. svind af HbsAg fra blodet og fremkomst af anti-HbsAg. Perioden der imellem kan en HBV infektion diagnosticeres v. anti-HBc af IgM typen.

Ca 10% udvikler en kronisk hepatitis, dvs de vedbliver at være bærere af HbsAg i blodet. Med ell uden påviselig leversygdom.

Hepatitis C: Inkubationstiden er ca ger. Smittevej er blod til blod, de syne, at inokulum skal være større end for HBV.

De fleste forløber subklinisk, og de der udvikler hepatitis har ofte vage symptomer. Der forekommer meget få tilfælde af fulminant hepatitis.

Ca 10% bliver kroniske, og af dem udvikler ca2% på lang sigt cirrose.

Påvisning af anti-HCV er den diagnostisk sikre metode. Diagnosen skal evt verificeres v påvisning af HCV-RNA med PCR metoden.

Hepatitis D: Denne hepatitis forekommer kun sammen med HBV. Den har en inkubationstid på ca 4-1,4ger. Den kan medføre et temmelig alvorligt forløb hos en HBV bærer, er den kroniske HBV i aktivitet kan den (HDV infektionen) accelerere denne aktivitet m. fulminant hepatitis til følge. De fleste vil have et langvarigt næsten symptomfattigt forløb, men udvikler hypp efter 20-30 år en cirrose. Diagnosen stilles v. HDAg i blodet. Anti-HDV forekommer ofte først efter flere måneder.

----

Hepatitis E: Den minder i forløb meget om HAV. Inkubationstiden er ca 6 uger. Smittevejen er enteral.

Bliver en gravid inficeret med HEV ses der i 10-20% af tilfældende fulminant forløb.

Der forekommer endnu ingen serologiske tests, så diagnosen hviler på påvisning af NEG. HAV.

Dvs manglende anti-HAV af IgM typen.

De andre vira der evt kunne medføre hepatitis er mindre hepatotrope, så egt. hepatitis ses hypp. hos nyfødte, immuninkompetente ell immunosupprimerede, fraset EBV der kan medføre hepatitis hos iøv. raske voksne.

Diff. diagnostisk bør man overveje en alkoholisk hepatitis, akut ell kronisk, ell andre infektionssygdomme af mere eksotisk karakter.

258. Nævn de vigtigste forskelle på infektiøs hepatitis og serum hepatitis.

Serum hepatitis benævnes AIH, autoimmun hepatitis. Den kan begynde akut, som ved en virus hepatitis, men den begynder oftest snigende. De hypp fund er træthed og hepato-splenomegali, icterus kan forekomme dog først sent i forløbet.

Til forskel fra en virus hepatit viser AIH ofte kraftigt forhøjet S-ALAT, og høj IgG, mens bilirubin og bas.fosf. vil være normale længe. V. AIH vil der også ofte være anti-SMA og anti-DNA i blodet. Det forekommer ikke ved virus hepatitis. Der tilstøder på et tidl. tidspunkt cirrose til, og dødsårsagen er ofte cirrose komplikationer og leverinsuff.

259. Hvilke subjektive symptomer er de hyppigste i den præikteriske fase af infektiøs hepatitis?

Se besvarelsen af spørgsmål 257.A.

260. Hvilke virus infektioner kan føre til akut hepatitis?

Se besvarelsen af spørgsmål 257.A.

261. Viral ætiologi til akut viral hepatitis. Se besvarelsen af spørgsmål 257.A.

262. Hvorledes stilles den ætiologiske diagnose ved de forskellige former for akut, viral hepatitis?

Serologiske tests.

HAV: anti-HAV, ell anti-HAV af IgG typen.

HBV: initialt HbsAg, anti-HBs og anti-HBc (IgM). Desuden HBeAg, og evt HBV-DNA mhp virusreplikation.

HCV: anti-HCV sent pos. evt HCV-RNA.

HDV: anti-Hdv.

HEV: (manglende anti-HAV af IgM typen)

263. Klinisk-kemiske og serologiske fund ved akut viral hepatitis. Se besvarelsen af spørgsmål 257.A. og 262.

264. En pt. indlægges med hepatitis. Hvilke anamnesticke oplysninger er relevante for opklaring af årsagen?

- Udenlandsrejser.

- Alkoholmisbrug.

- I.v.misbrug.

Lign. tilfælde i familien, AIH. Medicinindtagelse.

- Ekspositioner, arbejdsregi.

Cirrhosis hepatis.

265.A. Cirrhosis hepatis.

Beskriv de subjektive og objektive symptomer, samt komplikationerne ved cirrhosis hepatis. Hvorledes behandles de forskellige manifestationer af cirrhosis hepatis?

Cirrose er karakteriseret ved en irreversibel destruktion af normal leverarkitektur, samt øget BV dannelse og regenerationsknuder.

Pt.'erne opsøger hypp. læge pga udpræget træthed, madlede, seksualforstyrrelser og sjældnere pga icterus, ascites, hæmatemese ell melæna.

Af objektive fund optræder der ofte hepatomegali, (sent i forløbet) caput medusae, muskelatrofi, palmart erytem, "paper money skin", laklæber, spider nævi hypp på thorax og halsen, sparsom aksil og pubesbehåring og hvide lir. Mange af disse "fund" er sjældne, men de hører med til beskrivelsen af cirrose.

Komplikationer: hæmodynamiske oftest som portal hypertension og dermed følgende esophagus varicer. Der kan endvidere optræde ascites, hæmatemese og hepatisk nefronati. Ascites beh. med væskerestriktion, kaliumbesparende diuretika og nedsat saltindtag.

Hæmatemese beh. med Sengstaken sonde ell sklerosering.

Metaboliske, hypp. som glukoseintolerance og forstyrrelser i kønshormonerne. Der er nedsat proteinsyntese, og dermed dårlig koagulation. Proteinrestriktion er kontraindiceret medmindre der er hepatisk encephalopati, der er beh. 20% glukose p.o.

Der tilstøder tit infektioner til cirroseforløbet, de skal beh. m. omhu. Alt efter hvilken art.

Hos ca 10% udvikles der hepatocellulært karcinom, muligvis pga den store regenerationsproces der hele tiden foregår.

Den ultimative beh. af en cirrose pt. må være levertransplantation!

267. Hvilke laboratorieundersøgelser har særlig betydning for diagnosen levercirrhose?

266. Årsager til cirrhosis hepatis. rYI j -

Alkohol er hovedårsagen i DK og de fleste vestlige lande. De øvr. skyldes kron. aktiv hepatitis, AIH, prim. biliær cirrose, skleroserende kolangitis, sjældnere toksisk hepatitis, hæmokromatose og alfa-1-antitrypsin mangel.

Der er ingen lab-prøver der er diagnostiske for cirrose, men hos de pt.'er der er verificeret ved leverbiopsi, er immunglobulinerne forhøjede hos ca. 85% og S-albumin nedsat hos 75%. Som kvantitative mål for cirrosen og dermed prognostisk bruges S-albumin og protrombin. Hos vil ALAT, ASAT, bas.fosf., og faktor II, VII og X være norm. Hos 1/2 er serumbilirubin normalt.

Lvertumorer.

268. Hvorledes påvises levermetastaser?

Man kan påvise levermetastaser m. UL-skanning, CT-skanning og måling af S-bas.fosf.

## 269. Årsager til hepatomegali.

Hepatomegali kan forårsages af et bredt spektrum af årsager.

Den bedste diagnostiske metode er UL-skanning, med det kan man påvise om der forekommer cystiske processer. Der kan være tale om simple cyster, polycystisk sygdom, abscesser ell en ekinokokcyste. Den kan være diffus forstørret, som det ses v. fedtlever, cirrose, hepatitis ell staselever. Endelig kan der den påvise om det er solide processer og kan skyldes primære tumorer ell metastaser.

**BLODSYGDOMME - HÆMATOLOGI.****Anæmier.**

## 270.A. Anæmi.

Angiv de patogenetiske mekanismer ved udvikling af anæmi. Læg undersøgelsesprogram for patienter med anæmi og gør rede for de differentialdiagnostiske overvejelser.

Patogenetisk kan anæmier inddeles i 3 hovedtyper:

Øget blødning – som følge af en akut, ofte større blødning. Det vil medføre nedsat blodvolume. Graden af anæmi vil dog først vise sig efter et par døgn, når det totale blodvolumen igen er stabiliseret. Temmelig hurtigt vil mængden af erythropoitin i det perifere blod stige, medførende øget antal erythrocytter i løbet af 3-6 dage. Er der tale om en okkult blødning, vil anæmien være længe om at blive symptomgivende. Der vil være tale om en jernmangelanæmi, og den vil først udvikle sig når jerndepoterne er tømte. Anæmien kan være debutsymptom på en kronisk ell malign sygdom.

Nedsat erythrocytproduktion og øget hæmolyse skyldes oftest en kvantitativ og/ell kvalitativ defekt på et ell flere af erythropoiesens trin.

Undersøgelsesprogram:

Initialt er den vigtigste us. at måle MCV, middel cellevolumen. Udfaldet af denne prøve kan hjælpe med til at lægge et videre us. program.

Man inddeler MCV i mikro-, makro- og normocytær.

Er den mikroc ær er næste trin at us. S-jern. Er det lavt, måles S-transferrin, som er højt v. jernmangel og norm./lavt v. anæmi v. kron.sygdom. Normalt S-transferrin kan vise sig v. de mere eksotiske anæmier, eks thalassæmi. Forhøjet S-transferrin ses v. defekter i knoglemarven, medførende sideroblastanæmi.

Er MCV normal vil man dernæst måle reticulocytallet, og er det forhøjet, dvs en ve.forskydning, kan der være en okkult blødning . en akut blødning i . \_ - bæmolyse. Fremkommer reticulocytallet norm./lavt bør der foretages en knoglemarvsus. Viser den sig at være norm. skal man tænke i nyresygdomme, endokrine sygdomme ell graviditet. Viser knoglemarvsus. At være patologisk kan det være pga en aplastisk anæmi, leukæmi, myelomatose ell et lymfom.

Ved en høj MCV skal der også foretages en knoglemarvsus. Er der overvejende megaloblaster kan der være B12-ell folatdeficit.

Hvis der er flest normoblaster skal man lede efter en blødning, akut ell okkult, ell en øget hæmolyse.

271. Hvad kan man slutte om en anæmis patogenese, når det vides, at erythrocyttallet gennem længere tid konstant har været 1 mill/mikroL, reticulocytallet konstant 20% og der ikke er påviselig blødning?

Kan man udelukke at den kan skyldes en okkult blødning, så kan den skyldes en øget hæmolyse.

272. Hvilken konklusion kan man slutte når Schillings test med indgift af intrinsic factor viser for lav udskillelse?

At der er tale om en B 12-vit.-malabsorption. Schillings test: et indirekte mål for B 12-vit. absorptionen. Frit B12 passerer nyrene.

En fastende pt. indt.en dosis af radioaktivt mærket B12, 2 t. senere indgives non-mærket B12 i.m., dgn-urin v. norm. forhold, vil vise ml. 5-40% af det mærkede B12. Nedsat radioaktivitet i urinen = B 12-vit. malabsorption. Efter 3 dgn. udføres Schilling II, så man kan skelne ml. IF- ell andre årsager til malabsorptionen. Pt. indtager nu både B12 og IF. V. norm. urin nu = IF-deficit. Er udskillelsen stadigvæk lav, malabsorption af anden årsag.

273. Angiv princippet i bestemmelsen af vit. B 12- absorption ved hjælp af Schillings test.



Se besvarelsen af spørgsmål 272.

274. Angiv princippet i Schillings test. Se besvarelsen af spørgsmål 272. Dyshæmopoietiske anæmier.

275. De morfologiske forandringer i det perifere blod ved anaemia perniciosa.

Perniciøs anæmi er B12-vit. mangel skyldes svigtende tarmabsorption pga IF-mangel. Det medfører makrocytær anæmi og megaloblastær knoglemarv.

276. Hvorledes stilles diagnosen perniciøs anæmi?

Kombinationen af megaloblastær knoglemarv, makrocytær anæmi og ofte neurologiske forstyrrelser i forbindelse med nedsat S-kobalamin bekræfter hypp. diagnosen perniciøs anæmi.

277. Parakliniske fund ved anaemia perniciosa.

I et udstrykningspræparat ses store erythrocytter (poikilo- og anisocytose), med høj MCV, og hvis der ikke er komplicerende jernmangel vil den være normokrom, norm. MCHC, de neutrofile granulocytter vil hypp. være hypersegmenterede. Der vil være lav P-kobalamin, lav Ercc-folat. S-methylmalonat vil være forhøjet v. B12-vit. mangel.

Knoglemarven vil være præget af megaloblaster, marven vil generelt være hyperplastisk. Der vil ofte være megaloblastære forandringer på alle cellelinier.

278. Ved hvilke sygdomstilstande træffer man makrocytær anæmi?

Der kan opstå makrocytær anæmi v. B12-vit. mangel, v. folinsyremangel ell v. kromosomale styringsdefekter i hæmopoiesen, f.eks. v. myelodysplasi, AML, samt v. cytostatika behandling. Svær alkoholisme, og dermed følgende underernæring kan også på sigt medføre makrocytær anæmi.

279.A. Jernmangelanæmi.

Hvorledes stilles diagnosen jernmangelanæmi? Hvilke undersøgelser kommer på tale, når årsagen skal påvises? Initialt ved mistanke om en anæmi, så er den vigtigste us. at få påvist MCV. V en jernmangelanæmi vil der være lav MCV (mikrocytær), så er næste skridt at bestemme S-jern. Er S-jern lavt, hvilket det vil være v. jernmangel (sideropen anæmi) og anæmi v. kron. sygdom ell infektion. V. jernmangelanæmi vil S-transferrin typisk være forhøjet, mens det vil være lavt/norm. v. kron. sygdom.

S-ferritin er norm. et godt mål for jerndepoterne i organismen, men det er også en akut fasereaktant som vil være forhøjet hvis der samtidig er en komplicerende inflammatorisk lidelse. Da jernmangel ikke er en sygdom i sig selv, men et symptom, er det obligat at finde den udløsende årsag.

Øgede jerntab er den hypp årsag til jernmangel. Oftest betinget af blødning, enten fra mave-tarmkanalen ell af kraftig menstruation. Et tab man også bør have in mente er hos bloddonorer. Årsagen skal findes inden beh.start. Evt blødningskilder skal efterspores, hypp. anvendes rtg.- og endoskopi-us. Fæces og urin skal us. for blod. Kvinder skal have foretaget en G.U. V. en rektal eksploration kan prostata palperes samt rektum. En rektum cancer kan på denne måde påvises i 30% af tilfældene.

En sjælden form for jernmangel anæmi i DK er pga fejlernæring.

280. Nævn de vigtigste årsager til jernmangelanæmi.

Se besvarelsen af spørgsmål 279.A.

281. Nævn de karakteristiske forandringer i laboratorieværdierne ved jernmangelanæmi.

Se besvarelsen af spørgsmål 279.A.

282. Klinisk-kemiske fund ved sideropen anæmi.

Se besvarelsen af spørgsmål 279.A. Hæmolytiske anæmier.

283. Angiv de laboratoriemæssige holdepunkter for hæmolytisk anæmi.

9

),

Side 76 af 118

1

Emnegrupperede Essayopgaver

## MEDICIN

Søs Wollesen 2001

a.	Hvis der er et Hgb fald på > 0,8% pr. dag.
b.	Høj MCV, normoblaster i perifert blod.
c.	Forhøjet reticulocytaltal, men norm. MCV.
d.	P-bilirubin og P-LDH forhøjet.
e.	P-haptoglobin kan være lavt.

284. Hvorledes stilles diagnosen hæmolytisk anæmi? Se besvarelsen af spørgsmål 283.

285. Kliniske og parakliniske fund ved hæmolytisk anæmi.

Parakliniske fund er gennemgået i spørgsmål 283.

Kliniske fund afhænger af om der er tale om en akut eller kronisk hæmolytisk anæmi.

V. en akut hæmolytisk anæmi kan der ses icterus og hæmoglobinuri og til tider hæmoglobinæmi. V. en kronisk hæmolytisk anæmi vil der være generelle anæmi symptomer i form af træthed, blege slimhinder, takykardi, lipotyrni, dyspnø og hos ældre angina pectoris og hjerteinkompensation. Specifikt for den kron. hæmolytiske anæmi er moderat splenomegali og en øget tendens til galdesten, pigmentsten.

286. Klinisk-kemiske fund ved akut hæmolytisk anæmi. Se besvarelsen af spørgsmålene 283. og 284.

287. Nævn kort symptomerne ved arvelig spherocytose. L.L.6

-

67, Arvelig spherocytose er den hypp. arvelige hæmolytiske anæmi i DK. Forekommer i alle tilfælde, der evt diagnosticeres v. en tilfældighed. Svære tilfælde kan vise sig med icterus eller galdesten i en tidlig alder. Karakteristisk splenomegali. Der kan ved simple kataralske infektioner hurtigt opstå en krise m. reticulocytopeni og svær anæmi.

288. Hvad forstås ved en autoimmun hæmolytisk anæmi?

Det er en sygdom hvor der dannes autoantistoffer mod erythrocytmembranen. Man skelner imellem varme- og kuldeautoantistoffer efter deres temperaturoptimum. Man skelner imellem en primær selvstændig form, og en sekundær form, der forekommer i forbindelse med lymfoproliferative sygdomme.

289. Hvorledes stilles diagnosen autoimmun hæmolytisk anæmi, AIHA?

- Pos. Coombs test. Den direkte og den indirekte test. Påvisning af kulde- og varmeagglutinerer.

Leukopeni.

290. Årsager til agranulocytose.

Side 77 af 118

Emnegrupperede Essayopgaver

MEDICIN

Søs Wollesen 2001

Der forekommer to typer, de kan begge medføre en livstruende tilstand med akut udviklet, svær neutropeni. Den ene type, type 1 udvikles formodentlig på immunologisk basis, ofte som en reaktion på medikamina.

Type 2 fremkaldes som en dosisafhængig reaktion på medikamina, hypp. cytostatika. Hos disponerede evt Kloramfenikol.

Leukæmier.

p

p

291. Hvordan stilles diagnosen kronisk myeloid leukæmi? pk, -

Diagnosen stilles på morfologisk bedømmelse af blod og knoglemarv. V. CML ses i både det perifere blod og i knoglemarv en repræsentation af hele den myeloide cellerække, fra blaster til modne neutrofile granulocytter. Evt kan mistanken vækkes v. at en pt. præsenterer sig med anæmi, infektion, og trombocytopenisk blødning. V. CML er der en karakteristisk splenomegali.

Hgb-konc. er hypp. norm. og trombocytaltallet forhøjet.

292. Nævn de vigtigste objektive fund ved kronisk myeloid leukæmi. Se besvarelsen af spørgsmål 291.

293. Nævn de vigtigste kliniske og laboratoriemæssige fund ved kronisk lymfatisk leukæmi.

- Moderat splenomegali.

- Lymfeknudesvulst.
  - P-urat kan være forhøjet.
  - Den dominerende celle er den lille modne lymfocyt. (mere end 4 mia. lymfocytter/L og > 40% lymfocytter i knoglemarven.
- Pos. Coomb's test.  
 Inddeling i 3 stadier, A: m. < 3 involverede lymfeknuderegioner. B: > 3 involv. Lymfeknuderegioner. C: som A ell B + anæmi ell trombocytopeni.  
 Immunoglobuliner kan være lave.
- Evt lille M-komponent i serum.

294. Nævn de mest karakteristiske fund ved myelomatose.

- Knoglesmerter.
- Renal påvirkning.
- Hypercalcæmi. (ioniseret calcium) Medfører hos mange kvalme, obstipation og opkastninger.
- Tværsnitslæsion. (hypp. v. solitære myelomer.)
- Stærkt forhøjet SR, pga M-komponent.
- Udstrygningspræparat viser "pengerulledannelse" af erythrocytter i det perifere blod.
- Hvis der ikke kan påvises M-komponent i blodet (hos 10%), kan der påvises Bence-jones protein i urinen.
  - Karakteristiske knogleforandringer, i form af osteolytiske knoglefoci.
295. Symptomer og parakliniske fund ved myelomatose.

~			Emnegrupperede Essayopgaver MEDICIN Søs Wollesen 2001
	De parakliniske fund er gennemgået i besvarelsen af spørgsmål 294. Symptomer: knoglesmerter, hypp. lumbalcolumna. Anæmisymptomer hæmoragisk diatase og hypp. infektioner. Evt symptomer på en polyneuropati	evt IgM >	herunder m. trombocytopeni m. i UE. de m. 1 af 3 20g/L.
g	296. Karakteristiske parakliniske fund ved myelomatose. Se besvarelsen af spørgsmål 294. 297. Giv en kort beskrivelse af det kliniske billede ved myelomatose, laboratoriemæssige fund. Se besvarelsen af spørgsmål 294. 298. Diagnostiske kriterier for myelomatose. - > 5% atypiske, monoklonale plasmaceller i knoglemarvsaspirat i kombination kriterier: 1. M-komponent i serum i høj konc. Dvs IgA> 20g/L, IgG> 30g/L og		
	2. Udskillelse af Bence-Jones protein i urinen. 3. Osteolytiske knoglefoci.		

Med disse kriterier opnås en næsten sikker adskillelse i forhold til benign, essentiel monoklonal gammopati, makroglobulinæmi, og andre B-celle neoplasier som CLL og malignt lymfom.

299. Det kliniske billede og det kliniske fund samt fundet af en høj SR har givet mistanke om myelomatose. Foreslå yderligere undersøgelser og nævn, hvad disse skal vise, for at diagnosen kan fastslås.

Se besvarelsen af spørgsmål 298.

300. Hvorledes stilles diagnosen myelomatose?

Se besvarelsen af spørgsmål 298.

301. Hvad forstås ved en M-komponent i serum? Ved hvilke sygdomme ses en sådan?

En M-komponent er et monoklonalt inununoglobulin ell dele heraf i serum og/ell urin. (Heavy-chain disease ell light chains (Bence Jones))

M-komponenten kan ledsage en række andre B-lymfocytderiverede sygdomme og syndromer, den forekommer da oftest i lav konc.

Bl.a. Benign essentiel monoklonal gammopati (MGUS)

Myelomatose.

Makroglobulinæmi. ct.0 wN - H.-C.-disease.

CLL. biro, VVN.L.J"

Malignt lymfom. I-  
Amyloidose. " --" Karcinomer.  
Side 79 af 118  
rn (r --S

g  
3

Emnegrupperede Essayopgaver  
MEDICIN

Søs Wollesen 2001

Disse sygdomme og syndromer er nævnt i den rækkefølge som de hypp. forekommer i.

Thrombocytsygdomme.

302.A. Thrombocytopeni.

Gør rede for de hyppigste årsager til thrombocytopeni. Hvilke kliniske og laboratoriemæssige undersøgelser kan være med til at belyse thrombocytopeniens årsag.

Thrombocytopeni er en tilstand med lavt trombocytaltal i blodet, evt ledsaget af hæmorrhagisk diatese. Hypp er den led i en blodsygdom eller efter ostopatika.

For at opretholde et normalt trombocytaltal forudsætter det en normal megakaryocytopoiese. Kvantitative eller kvalitative abnormiteter vil på et hvilket som helst tidspunkt i denne proces kunne føre til trombocytopeni.

Thrombocytopeni kan forårsages af en nedsat knoglemarvsproduktion i forbindelse med akutte leukæmier, aplastisk anæmi. Den skyldes i disse tilfælde en stamcelledefekt. På et senere tidspunkt i modningen kan det skyldes en defekt DNA-syntese, som følge af mangel på vitamin B12 eller folinsyre. Denne trombocytopeni vil dog ofte være af let grad.

Der forekommer også nogle sjældne arvelige tilstande der kan medføre trombocytopeni, megakaryocythypoplasi, der dog ofte er associeret med andre komplicerende defekter, f.eks. af kardiell natur. Marvinfiltration som det ses ved maligne sygdomme vil også kunne hæmme en normal trombocytproduktion.

Der kan postinfektivt ses trombocytopeni, den vil dog som oftest forsvinde igen inden for et par måneder. Den ses ofte efter infektion med morbilli, rubella, CMV, EBV, eller herpes.

Medikamenter kan også fremkalde en trombocytopeni, der dog også ofte svinder af sig selv når det ansvarlige medikament seponeres.

En øget trombocytdestruktion er hypp. immunologisk betinget. Autoimmun trombocytopeni optræder i en idiopatisk form, ITP, og i en sekundær form der hypp. ses i forbindelse med andre autoimmune lidelser eller lymfoproliferative lidelser. Destruktionen finder overvejende sted i milten. Derudover kan der være et forøget forbrug af trombocytter, det ses i forbindelse med DIC, store blødninger og ved ekstra-korporal cirkulation.

Undersøgelser til udredning af årsag: Trombocytælling for at verificere en trombocytopeni. Anamnesen bør indeholde oplysninger om medicinindtag, nylige infektioner, kontakt til kemiske stoffer eller om der er symptomer på anæmi eller BV-lidelser. Under den objektive undersøgelse bør man især lægge vægt på forekomst af lymfomer eller splenomegali. (Leukæmi eller lymfoproliferativ lidelse.) Paraklinisk undersøgelse for anæmi og kvantitative/kvalitative ændringer i leukocyttællingen. (Leukæmi eller aplastisk anæmi.)

Knoglemarvsundersøgelse. Kan bekræfte eller afkræfte en leukæmi mistanke, samt en vurdering af megakaryocytantallet. Denne undersøgelse er ikke kontraindiceret ved selv svær trombocytopeni. Hvis det stadigvæk ikke efter disse undersøgelser er muligt at komme til en diagnose nærmere, er det formodentlig ITP, der ellers er en eksklusionsdiagnose.

303. Årsager til trombocytopeni. Se besvarelsen af spørgsmål 302.A.

Andre knoglemarvs sygdomme.

304. Hæmatologiske fund i perifert blod ved polycytaemia vera.

Polycytaemia vera er en tilstand med en overproduktion af erythrocytter pga en klonal stamcelledefekt.

Perifert finder man forhøjet Hgb-værdier og hæmatokrit, let øget MCV. Let grad af splenomegali. Der er ofte let trombocytose og granulocytose. Erythropoietin koncentration er lav eller nul.

Knoglemarven viser stærk hyperplasi med kraftig erythropoiese.

305. Komplikationer ved polycytaemia vera.

Der er ofte forhøjet blodtrykk, og en forøget tendens til trombotiske og emboliske tilstande. 15% udvikler en sekundær myelofibrose.

Pga forhøjet parathormon er der mange der udvikler arthralgi og arthrites lignende tilstande. Pga forhøjet parathormon er der mange der udvikler arthrites lignende tilstande. Der er en øget blødningstendens især fra mave-tarmkanalen og huden.

306. Giv en kort beskrivelse af det kliniske billede ved myelofibrose, herunder de laboratoriemæssige fund. Det er en myeloproliferativ sygdom karakteriseret af knoglemarvsfibrose og ekstramedullær hæmopoiese. Der er hypp en betydelig splenomegali. Det er en kronisk sygdom med en middellevetid på ca 3 år. Der er anæmi, en øget infektions- og blødningstendens. De er ofte subfebrile og der ses øget svedtendens og de er meget trætte pga hypermetabolisme. Splenomegalien skyldes den ekstramedullære erythropoiese. Lab.-fund: v. en svær myelofibrose ses der hypp. pancytopeni, ell leukocytose m. ve.forskudt rødt og hvidt blodbillede (leuko-erytoblastisk anæmi), og ofte trombocytopeni. Knoglemarven fremtræder morfologisk med en abnorm megakaryocytproliferation og efterhånden udbredt fibrose. (Dry tap)

Malignt lymfom.

307. Skitser behandlingsprincipperne ved mb. Hodgkin.

Den behandles efter hvilket stadie den er i. Man inddeler i 4 stadier, alt efter hvor mange lymfeknuderregioner der er involveret.

Stadium I og II gives højvoltsbestråling.

Stadium III og IV gives en kombinationskemoterapi, ofte bestående af 4 stoffer. Den man hypp. anvender i dag er ABVD, adrimycin, bleomycin, vincristin og dacarbazin. Evt kan der også her forsøges med strålebeh.

3

Splenomegali.

308. Årsager til splenomegali.

- Infiltrater, v. sygdomme som leukæmi, maligne lymfomer, metastaser, amyloidose og fra benigne sygdomme som hæmangiomer.
- Venestase i forb. m. levercirrose ell portal hypertension.

Infektioner, både i forb. m. akutte og kroniske. Det være sig malaria, TB, hepatitis ell HIV. V. hyperstimuleret makrofagsystem, v. hæmoglobinopatier, immunhæmolytisk anæmi, sarkoidose ell Felty's sygdom (Splenomegali, neutropeni og RA.)

309. Tilstande med splenomegali.

Se besvarelsen af spørgsmål 308.

Transfusion.

310. Nævn de vigtigste komplikationer ved den første blodtransfusion.

De vigtigste transfusionskomplikationer er hæmolytiske samt overførelse af smitsomme sygdomme. Der kan dog også forekomme komplikationer af mere ell mindre sværhedsgrad, især efter den første blodtransfusion.

Pt. kan fremtræde m. feber, en lettere allergisk reaktion. Sværere komplikationer kan være ARDS. Der kan også hos fa forekomme en tardiv hæmolyse. En svær komplikation hos immunsupprimerede er GvH, der ca optræder 2-3 uger efter en transfusion i form af pancytopeni, kraftig diare og lymfadenopati.

## NEFRO - UROLOGI.

Fysiologi- patofysiologi.

311. Hvorledes bestemmes nyrernes kreatinin- clearance?

Måling af kreatinin-clearance kræver en nøjagtig opsamling af døgnurin. Dette er ofte besværligt, derfor kan man estimere kreatininclearance ud fra S-kreatinin og pt." s vægt og alder

Kreatininclearance =  $(140 - \text{alder i år}) \times \text{vægt i kg.} / \text{P-kreatinin i mikromol pr. kg.} \times k$  k = 1,25 for mænd og 1,03 for kvinder.

Der anvendes i dag oftest en  $^{51}\text{Cr-EDTA}$ -clearance. Man indgiver en bolusdosis af et tracerstof, der fordeler sig i extracellulærrummet og udskilles v. glomerulær filtration. Efter 3-4 t. tages blodprøver til bestemmelse af tracerstoffets forsvinden fra plasma. Man kan så hetfia beregne plasmaclearance der med en korrektionsfaktor omregnes til den renale clearance som er lig med den glomerulære filtration:  $0,31,41$  i. «at " ti',orrem ar.1-r(d0)-\*1

Infektioner.

312. Nævn symptomer og objektive fund ved pyelonephritis acuta.

Pyelonephritis acuta skyldes ofte en ascenderende infektion fra de nedre urinveje. Hypp. forårsaget af E.coli.

Symptomerne udvikler sig ofte ret pludseligt m. kulderystelser og temp.stigning til 39-40 C. Der er hypp. flankesm. og påvirket almentilstand m. kvalme og opkastninger. Der er ofte en grundsygdom i nyrer ell urinveje, der kan disponere til P.A.

Objektivt findes pt.'en ofte m. en udtalt ømhed over den afficerede nyre.

I blodet findes leukocytose. Den afficerede nyres fkt er påvirket, men S-karbamid og kreatinin er sjældent væsentligt forhøjet, da den anden nyres fkt. er intakt.

Der forekommer ofte bakteriami, derfor skal der tages venyler fra til dyrkning inden beh. iværksættes. Der dyrkes på urinen.

En variant af P.A. er pyelonephritis emfysematososa, hvor urinvejene er inficerede m. en CO<sub>2</sub>-dannende E.coli stamme. Der kan forekomme luftafgang pr. urethram (pneumatURI) (Beh. m. ampicillin ell gentamicin.)

Glomerulonephritis.

### 313.A. Akut glomerulonephritis.

Der ønskes en beskrivelse af forløbet ved akut glomerulonephritis.

Omtal de differentialdiagnostiske muligheder hos patienter med hæmaturi.

Den benævnes også glomerulonephritis acuta poststreptococica, en akut GN der udvikles efter en forbigående streptokokinfektion, m. hæmaturi, proteinuri, azotæmi og hypertension. Den forbigående streptokokinfektion er hypp. en akut tonsillitis, ca. 10 dage efter udvikles det akutte nefritiske syndrom m. hæmaturi, ødemer og HT. Der er hypp. hovedpine og almen sygdomsfølelse m. feber og kvalme.

Ødemeerne er ofte generaliserede, men er udtalte periorbitalt. (nefritisk ødem) Hovedpinen er oftest let, relateret til HT. Undertiden ses makroskopisk hæmaturi. Urinus. viser erythrocyt cylindre og dysmorphe erythrocytter. Kan dog være normal.

Beskeden proteinuri, ml. 0,5-3 g/dgn. S-kreatinin og karbamid kan være lettere forhøjet. Den akutte GN efter en streptokokinfektion helbredes som regel spontant. I 2. sygdomsuge begynder pt.'en at udskille ødemeerne, BT normaliseres og hæmaturien bliver mikroskopisk. Nyrelæsionerne heler normalt op efter få måneder, der kan i denne periode ses en let proteinuri. Epidemiske tilfælde af en akut GN har en god prognose, især hos børn. Hos voksne er der et længere forløb og en lidt dårligere prognose. Op imod 10% udvikler kron. GN, med langsomt progredierende tab af nyrefkt.

Der forekommer ca 3 gange så mange subkliniske tilfælde som klinisk påvirkede.

En hæmaturi kan være makro- ell mikroskopisk. (1 ml. er nok til "makroskopisk hæmaturi") Hæmaturi skal tages alvorligt, da det kan være debutsymptom på en cancer. Hvis der ikke foreligger en postinf. GN ell akut pyelonephritis skal man tænke i andre blødningskilde baner. Anamnesen bør indeholde oplysninger om indtagelse af specifikke fødeemner (rødbeder), medikamenter ell andre lidelser der evt kan forårsage rødfarvning af urinen. Man skelner imellem diffus, initial ell terminal hæmaturi. (altså i løbet af vandladningen) Den diffuse skal føre tanken hen på lidelse i nyre, øvre fraførende urinveje og blære. Den initiale kan være tegn på lidelse i urethra. Den terminale kan skyldes lidelser i trigonum og blærehalsområdet.

Hæmaturien er dog ofte ledsaget af andre symptomer, der kan lede ens tanker imod den rigtige diagnose.

Hæmaturi kan dog også forekomme monosymptomatisk, det leder tanken imod neoplasme ell parenkymatøs nyrelidelse. Her skal evt anamnestisk spørges om febrile perioder.

### 314. Parakliniske fund ved akut glomerulonephritis.

Hypertension.

Ødemer. Hypp. periorbitalt.

Erythrocyt cylindre og dysmorphe erythrocytter.

Hæmaturi.

Oliguri.

- Beskeden proteinuri 0,5-3 g/dgn.

S-kreatinin og S-karbamid kan være forhøjede moderat.

315. Urinsedimentfund ved akut glomerulonephritis. Se besvarelsen af spørgsmålene 313.A. og 314.

316. Angiv urinfundene ved akut glomerulonephritis. Se besvarelsen af spørgsmålene 313.A. og 314. Nefrotisk syndrom.

317. Hvad forstås ved nefrotisk syndrom? Nefrotisk syndrom er karakteriseret ved proteinuri, hypoalbuminæmi, ødemer og hyperlipidæmi.



**40) Hvilke symptomer karakteriserer det nefrotiske syndrom?**

Pt.'erne klager oftest over at de samler væske i kroppen. Endvidere kan de fortælle at deres urin skummer. Skummende urin ses dog oftest først når der er tale om et fuldt udviklet nefrotisk syndrom, m. en proteinuri på ml. 5-10 g/dgn.

Er pt.'en oppegående vil ødemerne hypp. være lokaliserede deklivt, og hos en sengeliggende omkring os sacrum. Nogle få pt.'er har symptomer fra et forhøjet BT, der kan skyldes en anden grundmorbus.

319. Nævn nogle hyppige årsager til nefrotisk syndrom.

- De primære glomerulære sygdomme. (de forskellige histologiske typer af GN)
  - System sygdomme, som lupus, Schönlein-Henoch syndrom, amyloidose, sek. amyloidose v. myelomatose.
  - Medikamentelle og toksiske nefropatier. (eks. kviksølv og penicillamin.)
  - Rejektioner af transplanteret nyre.
- Graviditetsassocieret NS.

324. Hvad forstås ved nefrotisk syndrom og hvilke er de hyppigste årsager hertil? Se besvarelsen af spørgsmålene 317, 318 og 319.

**41) Angiv de kliniske og parakliniske fund ved nefrotisk syndrom.**

Se besvarelsen af spørgsmålene 317, 318 og 319.

**42) Karakteristiske laboratoriefund ved nefrotisk syndrom.**

- I urinen findes stix pos. for protein.
- Døgnprotein udskillelsen bestemmes, hypp. findes den > 3-4 g/dgn. Ofte albumin. 8-albumin er nedsat.
- S-kolesterol og triglycerid er forhøjet.
- Urinmikroskopi viser vokscylindre og lipiddråber.

Akut tubulo-interstitiel nefropati (ATIN)

323.A. Akut uræmi.

Årsager, symptomer og kliniske-kemiske fund.

Redegør for den diagnostiske udredning ved akut uræmi.

Akut uræmi defineres som et hurtigt indsættende tab af nyrefkt. af præ-, renal- og postrenalårsag. Hypp. når der er tale om denne tilstand er det den renale, der også betegnes ATTN. Akut tubulointerstitiel nefropati, på iskæmisk ell toksisk basis. Man har fundet ud af at der er beskadigelser i børstesømmen i nyrens tubuli, hvilket forklarer nogle af de klinisk-kemiske fund man gør v. denne tilstand.

Årsager: svære kvæstelser, betegnes også shocknyre, hvis patologiske grundlag er en akut iskæmisk nefropati.

Allergisk betinget nefrit.

Toksisk betinget, af endogene ell exogene toxiner.

Glomerulære nefritter.

Vaskulære nefropatier i form af nyreinfarkter.

Symptomer: De kliniske manifestationer på ATIN udvikler sig typisk i flere stadier.

Det initiale stadium kan være. præget af grundsygdommen, ell af den udløsende årsag. De kan være akut medtagne m. kraftigt BT fald, og evt multiorgansvigt. Er det en toksisk udviklet ATIN, f.eks. efter rtg.kontraststof kan de være forholdsvis upåvirkede.

I det etablerede stadium vil tilstanden hypp. være præget af det tiltagende tab af nyrefkt., med oliguri, overhydrering, hyperkaliæmi til tider stigende til en kone. der kan medføre hjertestop. Der vil være en mere ell mindre kompenseret acidose og en tiltagende uræmisk intoksikation. Såfremt den udløsende årsag elimineres, vil ATIN hypp. vare omkring 2 uger, og restitutionsstadiet indtræder. Det er præget af at nyrefkt. normaliseres, diuresen stiger, men nyrens koncentrationsevne genvindes kun langsomt. Mange pt.'er oplever en fase med polyurt oftest som en følge af udskillelse af overhydreringen.

Klinisk-kemiske fund: Nyrenes ekskretoriske fkt monitoreres v. S-kreatinin og S-karbamid. V. ophørt nyrefkt. vil S-kreatinin hypp. stige til ca 100-150 mikromol pr. døgn. Ophobning af kreatinin, karbamid og andre kvælstofholdige stoffer benævnes azotæmi.

Der fremkommer acidose m. faldende standardbikarbonat og stigende kalium.

Urinen vil ved ATIN typisk vise lav konc. af kreatinin og høj natriumkone. ml. 30-50 romol/L. Diagnostisk udredning: tilsigter først og fremmest at vurdere om den er præ-, renal- ell postrenalt betinget. Man skal have fastslået graden af overhydrering, azotæmi, og hyperkaliæmi. Vurdering af pt.'ens Ernæringsmæssige tilstand og evt komplicerende komplikationer.

Billeddiagnostisk anvendes UL til at fastslå om pt.'en har normalt store nyrer og at der ikke er tale om en afløbshindring, der evt kan medføre hydronefrose.

#### 43) *Nævn nogle af de hyppigste årsager til akut anuri.*

Akut anuri er hypp. forårsaget af en obstruktion af de fraforende urinveje. Hypp. lokaliseret til ureteres ell infravesikalt, kan skyldes tumores, inflammatoriske processer, konkrementer ell kirurgisk. Der kan foreligge en tilgrudliggende lidelse i form af en obstruktiv uro-nefropati.

325. Angiv retningslinierne for konservativ behandling af akut oligurisk nyreinsufficiens ( bortset fra evt. beh. af nyrelidelsen).

Væskerestriktion og daglig vejning.

- Hyperkaliæmien beh. m. Resonium, ell indgift af glukose-insulin, der medfører en sænkning af P-K+ v. at transportere kalium fra extracellulær rummet ind i cellerne.
- Evt. dialysebeh. Hvis azotæmien bliver så udtalt at den i sig selv er truende. Hyperkaliæmien ikke kan kontrolleres medicinsk. Dialyseformen, hæmo- ell peritonealdialyse, afhænger af pt.'ens tilstand iøv.

Nyreinsufficiens.

326.A. Kronisk nyreinsufficiens.

Årsager, symptomer, objektive fund, undersøgelsesresultater og terapi.

Kronisk nyreinsuff. ell kronisk uræmi er den fælles slutfase af en række forskellige nyresygdomme. Hypp. bon. GN, kron. pyelonefritis, interstitiel nefritis, diabetisk nefropati og polycystisk nyresygdom. Derudover er der en gruppe med diverse andre sygdomme i nyrene.

Der fremkommer først symptomer når nyreflet. når ned u. 20-30% af det normale. Der udvikles initialt en udtalt træthed, pga anæmi. Når nyrefkt. når ned u. 10-15 % udvikles der de egt. uræmisymptomer.

Pt.'erne klager over træthed, anoreksi, evt. m. opkastninger og der kan være en udtalt pruritus. Nogle udvikler en uræmisk polyneuropati hypp. med paræstesier i fødderne. Der kan tilståde en uræmisk pericarditis med det karakteristiske Ekg. ( hængeskjeformet ST-elevation og evt. neg. T-takker.) og perikardiel gnidningsmislyd.

Nogle mænd udvikler impotens og gynækomasti, mens kvinderne kan fa menostasi. Terminalt kan der udvikles hjerneødem m. bevidsthedssløring og hovedpine.

Hos børn kan der ses udviklingshæmning.

Objektivt: Op til 80% af pt.'erne har HT.

Er den bon. nyreinsuff. ubeh. kan man tit finde kradsningsmærker på huden, kan hænge sammen med forstyrrelser i calcium-fosforkonc. i blodet. Deres hud er ofte gusten og anæmisk. Mange fremtræder på diagnostetidspunktet malnutrierede og afinagrede.

De kan have lette perifere ødemer.

Paraklinisk: S-kreatinin (800-1000 mikromol/L ell mere) og S-karbamid (> 40-50 romol/L indicerer dialysestart) stiger efterhånden som nyreflet. aftager. Nyreflet aftager kun gradvist, og ved at afbilde den reciprokke værdi af S-kreatininen som fkt. af tiden, kan man for den enkelte pt. regnes sig frem til hvornår dialysegrænsen nås.

Nyrefkt. aftager nemlig med en konstant hastighed for den enkelte pt.

pa-

Proportionalt med tabet af nyrefkt. falder B-Hgb., skyldes erythropoitin mangel. Anæmien er typisk normokrom og normocytær.

S-kalium vil tendere at ligge over normal området, hvis øvre grænse er 5,5 mmol/L. S-natrium er ofte norm. langt henad vejen.

Behandling: Antihypertensiv beh. vil forsinke sygdomsprogressionen. ACE-i har de bedste resultater.

Diætforeskrifter med nedsat indtag af protein vil ofte reducere kvalmen og opkastningerne. Den metaboliske acidose ( akkumulation af ikke-flygtig syre ell dekkumulation af base) korrigeres med tabl. Natriumbikarbonat.

Anæmien beh. m. ugentlige inj. af erythropoietin. Den uræmiske knoglesygdom beh. med en fosfatbinder og et D-vit. præp.

Er dialysegrænsen nået, vurderes det ud fra pt.'ens tilstand iøvrv. om det skal være hæmodialyse ell peritonealdialyse.

Hvis ovennævnte ikke kurerer den kron. nyreinsufficiens er alternativet nyretransplantation.

327.A. Uræmi.

Hvilke sygdomme og tilstande kan føre til uræmi? Beskriv symptomer og fund ved uræmi. Angiv behandlingsprincipperne ved uræmi.

Se besvarelsen af spørgsmål 326.A.

328. Klinisk-kemiske fund ved kronisk uræmi (kronisk nyreinsufficiens). Se besvarelsen af spørgsmål 326.A.

329. Angiv de diætetiske forholdsregler som er eller kan være påkrævede hos patienter med svær nyreinsufficiens (endogen kreatininclearance ml. 5-10 ml/min.)

- Nedsat proteinindtag mindsker kvalme og opkastninger. Det er dog ikke påvist om den nedsætter progressionen af nyresygdommen.

Nedsættelse af fosfatindtagelsen følger for en stor del med v. nedsat proteinindtag. Begrænsning af de mest kaliumrige frugter og grøntsager.

Ovennævnte kræver nært samarbejde imellem en diætist og pt.'en.

330. Behandlingsprincipperne ved kronisk uræmi.

Se besvarelsen af spørgsmål 326.A.

331. Behandlingsprincipper ved kronisk nyreinsufficiens.

Se besvarelsen af spørgsmål 326.A.

332. Nævn de hyppigste symptomer og objektive fund ved uræmi, således som de kan iagttages ved sygesengen. (uden anvendelse af laboratorieundersøgelser.)

En pt. kan indlægges med pludseligt indsættende symptomer. Vedkommende er alment meget medtaget med kvalme, kraftige opkastninger. De kan være bevidsthedsslørede og evt. have kramper. Pt. kan have gulliggusten og anæmisk hudfarve. Der kan være perikardiel gnidningsmislyd. Mange har HT.

Der kan være perifere ødemer.

Der kan være lungestase medførende hvile- ell funktionsdyspnø.

Polyneuropati med paræstesier især i fødderne, der kan evt. være en peroneusparese. Disse fund og evt anamnesen skulle gøre det muligt at stille den tentative diagnose kron. nyreinsufficiens.

Proteinuri.

333.A. Proteinuri.

Hvad forstås ved proteinuri?

Angiv de vigtigste årsager og læg et undersøgelsesprogram for en patient med proteinuri. Hvorledes behandles idiopatisk nefrotisk syndrom?

Proteinuri er et døgnurin-albumin > 300 mg.

Proteinuri er karakteristisk ved glomerulære sygdomme.

Initialt er det vigtigt at få bestemt om der er tale om en let proteinuri, dvs u. 2 g/dgn. Er middelsvær finder man 2-5 g/dgn.

En svær proteinuri viser > 5 g/dgn.

Fundet af proteinuri skal verificeres ved gentagne us.

Anamnesen skal indeholde oplysninger om pt. har lidt af nylige infektioner, ell repeterende infektioner. Febrile perioder med influenza lign. symptomer. Disposition for specifikke antigener. Urinmikroskopi. Cylindre og dysmorfe celler.

S-kreatinin, S-karbamid, clearance-bestemmelse, B-Hgb, elektrolytter.

UL-skanning for at vurdere nyrenes størrelse.

I.v.urografi, kan give oplysninger om nyrenes, calyxsystemets, og de fraforende urinvejes morfologi.

Nyrebiopsi, inden skal man have verificeret v. UL-skanning ell i.v.urografi at der ikke er tale om to skrumpenyrrer.

Der skal være norm. koag.faktorer. Blodtype og forlig. En evt. HT skal være reguleret.

Behandling af idiopatisk nefrotisk syndrom: - uanset årsagen er den symptomatiske beh. den samme. Initialt gives der diuretikum i form af et loop-d., er nyrefkt. norm. kan suppl. m. spironolakton. S-kalium skal monitoreres. Der har været forsøgt beh. m. en kombination af en NSAID og en ACE-i. De har en synergistisk nedsættende effekt på proteinudskillelsen. Der kan dog udløses akut nyreinsuff., så det er en specialist opgave.

334. Hvor stor er døgnudskillelsen af protein i urinen hos raske?  
Normalt udskilles der mindre end 30-50 mg i døgnnet. (Prim. albumin.)  
Symptomgrupper.

335. Ved hvilke tilstande forekommer polyuri? En tilstand med en døgndiurese > 3 L.

- Diabetes insipidus. Centralt ell nefrogent betinget. Diabetes mellitus.
- Hyperaldosteronisme.
- Hypercalcæmi.
- Psykogen

336. Årsager til glucosuri.

Renal glukosuri, norm. B-glukose, men påviselig glukoseudskillelse i urinen. Familiært ell sporadisk. Postprandialt, forekommer hos 3-5% af befolkningen u. DM. (osmotisk diurese) Diabetes mellitus. Hæmaturi.

337. Hvilke lidelser i nyreparenkymet kan forårsage hæmaturi?

Akut ell kronisk GN. Interstitiel nefropati.  
- Cystenyrrer.

## VÆSKETERAPI OG SHOCK.

Væske- og elektrolytforstyrrelser.

339. Behandling af hyperkaliæmi.

Den terapeutiske intensitet afhænger af GFR's størrelse.

V. P-kalium omkr. 6mmol/L, kan der p.o. indgives kaliumfrie resiner. (Resonium) Et P-kalium > 6,5 mmol/L indicerer akut intervention.

Effektiv nedsættelse opnås v. indgift af glukose-insulin, det medvirker til at kalium fra extracellulærrummet transporteres ind i cellerne.

V. P-kalium >7 og Ekg-forandringer suppl. m. i.v. indgift af calciumglubionat. Er denne virkning utilstrækkelig startes dialyse.

Sufficient kalorietilførsel er vigtig.

### 44) Nævn årsager til hypokaliæmi.

Tilstande som fremmer kaliumoptagelsen i cellerne: Overdosering af insulin.

- Asthmabeh. M. beta-2-agonister.
- Hysteriform hyperventilation.

Gastrointestinale:

- Diare.
- Opkastninger.
- Fistler.

Renale tab:

- Diuretika.

Metabolisk baseose.

- Prim./sek. hyperaldosteronisme.

340: Nævn årsager til og følger af hypokaliæmi. Se besvarelsen af spørgsmål 339.

341. Nævn de karakteristiske elektrolytforandringer i plasma ved store opkastninger.

- Hypokaliæmi. - Hybernatriæmi.

342. Nævn de karakteristiske elektrolytforstyrrelser ved stenosis pylon hos voksne. Der ses ofte hypokaliæmisk baseose.

Syre-base balancen.

343. Ved hvilke sygelige tilstande forekommer svær metabolisk acidose?

- Ved øget endogen syreproduktion. (mælkesyreacidose, ketoacidose i forb. m. manglende insulinindtag)
- V. nedsat renal ekskretion. (Nyreinsuff., distal renal tubulær acidose)
- V. store tab af bikarbonat fra tarmen. (Diare og fistler)
- V. svær intoksiaktion.
- V. proximal renal tubulær acidose.

344. Årsager til acidose.

Man skelner imellem respiratorisk og metabolisk acidose.

Den metaboliske er der redegjort for i spørgsmål 343.

Den respiratoriske skyldes en nedsat alveolær ventilation f.eks. pga:

E

Obstruktion i luftvejene af et fremmedlegeme.

Medikamentel hæmning af respirationscentret.

Parenkymatøse lidelser i lungerne, eks. pneumoni, ARDS.

Nedsat fkt. af thoraxvæggen.

~:

345. Hvad er de karakteristiske blodkemiske fund ved metabolisk acidose?

Nedsat base-excess og standardbikarbonat.

Kompensatorisk nedsat PaCO<sub>2</sub> og nedsat pH.

E

E

E

Måling af aniongap afslører organiske anioner. (keto- laktatacidose)

346. Hvad forstår man ved respiratorisk acidose? Anfør de blodkemiske forandringer ved kompenseret

respiratorisk acidose.

Det er en acidose forårsaget af nedsat alveolær ventilation.

Den kan metabolisk kompenseres ved, at brintioner udskilles i nyrenes tubuli og bikarbonat reabsorberes (dvs. base overskud, BE bliver pos. og pH norm.) Så BE > 0, PCO<sub>2</sub> > 6,0 kPa.

347. Hvad forstår man ved en metabolisk baseose? Anfør de blodkemiske forandringer ved en kompenseret metabolisk baseose.

Det er en tilstand med primær akkumulation af base ell en dekumulation af ikke-flygtig syre. Man finder initialt inden kompensering, BE er pos., pH > 7,45.

Denne tilstand kan kompenseres respiratorisk v. at pt. hypoventilerer, og dermed ophober CO<sub>2</sub>, indtil normal pH, dvs PCO<sub>2</sub> er høj, hypp. > 6,0 kPa.

Hypoalbuminæmi.

348. Tilstande med udtalt hypoalbuminæmi.

Infektion med hageorm.

- Nedsat indtagelse.
- Leverinsuff. m. nedsat syntese.
- Øget udskillelse v. nefrotisk syndrom ell forbrændinger.
- Graviditet.

349. Angiv årsager til nedsat serumalbumin. Se besvarelsen af spørgsmål 348.

## ENDOKRINOLOGI.

Diabetes mellitus.

350.A. Diabetes mellitus.

Beskriv symptomer, kliniske og parakliniske fund ved en nyopdaget diabetes mellitus hos en patient i 20-30 års alderen.

Hvorledes stilles diagnosen diabetes mellitus?

Angiv indikationer for insulinbehandling af diabetes mellitus.

Diabetes er et syndrom karakteriseret af utilstrækkelig insulinprod., forhøjet blodglukose, metaboliske abnormiteter i protein og fedtstofskiftet, og en tendens til udvikling af mikro- og makrovaskulære, samt

neurologiske komplikationer.

Syndromet DM omfatter idiopatisk diabetes, med under grupperne IDDM og NIDDM (ell type I og II)

Derudover kan der opstå gestationel DM der debuterer i forb. m. en graviditet.

Så er der en type MODY, maturity onset diabetes of young der er en arvelig lidelse, der optræder førend det 25 år, og sjældent er insulinkrævende.

Debut af en diabetes sker ofte akut og til tider dramatisk. Hovedklagerne er polydipsi, polyuri, væggtab, stor sult samt en udtalt træthed. De vil ofte klage over synsforstyrrelser og lægkramper. Der kan være en meget udtalt pruritus og især omkring legemsåbningerne.

Pt.'eme findes ofte norm. ell undervægtige. Deres hud. er tit lidt rosafarvet pga dilaterede hudkapillærer. Der forekommer hypp. en let ketose medførende acetoneånde.

I blodet findes der forhøjet konc. af glukose, triglycerider, fede syrer og glycerol, ofte vil der også være en forhøjet konc. af blodketonstof.

Der vil være glukosuri, ofte ketonuri og transient proteinuri. Diagnosen DM kan ikke stilles alene på de diabetiske karakteristika, men den stilles på basis af en

måling af fastebloodglukosekoncentrationen, ell på basis af en 2 t. blodglukoseværdi efter en oral

glukosebelastning. En bekræftet faste blodglukosekonc. > 6,7 mmol/L er diagnostisk for DM. Behandling af DM, omfatter oplæring i egenomsorg, diæt, fysisk aktivitet og insulin behandling. Indikationer for insulinbehandling af DM:

- Norm. ell undervægtige med ketosetendens.

Andre, hvor acceptabelt blodglukoseniveau ikke opnås med diæt og p.o. antidiabetika.

- Gravide.

Børn.

Tilfælde med tilstødende komplikationer i form af infektioner ell gangræn.

351.A. Diabetes mellitus.

Der ønskes en beskrivelse af forløbet af de to diabetestyper: den labile og den stabile DM. Hvorledes kan DM behandles og hvad er bestemmende for den behandlingsform, so mån vil vælge? Giv en kort omtale af bivirkningerne. ved insulinbehandling.

Beskrivelse af den stabile DM, type 1 er givet i besvarelsen af spørgsmål 350.A. så her vil kun blive beskrevet den labile, NIDDM. n (5ry-

NIDDM defineres som opstået pga nedsat insuli i muskel-, fedt- og levervæv, og uden kompenserende hyperinsulinæmi. V. overvægt er der forud for udviklingen af NIDDM en hypersekretion af insulin med senere udtrætning af B-cellerne i pancreas, der så sekundært kan udløse en insulinresistens ved at nedregulere insulinreceptorer og postreceptor mekanismerne. Ætiologien er ukendt, men formentlig spiller arvelige faktorer en stor rolle her. Eksempelvis er der en konkordans på næsten 100% hos enæggede tvillinger.

NIDDM kan beskrives som en multifaktoriel sygdom, hvor fænotypen er resultatet af et samspil ml. livsstilsforhold, fejlnæring (læs: overvægt!) ringe fysisk aktivitet, aldring og som omtalt, biologisk arv.

Forløb:

IDDM kræver beh. m. insulin fra diagnostetidspunktet. Mange vil dog få uger efter beh:start opleve en periode med nedsat ell ophørt behov for insulin. (Honey moon-fasen) Dette skyldes hypp. en kortvarig forbedret egen insulinproduktion og en perifer øget følsomhed.

De vil dog efter en periode have behov for regelmæssig insulinindgift igen. Efter en periode på ca. 2-3 år vil dette behov have stabiliseret sig, og med små udsving.

I forløbet af en IDDM vil der ofte, uanset hvor godt reguleret den er, tilstøde sendiabetiske komplikationer. Jo yngre en pt. er på diagnostetidspunktet jo tidl. komplikationer. De der diagnosticeres senere, kan ofte debutere med et ell nogle af disse komplikationer og dermed få konstateret en DM.

Forløbet af en NIDDM kan, alt efter pt.'s motivation for de givne vejledninger, være forholdsvis ukompliceret. Der er dog en øget tendens til hjerte-kar sygdomme hos NIDDM pt.'er, den er ca 2-4 gange højere end hos baggrundsbefolkningen. Blindhed forekommer hos ca. 5% hypp. pga proliferativ retinopati. Nedsat syn i form makulopati, forekommer hos. 10%. Mindre hypp. pga glaukom og katarakt.

Ca. 10% af pt.'eme udvikler nefropati.

NIDDM er ligesom IDDM en progredierende sygdom, der initialt kan beh. m. kostomlægning og øget fysisk aktivitet, men hos mange bliver det på sigt nødvendigt at beh. med insulin. I DK er der p.t. ca. 2000 insulinbeh. NIDDM pt.'er.

Behandling:

Det overordnede terapeutiske mål er at pt.'ens velbefindende og livskvalitet. Hindre udvikling af sendiabetiske



komplikationer og dermed forlænge pt.'ens levetid.

Det kan gøres ved at opnå stabile konc. i blodet af glukose, lipider, og andre metabolitter, ell så nær norm.omr. som muligt.

At opnå at pt.'en har så stabil en vægt som muligt, og for børn en acceptabel vækst. At pt.'ens BT er så velreguleret som muligt.

Det der afgør beh.'sformen er typen af DM (type I ell II). Type I skal uden andre overvejelser beh. med insulin og vejledning i kost, hygiejne og aktivitet.

Type II, her er det afgørende om man på diæt kan få et velreguleret blodglukose niveau, fa stabiliseret BT, evt v.hj.a. motion. Samt om der er tilstødt sendiabetiske komplikationer til. Bivirkninger ved insulinbeh.:

Den hypp. bivirkning er hypoglykæmi. Der kan også hos nogle forekomme reaktioner på injektionsstedet i form af lipodystrofi. v5p' J"

#### 45) Hvilke grupper af mennesker har større risiko end normalt for at udvikle diabetes mellitus?

Som tidl. omtalt er diabetes mellitus et syndrom, det vil sige en flerhed af sygdomsenheder. Der er fra WHO lavet en klassifikation af DM, i denne klassifikation er der en type der benævnes PotAGT, potentiel abnormalitet af glukose tolerans.

Denne kategori indeholder mennesker der har en identisk tvilling, som er diabetiker, førstegradsslægtninge m. diabetes, overvægt, født børn med en fødselsvægt > 4500 g., HLA-haplotype identisk med diabetisk førstegradsslægtninge, antistoffer imod de Langerhanske øer. Diabetes optræder også 30-50 gange hypp. hos mennesker der i forvejen har en autoimmun endokrinopati.

Denne kategori indeholder også medlemmer af visse racemæssige og etniske grupper der har en høj prævalens af diabetes.

353. Indikationer for insulinbehandling af diabetes mellitus. Se besvarelsen af spørgsmål 350.A.

354. Hvilke er kriterierne for, at en diabetes mellitus er velindstillet?

En DM er velindstillet:

- Når pt.'en er velbefindende, arbejdsdygtig, har en god livskvalitet og ikke oplever hypoglykæmiske tilfælde.

Når pt.'ens faste blodglukose er på ml. 4-7 mmol/L.

- Proteinudskillelsen er u. 30 mg/L/dgn.
- Der bør ingen ketonuri være.
- HbA1c < 7,5%, dvs. middel B-gluk. på 8,0-8,5 mmol/L.

Pt.'en har et BMI < 27.

- Norm. BT for alderen.

Ovennævnte er nogle kriterier man bør have in mente v. kontrol af en diabetes pt.

#### 46) Om hvilke forhold vil de instruere en diabetiker, som de sætter i insulinbehandling?

- Oplæring i egenomsorg, herunder grundig fodpleje.

Diæt.

Fysisk aktivitet.

Den medikamentelle beh. herunder BT-reg., reg. af en evt. hyperlipæmi, insulinbeh. Og de faktorer der kan have indflydelse på insulinbehovet.

- Sendiabetiske komplikationer, hvordan de evt kan forebygges og hvad pt. bør holde øje med.

#### 47) Sendiabetiske komplikationer.

De udvikles hos både type I og II. Det er dog karakteristisk at de først udvikles efter nogle år med diabetes. Der er en betydelig forskel i udviklingsgraden, og den hænger til dels sammen med B-gluk. kontrollen.

- Retinopathia diabetica udvikles hypp. efter 5-10 års diabetes, Viser sig v. mikroaneurismer i retina. Hos type II ses hypp. makulædem og udvikl. af hårde eksudater medførende nedsat syn.

- Ca. 40% af type I pt.'er udvikler nyresygdom. Diabetisk nefropati. Initialt ses der mikroalbuminuri (> 30 mg/dgn), og senere makroalbuminuri (> 300 mg/dgn) med stigende BT og stigende P-kreatinin.

Neuropati, i form af symm. sensorisk polyneuropati. Der kan i UE optræde delvis arefleksi efter lang tids diabetes. Meget få % oplever kliniske symptomer på egt. paræstesier, sm., og neuropatiske fodsår. Det er dog karakteristisk at pt.'er efter 15-20 års diabetes har tegn på funktionsforstyrrelser fra både det somatiske og det autonome NS. Fra det ANS omfatter symptomerne nedsat variabilitet i hjertefrekvensen, nedsat kardial pumpeflet., ortostatisk hypotension, erektil impotens og blæreretention.

- Diabetisk makroangiopati, en storkarsygdom formentlig patofysiologisk en acceleret aterosklerose.

#### 48) *Det oftalmoskopiske fund ved diabetisk retinopati.*

Diabetisk retinopati inddeles i fire stadier efter sværhedsgraden af læsionerne.

Stadium I: De første tegn ses hypp. efter 5-10 års DM, i form af mikroaneurismer, små punktformede hæmoragier.

Stadium II: Der tilkommer flere retinale blødninger og enkelte hårde eksudater. Disse læsioner beskrives under et for simplex retinopati. Det har stort set alle DM pt.'er efter 15-20 års forløb. Stadium III: En progression fører til det der benævnes proliferativ retinopati. Her kan der ses karyndannelser i retina og corp. vitreum.

Stadium IV: Her kan der ofte ses blødninger i retina og glaslegemet. Det kan give retinaløsning. Ubeh. vil proliferativ retinopati fører til blindhed inden for en 5 års periode.

358. Beskriv retina ved diabetisk proliferativ retinopati. Se besvarelsen af spørgsmål 357.

#### 49) *Hos hvilke pt.'er kan behandling med perorale antidiabetika komme på tale?*

Hos de pt.'er der har en stabil, ikke-ketosetilbøjelig DM, som er opstået efter det 40.-50. År uden komplicerende sygdomme og uden tilstrækkelig effekt af diæt ell motion.

Biguanidet, Metformin gives især til overvægtige med samme indikationsomr. iøv. som ovennævnte.

360. Angiv tilstande med glukosuri.

- DM og i forb. m. diabetisk coma.

Postprandialt, ses hos 2-3 % ca. 2 timer efter et kulhydratrigt måltid.

- Fæokromocytom, deres B-gluk. er ofte forhøjet og sek. dertil øget renal udskillelse.
- Cushing syndrom, en komplicerende lidelse er ofte DM.
- Fanconys syndrom, som er en renal tubulær dysfkt. m. excessive tab i urinen af aminosyrer, glukose, fosfat og bikarbonat. Den findes dog også i en partiel form.

Coma diabeticum.

361R. Nævn de vigtigste udløsende årsager til coma diabeticum.

Tilstanden optræder hovedsageligt hos udiagnosticerede pt.'er, men hypp. dog hos pt.'er, hvor ophør af insulinbeh. finder sted, ell når et øget behov f.eks. i tilslutning til infektioner, anden sygdom ell graviditet ikke imødekommes. Det er en tilstand, der langsomt indtræder.

362. Årsagerne til dehydrering hos patienter med coma diabeticum.

Svigtende insulintilførsel kan medføre hyperglykæmi, ketonæmi, glukosuri, ketonuri og metabolisk acidose (sek. til ketonstofophobningen). Hyperglykæmien medfører en osmotisk diurese, jo højere B-glukose desto større glukosuri. Ketonæmien medfører også en forøget diurese.

363. Klinisk-kemiske fund ved diabetisk ketoacidose.

- B-glukose niveau højt.

B-ketonstof niveau højt.

Udtalt glukos- og ketonuri.

- En A-punktur vil vise metabolisk acidose, sekundært til ketonstofophobningen. st.-bikarbonat i plasma og blod-pH vil være nedsat.

Hgb-niveau vil sek. til dehydreringen være høj.

- P-karbamid og kreatinin vil være forhøjet.

- Det gennemsnitlige natriumdeficit er 500 mmol, kaliumdeficit 350 mmol og nettovæskeunderskuddet vil hypp. være 5-7L\_

364. Principper for behandling af diabetisk ketoacidose.

Først og fremmest gælder det om at få pt.'en cirkulatorisk stabil, dvs.:

- Korrektion af hyperglykæmien.
- Korrektion af dehydreringen.
- Korrigere elektrolytderangementet.
- Evt. korriger en acidose.

Dvs. total CO<sub>2</sub>,

A

- Monitorering af B-glukose- og elektrolytværdier er vigtigt u. hele behandlingsforløbet, da der kan forekomme hurtige og klinisk betydende elektrolytskift u. beh. Specielt kalium kan medføre kardiale forstyrrelser v. for kraftige udsving.

Hypoglykæmi.

365. Symptomer ved hypoglykæmi.

Er autonome pga en øget katekolaminfrigørelse det viser sig v. bleghed, rysten, palpitationer og takykardi. Der forekommer sultfølelse og indre uro.

Derudover er der neuroglykopeniske symptomer, det udvikles senere når B-gluk. falder yderligere, de har en lavere tærskelværdi. Der er initialt tale om træthed, irritation, koncentrationsbesvær og psykiske afvigelser. Senere bliver disse fænomener mere udtalte, der kommer forbigående sensoriske og motoriske forstyrrelser, somnolens over konfusion evt m. krampes.

#### 50) Årsager til hypoglykæmi.

Insulinoverdosering, ell v. manglende nedsættelse af dosis i forb. m. kraftig fysisk aktivitet.

- Overdosering m. perorale antidiabetika.

V. stort alkoholindtag.

- Mb. Addison, kortisolmangel bevirker nedsat glukoseprod. i leveren, og glukosetransporten o. cellemembr. øges i det perifere væv.

- V. parenkymatøs leversygdom.

#### 51) Ved hvilke tilstande forekommer hypoglykæmi?

Se besvarelsen af spørgsmål 366.

371. Hvilke symptomer og objektive fund hos en bevidstløs patient er vejledende i differentialdiagnosen mellem insulininduceret hypoglykæmi og coma diabeticum?

Insulintilfælde: En hurtig udvikling Svedtendens.

Norm. resp.

Ingen acetone lugt. Norm. BT.

Sult.

Evt pos Babinski. Norm. urin.

Hypoglykæmi og norm. hæmatokrit. Insulintilfælde:

Beh. m. glukose giver hurtig effekt.

Coma diabeticum:

En langsom udvikling. Dehydrering.

Kussmaul's resp.

Acetone lugt.

Lavt BT.

Kvalme evt opkastning.

Norm. plantarrefleks.

Glukos- og ketonuri.

Hyperglykæmi og høj hæmatokrit. Coma diabeticum:

Beh. m. glukose giver ingen effekt.

#### 52) Beskriv de subjektive symptomer og objektive kliniske fund ved et insulin-tilfælde.

De subjektive symptomer er beskrevet i spørgsmål 365.

Ved mild hypoglykæmi, insulin-føling, kan pt.'en selv klare det med indtagelse af noget sukkerholdigt.

Insulintilfælde er lidt sværere tilfælde der hypp. kræver hjælp fra andre.

Insulinhock er episoder med bevidstløshed forårsaget af hypoglykæmi.

V. B-gluk. omkr. 3 mmol/L, ses der reversibel kognitiv dysfkt. Forlænget reaktionstid og nedsat evne til overblik.

V. B-gluk. omkr. 2 mmol/L ses akutte EEG- forandringer.

V. B-gluk. omkr. 1 mmol/L ses nærmest iso-elektrisk EEG. Vedvarer denne situation i mere end 20 min. efterlades permanente EEG-forandringer.

Glandula thyreoideas sygdomme. Thyreotoxicose.

370. Differentialdiagnostiske muligheder hos en kvindelig patient med for højet serumthyroxin.

- Graviditet.
- Hepatitis.
- Østrogenbehandling.
- Morfika.

371.A. Thyreotoxicose.

Hvad kan foranledige en thyreotoxisk patient til at søge læge?

Hvilke tegn på thyreotoxicose kan påvises ved almindelig klinisk undersøgelse?

Hvilke supplerende undersøgelser benyttes til afgørelse af, om en patient er thyreotoxisk eller ej? Hvilke behandlingsprincipper findes der ved thyreotoxicose?

Angiv retningslinier for deres anvendelse.

Et utilsigtet vægttab, trods større sult og øget fødeindtag.

Klager over rastløshed, nervøsitet, indre uro og hjertebanken.

Pt.'en kan gennem længere tid have haft løsere og hypp. afføringer. De omtalte symptomer kunne foranledige en thyreotoxisk pt. til lægen.

Ved den almindelige kliniske us. vil man kunne påvise en evt. struma og øjensymptomer. Af andre vigtige obj. fund er takykardi og tremor. Hos ældre kan symptomerne være lokaliseret til et enkelt organ, eks. hjertet.

Supplerende us: mistanken verificeres ved måling af P-TSH, P-T3, P-T4 og resin-T3-test.

V. thyreotoxicose vil man hypp. finde P-TSH suppr., P-T3 og P-T4 forhøjede, resin T3-testen vil være norm. til forhøjet.

Evt. i specielle tilfælde kan det være indiceret at måle konc. af TPO, antistoffer imod thyreoideaperoksidase, derudover måling af TSH receptor antistoffer, der typisk vil findes i høj konc. hos pt.'er med diffus toksisk struma (Graves disease). TPO-ab. vil typisk findes i høj konc. hos pt.'er med en klinisk manifesteret kron. autoimmun thyreoidit.

Alle pt.'er med hypertyreose bør have fastlagt, hvilken type det drejer sig om. Dette vil som oftest nødvendiggøre en skintigrafi.

Foreligger der en pt. med en palpabel solitær knude på halsen, inkluderer udredningen som oftest både skintigrafi, ultralyd og en finnålsbiopsi.

Starter man hypp. med en skintigrafi kan man få påvist om der er tale om en kold ell en varm knude. Det er vigtigt at få fastslået ætiologien, det er best urende for behandlingen. Andre parakliniske us: SR, Hgb og elektrolytter.

Behandlingsprincipper: 1

Man kan beh. medikamentelt, radiojodbeh., ell kirurgisk beh. Derudover kan det til nogen pt.'er med udtalte hypertyreose symptomer være indiceret at suppl. m. symptomatisk beh. i form af betablokade ell calciumkanalblokade, denne er endvidere god til pt. m. kardielle gener der ikke tåler betablokade (asthma pt.'er).

Medikamentel: der findes to præp. af typen thiocarbamider, disse præp. virker v. at hæmme syntesen af thyreoideahormonerne. PTU (propyltiouracil) hæmmer også omdannelsen af T4 til T3 i vævene.

Man skelner imellem partiel blokering, hvor der foretages en gradvis reduktion af den blokerende beh. denne beh. anvendes hypp. til gravide.

Blok/substitutionsbeh. Hvor der opretholdes næsten fuld blokade af hormonsyntesen, og så substitueres med Eltroxin for at holde pt. eutyreoid. Denne beh. anvendes hypp. til pt.'er hvor man ønsker en god styring af thyreoideafkt., feks pt.'er med oftalmopati, Graves disease. Radiojodbeh. dens effekt bygger på den dir. toksiske stråleskade af cellerne i gld. thyroidea. Kun graviditet er en absolut kontraindikation, samt pt.'er med oftalmopati den kan umiddelbart forværres. Anvendes især til pt.'er der ikke tåler den medikamentelle beh.

I DK foretages der typisk en subtotal thyroidektomi, efterladende ca 5 g væv. Pt. skal helst have været eutyreoid i 2-4 md. gående forud for den kir.-beh. Denne form for beh. anvendes på pt.'er der ikke responderer på øvrig beh.

### 53) Symptomer og kliniske fund ved thyreotoxicose.

Symptomer: indre uro, nervøsitet, rastløshed og nedsat koncentrationsevne.

Kliniske fund: vægttab, osteoporose, løse afføringer, muskelsvaghed/ -træthed, høj puls, varm og fugtig hud. Man bør være opmærksom på at ældre kan præsentere en thyreotoxikose som en monosymptomatisk sygdom.

**54) Kardiovaskulære manifestationer ved thyreotoxicose.**

Der forekommer hypp. takykardi og kraftig hjertebanken. Hos ældre kan der forekomme atrieflimren, hvilket kan være debutsymptom.

374. Hvordan er serum TSH-niveauet ved thyreotoxicose?

Serum TSH vil være lavt. Ved fortolkning af målingsresultat bør det have med om pt. er i medicinsk beh. m. eksempelvis Dopamin eller glukokortikoider.

375. Beskriv i hovedtræk behandlingsmulighederne ved hyperthyroidisme.

Se besvarelsen af spørgsmål 371.A.

**55) Hvorledes behandles thyreotoksisk krise?**

Dette er en meget sjælden tilstand, der kan udvikle sig til at blive livstruende. Kardinalsymptomerne er feber, som tilskrives det høje stofskifte, takykardi udover det der kan tilskrives feberen. Kraftige G.I. symptomer i form af kvalme, opkastninger og diare.

Pt. fremtræder hypp. konfuse og usammenhængende. Tilstanden er hypp. en komplikation til en anden sygdom hos pt.'er med en ubeh. hypertyreose.

Pt. gives 800 mg. PTU i sonde eller i.v., derefter 400 mg. Hver 6. time.

Herudover indgives højdosis glukokortikoid, evt dexamethason, for yderligere at hæmme deioderingen af T4 til T3, samt nedsætte stimulationen af gld. thyreoidea.

Hvis ikke betablokkere er kontraindiceret af anden årsag (asthma) indgives tabl. propranolol. Hertil kommer almen terapi det være sig afkøling, hjerteinsuff.beh., væske og elektrolytter.

Hypotyreose.

377.A. Hypotyreose.

Ætiologi, symptomer, kliniske og parakliniske fund. Hvorledes stilles differentialdiagnosen mellem tyreopriv og hypofysehypothyreose? Hvordan behandles hypothyreose, og hvordan kontrolleres denne behandling?

Ætiologi: Autoimmun primær hypotyreose, og iatrogen primær hypotyreose. Myksødem optræder hypp. hos ældre, og typisk hos kvinder.

Symptomer:

Tilstanden er præget af træthed, uoplagthed. De har en udtalt kuldeintolerans. De klager ofte over at de har et øget hårfald.

Hos børn dominerer de psykiske symptomer og adfærdsproblemer. Ikke erkendt hypothyreose kan medføre permanente cerebrale skader.

Kliniske og parakliniske fund:

Der er ofte periorbitalt ødem, evt også på deres håndrygge. Stemmen er dyb og langsom. Deres hud er tør og skældende. De er hypp. obstiperede. Der er også ofte cerebellar ataksi. Vægtstigning og menstruationsforstyrrelser.

Paraklinisk ses der anæmi og en øget blødningstendens (mange små ekkymoser). Lav puls og BT.

Næsten alle pt.'er vil have målelige konc. af antistoffer imod TPO og mod TBG. V. den prim. hypotyreose vil finde P-TSH konc. høj og T3 og T4 konc. lave.

V. den sekundære eller centrale hypotyreose vil S-TSH oftest være i norm. omr. på trods af en hypofyseinsuff., og der vil være lave konc. af T3 og T4.

Behandling: der anvendes substitutionsterapi m. Eltroxin (T4-præp.)

Kontrol af behandlingen: måling af S-T4 og S-TSH. Når beh. er stabil er det nok m. kontrol af STSH en gang årligt.

**56) Årsager til hypotyreose.**

Der er mange tilstande der kan føre til hypotyreose. De dominerende er kron. autoimmun tyreoidit, uden struma (atrofisk tyreoiditis), og med struma (Hashimoto tyreoiditis).

Følger efter thyreoideaop., eller sequelae efter radiojodbeh. Den udvikler sig ofte langsomt og er derfor formentlig underdiagnosticeret. Især når der er tale om en ældre person der bliver mere og mere initiativløs og apatisk, så bliver det ofte forkastet som "et alderdomstegn".

Side 99 af 118

Emnegrupperede Essayopgaver

## MEDICIN

Søs Wollesen 2001

379. Karakteristiske subjektive symptomer ved myxødem.

Se besvarelsen af spørgsmål 377.A.

380. Giv en kort beskrivelse af det kliniske billede ved myxødem.

Se besvarelsen af spørgsmål 377.A.

381. Symptomer og kliniske fund ved hypothyreose.

Se besvarelsen af spørgsmål 377.A.

382. Nævn de vigtigste klinisk-kemiske fund ved myxødem.

Serum TSH vil hypp. være forhøjet, der vil være nedsat S-T4 og resin-T3- testen vil være norm/lav. Der vil også findes forhøjede konc. af S-ASAT, S-LDH og S-CPK, pga nedsat omsætningshastighed.

Der vil hypp. være en normokrom, normocytær anæmi.

S-prolactin er forhøjet og nogle pt.'er har galaktore.

Der vil være forhøjet S-cholesterol.

**57) Nævn de vigtigste kliniske og laboriemæssige fund ved myxødem.**

Se besvarelsen af spørgsmål 382.

**58) Anfør indikationer og kontraindikationer for 13 jodbeh. af thyreoidealidelser.**

Indikationer: pt.'er der ikke tåler den medikamentelle beh. samt har hypp. recidiver. Kontraindikationer: pt.'er m. oftalmopati, da den evt. kan forværres. Graviditet er en absolut kontraindikation.

385R. Senkomplikationer til strumektomi.

- Forbigående hypocalcæmi, pga langvarig præop. neg. calcium balance.
- Recurrensparese m. hæshed.
- Postop. myxødem.

Recidiv af hypertyreosen ses hos 10-30%.

- Manifest hypocalcæmi pga. utilsigtet fjernelse af en eller flere gll. Parathyreoidea.

Gll. parathyreoidea's sygdomme.

**59) Symptomerne ved primær hyperparathyroidisme.**

En tilstand karakteriseret af abnormt øget sekretion af PTH, som regel pga adenom i gld. parathyreoidea (80%). Mange med kun marginal hypercalcæmi er asymptomatiske, men de har en overdødelighed pga kardiovaskulære komplikationer.

Pt.'er med mere udtalt hypercalcæmi har typisk de klassiske symptomer på hypercalcæmi. Der kan være symptomer fra CNS i form af træthed, depression. De kan fremtræde konfuse og hallucinerede. Der er en ofte udtalt muskelsvaghed og atoni. De dybe reflekser er også hypp. svækkede.

G.I. symptomer som anoreksi, kvalme og opkastninger. De er hypp. obstiperede pga nedsat mobilitet. De har oftere en baggrundsbeholdningen ulcus pepticum, hypercalcæmien medfører en øget syresekretion.

De kardiovaskulære symptomer kan blive udtalte. Der er typiske Ekg-forandringer m. forkortet QT-interval og en breddeøget T-tak. Bliver hypercalcæmien mere udtalt kan der ses forskellige arytmier, blok og asystoli. Obs følsomheden for digoxin øges.

Svær hypercalcæmi medfører, v. samtidig øget S-fosfat, nefrocalcinose og aftagende nyreflet. Dette ses dog først efter langvarig sygdom.

Nefrolithiasis er hypp. end nefrocalcinose.

Nyrens konc.evne nedsættes, hvilket vil medføre polyurt og polydipsi.



Osteopeni ses hypp. end andre knoglesymptomer, da diagnosen og dermed beh. stilles på et tidligere tidspunkt.

### 60) De hyppigste tilstande med hypercalcæmi.

388. Årsager til hypercalcæmi.

Fæokromocytom.

- Mb. Addison. Sarkoidose. Pagets sygdom. Immobilisation. Metastaser.

Hyperparathyreoid hypercalcæmi. Hypoparathyreoid hypercalcæmi.

- Normoparathyreoid hypercalcæmi.

389. Nævn nogle årsager til hypocalcæmi.

- Postop. efter kir. på halsen.

V. osteomalaci.

- V. primær hypoparathyreoidisme.

Renal osteodystrofi.

V. tilstand m. lav P-magnesium, hvilket vil medføre en hæmning af PTH sekretionen. V. maligne tilstande, v. prostatacancer.

### 61) Kliniske fund ved tetani. Ved hvilke sygdomme forekommer tetani?

Et tetanisk tilfælde forudgås ofte af periorale- og akroparæstesier. Siden kommer der karpopedalspasmer (hypp. hænderne). Håndled flekteres, fingrene samles i en pyramide, dette benævnes main d'acoucheur. En latent tetani kan ofte udløses klinisk. Chvosteks tegn, "bank på n. facialis foran øret", medfører spasmer omkr. munden.

Trousseau's test, en BT-manchet pumpes op til 10 mmHg o. systolisk BT i 3 min. er prøven pos. vil der udløses en main d'acoucheur.

Tetani kan endvidere ses ved hypomagnesæmi, baseose, hyper- og hypokaliæmi.

Hypofysens sygdomme.

391. Hvorledes er substitutionsbehandlingen af kronisk panhypopituitarismus, og hvorledes institueres behandlingen?

Tilstand betinget af helt ell delvist bortfald af hypofysefkt. og med deraf følgende funktionssvigt af en ell flere endokrine kirtler.

Der skal substitutionsbeh. med binyrebarkhormon, thyreoideahormon og kønshormoner.

Det er vigtigt at en sek. binyrebarkinsuff. beh. m. thyroxin, da der er risiko for en forværring af glukokortikoidinsuff. m. udvikling af en egt. krise.

Hypothyreose beh. m. Eltroxin.

Hypogonadisme hos kvinder beh. m. en kombination af østrogen og gestagen.

Til mænd gives der et testosteronpræp.

Man har påvist at væksthormon mangel hos voksne kan medføre kardiovaskulære og metaboliske ændringer der kan substitutionsbehandles.

392. Årsager til diabetes insipidus.

Tilstand med polyuri og hypotonisk urin hos pt. u. påviselig nyresygdom.

Sygdom i hypothalamus.

- Sjældent forårsaget af nyresygdom, den nefrogene D.I., hvor nyrerne ikke reagerer på vasopressin.

- Sequelae til hjernekirurgi.

Tumorer.

- Sequelae til meningitis.

- Traumer.

- Granulomer.

### Binyrernes sygdomme.

398. Årsager til lav udskillelse af 17-ketosteroider (17 KS) og 17-ketogene steroider (17 KGS) i urinen.

Analyserne anvendes ikke mere i den diagnostiske udredning af pt.'er med binyrebarksygdomme.

**62) Hvilke kliniske karakteristika adskiller pt.'er med Cushing's syndrom fra patienter med simpel adipositas?**

Adipositas i forb. m. Cushing er lokaliseret til ansigtet (moonface), nakke og abdomen. Der sker en omlægning af fedtvævet fra ekstremiteterne. Der ses udtalte slanke ekstremiteter pga den omtalte fedtomlægning, samt en muskelatrofi. Simpel adipositas er karakteriseret af generaliseret fedme og ingen adipositas. Medmindre de er totalt immobile.

395. Uønskede følger af langtidsbehandling med glukokortikoider?

1 < 4-vak t

Sek. infektioner m. især svampe.

Svækkelse af det "støttende" væv.

- Cushingoid fedtfordeling.
- Hypertension.
- Hirsutisme og acne.

Amenore.

- Peptisk ulcus.

Eufori og for andre depressioner.

- Binyrebark atrofi pga. suppr. af hypofysens ACTH prod.
- I forb. m. høj dosis beh. v. svær asthma kan på sigt ses hudatrofi, katarakt, en reversibel hæshed.
- Petekkier ell ekkymoser.
- Den iatrogene hypercorticisme kan medføre osteoporose og evt spontanfrakturer, særligt i columna.

396. Hvilke komplikationer kan der opstå ved behandling med glukokortikoider?

Se besvarelsen af spørgsmål 395.

**63) Nævn de vigtigste bivirkninger ved langtidsbehandling med prednison.**

Se besvarelsen af spørgsmål 395.

**64) Farer ved glucocorticoidbehandling.**

Se besvarelsen af spørgsmål 395.

399. Ved hvilke tilstande forekommer sekundær hyperaldosteronisme?

- Cirrose.
- Nefrose.
- Hjerteinsufficiens.
- Renovaskulær hypertension.

400.A. Kronisk binyrebarkinsufficiens.

Ætiologi, subjektive symptomer, kliniske og klinisk-kemiske fund samt behandling.

Kronisk binyrebarkinsuff. forekommer i en primær og en sekundær form.

Den primære, mb. Addison, skyldes binyrebarkdestruktion, ofte på autoimmun basis. Forekommer i øvr. m. øget hypp. sammen m. andre autoimmune sygdomme.

Den sekundære skyldes bortfald af ACTH stimulation.

Symptomerne udvikler sig afhængigt af graden hvormed insufficiensen udvikler sig.

De hypp. subj. symptomer er træthed, adynami og anoreksi, der ses så godt som hos 100%. G.I. symptomer findes hos ca. 90%, visende sig som kvalme, opkastninger og kronisk diare. De vigtigste obj. fund er væggtab, der findes hos alle. Hyperpigmentering hypp. lokaliseret til lyseksponerede omr., i bøjefurer, i mundslimhinder, på genitalia og på steder der er udsat for tryk og gnidninger.

Der findes ofte et lavt BT.

Nogle kan i forb. med faste opleve hypoglykæmiske tilfælde m. svimmelhed og evt besvimmelser. Hos de fleste kvinder ses der hårtab og amenore.

Paraklinisk ses der ofte en let hyponatriæmi, hyperkaliæmi og en let acidose, væsentligst som fig. af aldosteronmangel. S-kreatinin er også ofte forhøjet pga nedsat glomerulærfiltration. Der findes hypp. eosinofili. Ved mistanke om binyrebark insuff. skal der udføres en 30 min. ACTH-test (Synactentest). Stiger P-kortisol til

over 550 nmol/L. kan binyrebarkinsuff. udelukkes. Stiger den ikke skal P-ACTH bestemmes, og er den forhøjet drejer det sig om en primær binyrebarkinsuff.

Er værdierne derimod norm. ell lave er der tale om en sekundær binyrebark insuff.

Behandling: ved ophævet endogen kortisolprod. udgør den daglige vedligeholdelsesdosis ml 15-30 mg kortisol pr dag. Opstår der akutte situationer så som, febrile perioder, operationer ell traumer skal døgndosis øges med op til en faktor 6.

Beh. suppl. m. indgift af et mineralokortikoid. Med monitorering på basis af S-natrium og S-kalium, P-renin, aldosteron og BT.

401. Parakliniske fund ved Mb. Addisonii.

Se besvarelsen af spørgsmål 400.A.

402. Angiv de vigtigste symptomer ved kronisk ubehandlet Mb. Addisonii.

Se besvarelsen af spørgsmål 400.A.

#### 65) *Hvorledes substitutionsbehandles en patient med kronisk binyrebarkinsufficiens (Mb. Addisonii)*

Se besvarelsen af spørgsmål 400.A.

#### 66) *Nævn karakteristiske hudforandringer ved Cushings syndrom og ved Mb. Addisonii.*

Ved Cushing kan der ses petekkier og ekkymoser. På abdomen er der ofte striae. De har en øget tendens til hirsutisme og acne.

Addison pt.'er har øget pigmentering lokaliseret til lyseksponeerede områder, bøjefurer, dental gingiva, omkr. genitalier. Der kan i forb. m. hyperpigmenteringen ses områder med vitiligo.

#### 67) *Behandling af akut binyrebarkinsufficiens.*

Der skal etableres i.v. drop, og der gives 100 mg. Kortisol intravenøst, og fortsættes med 100 mg. opløst i glukose ell isotonisk natriumklorid.

I det første døgn gives der 2-4 L væske og 300 mg. kortisol. Mineralokortikoid er ikke nødvendig i den akutte situation.

Pt.'en us for udløsende årsag.

De efterfølgende døgn aftrappes kortisolbeh.

Hvis ikke bedring indtræder inden for 8-24 t. er diagnosen forkert.

#### *Phaeochromocytoma.*

406. Hvilke undersøgelser anvendes til udelukkelse af phæochromocytom som årsag til hypertension?

- Man opsamler døgnurin m.h.p. måling af urinkatekolaminerne (Nadr. og Adr.).
- Man kan foretage en MIBG-scintigrafi for at verificere om der skulle være en tumor. CT-skanning kan lokalisere en tumor, hvis der skulle være en tilstede.

Adipositas.

#### 68) *Nævn komplikationer ved adipositas.*

Hjerte-karsygdomme.

NIDDM.

- Hypertension.
- Søvn apnø.

Osteoartrose.

- Infertilitet.
- Lever/galdevejssygdomme.

#### 69) *Somatiske følgetilstande ved adipositas.*

Se besvarelsen af spørgsmål 407.

Avitaminoser.

409. Nævn de vigtigste tilstande der disponerer til avitaminosis K.

- Ved behandling med antibiotika.
  - Kroniske inflammatoriske lidelser i tarmene. Galdevej slidelser.
- Medikamentindtag der ændrer tarmfloraen.

## NEUROLOGI.

### *Neurologisk undersøgelse.*

#### **70) Hvad forstår man ved Babinski's refleks og hvad er denne refleks udtryk for?**

Babinski's tåfænomen er en abnorm plantarrefleks, karakteriseret af dorsalfleksion af 1. tå og samtidig spredning af de øvrige tæer. Det indikerer en læsion i de direkte og indirekte aktiveringsbaner, dvs supranucleær læsion i rygmarv ell hjerne.

#### **71) Beskriv Homer's syndrom og angiv årsagen hertil.**

Homer's syndrom er en kombination af samsidig miosis, enophthalmus og ptose samt nedsat svedsekretion i ansigtet pga læsion af sympaticus enten i CNS ell i truncus sympaticus.

#### **72) Hvad er Homer's syndrom?**

Se besvarelsen af spørgsmål 411.

#### **73) Hvorledes skelner man mellem central og perifer facialisparese?**

Ved en central facialisparese vil "panderynken" ikke være kompromitteret, det vil den være ved en perifer parese. En central facialisparese kan ses ved apopleksi ell intrakraniell tumor. Den perifere facialisparese kan skyldes herpes zoster, en kompliceret otitis media, kraniefraktur. Den kan ses i forb. m. tumorer i den cerebellopontine vinkel ell tumor i parotis. V. en svær neuroborreliose kan afficere n. facialis m. parese til følge. Derudover kan den være idiopatisk.

414. Hvorledes skelner man klinisk neurologisk en 2. neuronsparese fra en 1. neuronsparese?

Ved en 1. neuronsparese ses hypertoni, hyperrefleksi, dvs der er tale om en supranucleær parese. Ved en 2. neuronsparese ses hypo- ell atoni, der er hypo- ell arefleksi, der er atrofi og evt. fascikulationer, dvs der er tale om infranucleære pareser.

Lumbalpunktur.

#### **74) Hvornår er lumbalpunktur kontraindiceret?**

En lumbalpunktur er kontraindiceret ved forhøjet intrakranielt tryk, da der er fare for inkarcuration. (Eks. hvis der er tegn på en stasepapil = forhøjet ICP.)

### *Hovedpine.*

#### **75) Symptomer ved et typisk migræneanfald.**

Mange pt.'er oplever i timer, evt dage, før et anfald symptomer der betegnes præmonitoriske symptomer. De kan opleve en abnorm sult, rastløse ell overenergiske. De kan blive euforiske ell depressive. Disse præmonitoriske symptomer forekommer v. migræne både m. og u. aura.

Auraen viser sig hypp. v. synsforstyrrelser, typisk som zig-zag linier der oftest efterlader et relativt skotom. Der kan endvidere optræde paræstesier, pareser i ekstremiteter og taleforstyrrelser. Det typiske migræneanfald

indledes m. gradvist tiltagende sm. Når de bliver meget kraftige kommer der ofte ledsagesymptomer, typisk i form af anoreksi, kvalme og evt. opkastninger. Der er ofte en sensorisk hyperirritabilitet evt medførende en fotofobi ell hyperreaktion på lydstimuli. Nogle klager over kraftig diare, før og under et anfald. Sm. er hos nogle dunkende og hos andre pressende og trykkende. De kan være unilaterale, hypp. frontotemporalt, ell hemikrani.

## **Epilepsi.**

### 417.A. Epilepsi.

Ætiologi, anfaldsformer, differentialdiagnoser, undersøgelser og behandling.

Ætiologi: Hos ca 75% af pt.'erne kan der ikke påvises nogen egt. årsag, dvs den klassificeres som idiopatisk. Hos de resterende er der forskellige årsager, 1/3 skyldes formentlig arvelige faktorer, perinatale skader, kranietraumer, postinf. efter en meningitis og TB., hjernetumorer, cerebrovaskulære sygdomme ell vaskulære malformationer, disse kan medføre strukturelle læsioner der umiddelbart kan foranledige et epileptisk anfald. Derudover kan en lang række toksiske og metaboliske faktorer, eks. abstinens, intoksikation, elektrolytderangement, og hypoglykæmi udløse epileptiske anfald.

Anfaldsformer: Man inddeler typisk i generaliserede og partielle anfald afhængigt af ætiologi, debutalder og evt hereditet.

De generaliserede epilepsier, kaldes også for de centrencephale, skyldes ofte hereditære metaboliske abnormiteter.

De partielle, corticale epilepsier, skyldes hypp. strukturelle læsioner.

Generaliserede primære epilepsi former forekommer i Grand mal epilepsi, pyknoleptisk petit mal (absencer) ell juvenil myoklon epilepsi. Disse tre former er de hypp. indenfor de generaliserede. Der er også enkelte andre, sjældnere former.

Generaliserede sekundære former, skyldes hypp. en diffus cerebral skade ell metabolisk skade, den forekommer i en myoklon-astatisk epilepsiform og infantile spasmer.

Partielle epilepsiformer, man inddeler dem i fokale epileptiske anfald, simple, ell i komplekse epileptiske anfald, disse kaldes også for psykomotoriske epilepsianfald. De partielle anfaldsformer kan også forekomme med en sekundær generalisering.

Differentialdiagnoser: Det er uhyre vigtigt at få en nøje anfaldsbeskrivelse, få oplysninger om tungebid, faldtraumer, postiktal muskelømhed og ekskretafgang med.

Hos yngre kan hysteriforme anfald være svære at skelne fra grand mal anfald, men pupillerne vil dog have normal størrelse u. et hysteriformt anfald. Der vil sjældent være cyanose ell fråde om munden.

I sin diagnostiske overvejelse bør man have med om der kunne være tale om abstinenser, intoksikation ell et hypoglykæmisk tilfælde. Er der tale om et barn med høj feber, ell nylig høj feber, kan det være feberkræmper. De partielle anfald skal skelnes fra partielle transitoriske cerebrale attacker og migræne med aura. Psykogene anfald er ofte en del af sygdomsbilledet i forb. m. partielle epilepsi anfald. Undersøgelser: Der bør altid tages de mest simple og klassiske blodprøver, da der kan være tale om en elektrolytforstyrrelse. Man bør som minimum tage Hgb, leukocytter, S-ALAT, S-LDH, S-bas.fosf., S-kreatinin, elektrolytter, B-gluk. og evt forgiftningsprøver eks. S-ethanol.

Hvis man ud fra en grundig anamnese har mistanke om en primær epilepsi, kan man ofte nøjes med at foretage en EEG-us. Det er sjældent nødvendig at henvise pt.'er til CT- ell MR-skanning, medmindre EEG'et viser abnormiteter der kan tolkes som en evt tumor, absces ell blødning. Behandling: Kausal behandling, som fjernelse af en tumor, er ofte kun muligt i få tilfælde. Den antiepileptiske behandling er derfor hovedsageligt medikamentel. Den iværksættes oftest først når der har været flere anfald, indikationer afhænger af omstændighederne og anfaldshyppighed. Et hovedprincip er at der tilstræbes beh. m. kun et stof, da de ofte udøver interaktion overfor hinanden. Dosis af de enkelte stoffer øges gradvist indtil anfaldsophør ell bivirkninger optræder. Til de generaliserede anfald af sekundær type anvendes som 1. valgspræp. Oxcarbazepin/ carbamazepin ellers forsøges med valproat ell fenytoin.

Generaliserede anfald af den primære type, her anvendes som 1. valgspræp. valproat/ Lamotrigin, oxcarbazepin/ carbamazepin ellers forsøges med clonazepam.

Pyknoleptisk petit mal anfald anvendes efter prioritet Valproat, etosuksimid ell clonazepam og primidon.

Juvenil myoklon epilepsi gives valproat, clonazepam, fenobarbital ell primidon.

Ved de partielle anfald evt m. sekundær generalisering benyttes primært oxcarbazepin. Hjælper dette ikke benyttes fenytoin ell fenobarbital.

**76) Beskriv de kliniske manifestationer ved petit mal.**

Denne epilepsiform kaldes også for børneepilepsi ell absencer. Den debuterer ofte i 5-9 års alderen og fortsætter sjældent efter puberteten.

Anfaldende viser sig hypp. som sekunder varende anfald u. kramper ell fald. De kan være blege ell let rødmossede evt med en let gispende respiration.

De er sjældent klar over at de har haft et anfald.

**77) Beskriv et grand mal anfald.**

De kaldes også universelle tonisk-kloniske anfald.

Et grand mal anfald forudgås ofte af en aura, der kan have karakter af en opadstigende fornemmelse i epigastriet. Derefter mister pt.'en bevidstheden og der indsætter universelle toniske kramper m. fleksion af arme og ekstension af ben. Denne fase varer hypp.  $\frac{1}{2}$  min., hvorefter den afløses af kloniske ryk i alle fire ekstremiteter. Disse kloniske trækninger i svælg- og ansigtsmuskulatur kan medføre en fråde om munden. Denne kloniske fase varer typisk  $\frac{1}{2}$ -1 min. den afløses af en postiktal søvnfase, der er typisk for grand mal anfald.

Under anfaldet standser respirationen, og pt.'en bliver cyanotisk. Pupillerne er lysstive pga øget aktivitet i det ANS, dette kan også medføre ekskretafgang.

Når den kloniske fase er ved at løbe til ende kommer der gradvist gang i respirationen, denne bliver voldsom da der er en enorm iltgæld og acidose.

Hypp. efter et anfald er pupillerne fortsat lysstive og der er ofte bilateralt Babinski tåfænomen.

**78) Hvad forstås ved status epilepticus? Hvad er i dag den foretrukne medikamentelle behandling?**

Ved status epilepticus forstås man gentagne epileptiske anfald, der følger så hurtigt efter hinanden at bevidstheden ikke normaliseres mellem anfaldende.

Det er en akut behandlingskrævende situation der ellers kan medføre permanent hjerneskade og evt mors.

Behandling: Der gives initialt Diazepam i v. i refrakte doser.

Kommer der fornyede anfald giver man diazepam i drop. Eks 200 mg i 500 mL glukose. Der gives ca 35 mg/t. Obs sedationskomplikationer i form af respirations stop.

Er der fortsat anfald bør man have et anæstesitilsyn m.h.p. respiratorbeh. og kurarisering.

Anden antiepileptiskbeh. fortsætter u. diazepam beh., er anfaldet pga medicinsvigt kan en dosis af vanlig medicin gives.

Ellers påstart af fenemal beh. ell alternativt fenytoin.

Demens.

421. Symptomer ved Huntington's chorea.

Sygdommen debuterer ofte i 40-50 års alderen, visende sig ved psykisk ændret adfærd og tiltagende ufrivillige, voldsomme bevægelser (chorea). Den psykiske adfærd er oftest af paranoid type. Med tiden udvikler sig ofte en regulær psykose. Pt.'en bliver meget hurtigt dementielt påvirket. De abnorme bevægelser tiltager og involverer efterhånden hele kroppen. De bliver atetoide og koreiforme og forstyrrer normale bevægelser og gang.

**Apoplexia cerebri.**

422.A. Apoplexia cerebri.

Disponerende faktorer, pato-anatomi og pato-fysiologi. Det kliniske billede (symptomer og fund). Behandling og prognose.

Apoplexia cerebri kan kort defineres som akut (apoplektiformt) indsættende fokale neurologiske symptomer forårsaget af iskæmi eller en hjerneblødning. Er symptomvarigheden u. 24 t. kaldes det TCI.

Disponerende faktorer: hos op til 50% kan der påvises hypertensio arterialis.

15-20% af tilfældene skyldes embolier fra hjertet, hypp pga atrieflimren og AMI m. parietaltromber.

Diabetes mellitus og andre metaboliske sygdomme kan også være disponerende faktorer. Forskellige blodsygdomme deri blandt polycytæmi, seglcelleanæmi og leukæmi kan disponere, da

en øgning i blodets viskositet, evt også i forb. m. en dehydrering, øger trombosetendensen. Ccti w Der har tidl. været fokuseret på kvinders p-pille indtag lse, men med de nyeste præp. skulle den risiko være minimeret, medmindre der er andre livsstilsfaktorer der meddisponerer, eks rygning og overvægt.



Af basale risikofaktorer kan nævnes alder, det mandlige køn.

De to hovedårsager til A.C. er blodpr (85%) og blødning (10%).

Infarkter er som regel på baggrund af en generaliseret aterosklerose, og oftest med enten embolier eller tromboser i forløbet. Alt overvejende pga embolier typisk fra carotis bifurkaturen, herefter følger embolisering fra hjertet eller aortabuen.

Aterosklerose og dermed trombosering in situ forekommer sjældent i de større intracerebrale kar. Infarktets lokalisation vil sv.t. den ramte arterie. (6 A) .-a- l " Q

De biokemiske cellulære processer der gør at iskæmi medfører neuronød er ikke endeligt klarlagt.

Der er især en fremherskende teori, den eksitotoksiske hypotese, den forudsætter at iskæmien vil udløse en glutamatfrigørelse i synapsekløften, der så medfører en ukontrollabel  $Ca^{2+}$  influks i det postsynaptiske neuron, denne kraftige forhøjelse af  $Ca^{2+}$  intracellulært medfører en kædereaktion der til sidst medfører neuronød. Det iskæmiske ødem er ansvarlig for den akutte letalitet. Det kliniske billede:

Symptomatologien og objektive fund afhænger af hvilket område der rammes. Langt største delen af de cerebrale infarkter rammer a.cerebri medias forsyningsområde. Rammes a.cerebri ant.: vil der være en kontralat. hemiparese, mest udtalt i UE.

Rammes a.cerebri media: der vil være en kontralat. hemiparese, mest i OE. Kontralat., homonym kvadrant- eller hemianopsi. Der kan optræde afasi, neglekt eller spatiale forstyrrelser.

Rammes a.cerebri post.: vil der typisk ses en kontralat. homonym hemianopsi. 1? Okklusioner i enkelte penetrerende arterier, resulterer i "lakunære" infarkter. Det er dette man patoanatomisk kan se v. en CT-skanning. I tilslutning til et lakunært infarkt kan der ses forskellige symptomkomplekser alt efter lokalisation.

Oftentimes vil der forekomme sensoriske udfald, føleforstyrrelser eller hom. sm.tilstande.

Infarkter i hjernestammen giver karakteristisk krydsningssyndromer. V. total basilaris okklusion fås et fulminant forløb m. bevidstløshed og respirationsinsuff.

Karakteristisk for hjerneblødninger er hovedpiner og lammelser.

Behandling: skal startes straks.

Temp. stigning er ofte tegn på en infektion, og bør beh. m. antipyretika, da temp. forhøjelse er skadeligt for iskæmisk væv. Der gives typisk paracetamol.

Trombolyse beh. m. alteplase er effektivt hvis det gives indenfor 3 timer efter debut. De færreste når dog frem i tide til påstart af denne beh. Det er dog ikke risikofrit, da infarktets lokalisation kan omdannes til et hæmorrhagisk infarkt m. letal udgang. Små hæmorrhagiske komponenter bør ikke overses, ligesom absolutte kontraindikationer som forhøjet BT eller hæmofili skal vurderes. Kan der ikke påstartes trombolyse beh., indledes ASA beh.

Et BT bør kun forsøges sænket hvis det er ekscessivt forhøjet, der er alm. et højt BT de første 2-4

Et BT bør kun forsøges sænket hvis det er ekscessivt forhøjet, der er alm. et højt BT de første 2-4

Urinretention er en hypp. komplikation, der ofte kræver midlertidig kateterisation.

Evt antiødem beh. med osmotiske substanser som mannitol kan kortvarigt sænke ICP, men den varige effekt er ikke klarlagt. 5 (14/). Prognose: Afhænger af infarktets lokalisation, størrelse og patientens alder.

Ca 1/3 har blivende svære deficit, der gør patienten afhængig af andre.

Recidivfrekvensen er ml 5-10% pr. år. Det vigtigste er recidivprofylakse enten m. ASA eller AK-beh. Den akutte letalitet er i dag ca 20%.

### 79) Årsager til embolia cerebri.

Se besvarelsen af spørgsmål 422.A.

### 80) Symptomer og objektive fund ved subarachnoidal hæmorrhagi.

SAH skyldes ofte et bristet aneurisme, men forårsages også af arteriovenøse malformationer, hjernetumorer eller idiopatisk.

Patienten beskriver ofte et "smæld" i hovedet efterfulgt af en kraftig hovedpine. Det er ofte indtrådt i forbindelse med kraftig fysisk aktivitet. Symptomernes sværhedsgrad afhænger af den mængde blod der kommer ud i subarachnoidalrummet. Er den meget stor kan der indtræde øjeblikkelig død.

Mange oplever kortvarigt bevidsthedstab, og derefter kraftig hovedpine evt. med fotofobi, kvalme og opkastninger. Klinisk kan der nogle timer efter påvises NRS. Bevidsthedssvækkelse eller neurologiske udfald.

### Parkinsonisme.

### 81) Nævn (gerne i formodet hyppighedsrækkefølge) de vigtigste årsager til den sygdomstilstand, der klinisk betegnes som Parkinsonisme.

- Efter langtidsbeh. m. psykofarmaka m. antidopaminerg virkning.
- Toksisk induceret, enten fra kulilte ell MPTP, et biprod. fra heroin.
- Efter en encephalitis.

### 82) *Angiv symptomerne ved paralysis agitans.*

Paralysis agitans, Parkinsonisme ell rystelammelser er betegnelser for det samme sygdomsbillede. Symptomer: Det er en langsomt fremadskridende basalganglielidelse som medfører nedsat og langsomt bevægelsesmønster (hypo- og bradykinesi). Der kommer hviletremor og rigiditet, samt gang- og balanceforstyrrelser. Stemmen bliver efterhånden monoton og lav.

### 83) *Typiske kliniske fund ved Parkinsonisme.*

Se besvarelsen af spørgsmål 426.

### 84) *Beskriv symptomerne ved Parkinsonisme.*

Se besvarelsen af spørgsmål 426.

### 85) *Beskriv autonome forstyrrelser ved Parkinsonisme.*

Mange af pt.'erne udvikler en tendens til urinretention og nedsat tarmbevægelse. Sent i forløbet er et karakteristisk træk at de begynder at sømne måske pga sjældne synkebevægelser.

### *Dissemineret sklerose.*

430.A. Dissemineret sklerose.

Giv en fremstilling af den disseminerede skleroses forløb med angivelse af de vigtigste subjektive klager og objektive fund.

Det er en kron. sygdom der manifesterer sig ved gentagne anfald af neurologiske udfaldssymptomer hidrørende fra forskellige dele af CNS med mere ell mindre udtalt remissionstendens. Det menes at det overvejende er en erhvervet demyeliniserende lidelse i CNS og ofte med et attackagtigt forløb. Der kan påvises produktion af immunglobuliner i CNS, men der synes også at være en genetisk prædisposition.

Det typiske forløb er med exacerbationer og remissioner, adskilt af længere ell kortere intervaller. Man har forsøgt at inddele i forskellige forløbsformer alt efter forløbsform, men mange synes at ligge lige midt imellem en benign og en hurtigt progredierende form.

En meget hypp. debut på sygdommen er en opticus neuritis. Pt. udvikler o. dage til uger et hurtigt progredierende unilateralt synstab. I de fleste tilfælde normaliseres synet dog efter nogle uger. Er der gentagne angreb kan det medføre blivende synstab.

Føleforstyrrelser er hypp., de afspejler at læsionen enten har ramt de spinothalamiske baner, for sm. og temp., ell bagstrengene for let tryk og berøring. Hos nogle kan disse være radikulært forløbende. Der kan optræde en trigeminus neuralgi og skyldes et plaque i hjernestammen.

Motoriske symptomer er også typiske i form af hemi- ell parapareser.

Dobbeltsyn og vertigo hører til nogle af debut symptomerne. Senere klager pt.'erne over sphincterforstyrrelser, vandladnings- og afføringsgener. Der opstår hos de fleste seksuel dysfkt.

De primære subjektive symptomer er uendelig træthed, koncentrationsbesvær, nedsat hukommelse og en tristhedsfølelse. Nogle enkelte oplever eufori.

Diagnosen stilles når der har været mindst to adskilte angreb m. obj. holdepunkter for at anden mulig ætiologi er udelukket.

En lumbalpunktur viser forhøjet IgG-index, let forhøjet leukocytal og for øffet protein

VEP, SSEP og MEP viser forlænget central latens og potentialet ændrer konfiguration hvis et plaque har ramt en del af en leningsbane. Denne us. kan bruges til at afsløre stumme plaques i CNS og vil i tidl. faser af sygdommen kunne støtte diagnosen.

MR skanning er den væsentligste parakliniske us. til afklaring af diagnosen.

### 86) *De vigtigste neurologiske symptomer ved dissemineret sklerose. Se besvarelsen af spørgsmål 430.A.*

**Tumor cerebri.****87) Beskriv symptomer og objektive fund ved stigende intrakranielt tryk.**

Hvis en tumor ell en anden rumopfyldende proces forårsager stigende intrakranielt tryk bliver pt.'en forkvalmet med opkastninger, de føler sig svimle og alment påvirkede. JL - A.9

Pt.'en vil ofte være bevidsthedssvækket evt stigende til coma.

Der vil være stasepapiller, det skal huskes at ældre ikke nødvendigvis får stasepapiller.

Amyotrofisk lateralsklerose.

**88) Symptomer ved ALS.**

De første symptomer kommer ofte snigende, afspejler de degenerative processers lokalisation. Initialt kan man skelne imellem bulbære og spinale former. &a' ,

Bulbært vil sige at der er udfald fra hjernestammen, sv.t. motoriske kranienerver. Nedsat tyggekraft, synkebesvær, og tungemotorikken nedsættes med tale og spisebesvær.

Spinale former viser sig ved nedsat kraft i arme og ben, denne kraftnedø begynder perifert.(.1, Pt.'erne klager over hukommelsesbesvær og evt emotionelle forstyrrelser.

Senere oplever de en overvældende træthed, samt enudtalt muskeltræthed.

**89) Symptomer ved bulbærparalyse.**

Se besvarelsen af spørgsmål 433.

**Anæmimyelopati.****90) Neurologiske symptomer ved vitamin B 12-mangel.**

Ved en massiv vit. B12 mangel kan der udvikles en polyneuropati. De fleste polyneuropatier har blandede sensorisk-motoriske udfaldssymptomer. E' De sensoriske symptomer beskriver pt.'en med nedsat

og ændret føle-, stillings-, temp.- og

smertesans, kaldet henholdsvis hypæstesi, proprioception, hypotermi og hypalgesi. Symptomerne F,

begynder typisk distalt i tæer og fingre.t De motoriske symptomer beskriver pt. som nedsat kraft, der ligeledes begynder distalt.

De klager endvidere over autonome symptomer i form af nedsat svedtendens, obstipation og 0

impotens. ""('-

**91) Neurologiske symptomer og neurologiske fund ved vitamin B12 mangel.**

De neurologiske symptomer er beskrevet i spørgsmål 435.

Objektivt findes nedsat sensibilitet for de afficerede sensoriske modaliteter, typisk handske-sok fordeling.

Tilsvarende vil de motoriske udfald være distal muskelatrofi, og svarende hertil vil der være pareser af fingre og tærnes bevægelser. Tonus er normal ell nedsat, og senerereflekserne er nedsatte ell ophævede.

Der hos nogle opstå en autonom neuropati der kan medføre obstipation, nedsat svedtendens, vandladningsbesvær og impotens.

**Discuslidelser.****92) Symptomer og kliniske fund ved cauda equina syndromet.**

Store lumbale discusprolaps kan komprimere hele cauda equina på det pågældende niveau og give radikulære smerter.

V. cauda equina syndromet kan man finde slappe pareser i benene, blærefkt. bortfalder og sphincter ani lader pt. inkontinent, dette skyldes en læsion af cauda equina distalt for LI.

**93) Kliniske symptomer og objektive fund ved sygesengen ved lumbal discusprolaps.**

Kliniske symptomer v. en lumbal discusprolaps hænger sammen med om det er en lateral ell en median prolaps.

V. de laterale er smerter og udfald relateret til den komprimerede nerverod. V. de mediane vil der optræde rygsm. og skoliose.

Ved sygesengen bør man us. ryggens bevægelighed, især columna lumbalis.

Derud over skal der us. for palpations- og bankeømhed.

SBT, "strakt-ben-test" ell Lasegue's prøve er en vigtig us. for tegn på rodkompression ved prolaps ud for de nederste lumbale disci. (Lasegue's symptom: sm.reaktion og uvilkårlig modstand ved forsøg på samtidig knækstension og hofteflektion, dette betinges af en mekanisk rodaffektion.) Opstår der pludselige lammelser af eks. fodens dorsalfleksion, samtidig ophører de radikulære sm. Dette er en akut neurokir. situation.

#### 94) *Kliniske fund ved en discusprolaps med en kompression af den 5. lumbale rod ("L 5 syndrom").*

Der vil være sensibilitetstab sv.t. forfod og storetå. Derud over vil der være parese af m. tibialis ant.

#### 95) *Kliniske fund ved lumbal discusprolaps med kompression af første sacralrod.*

Her vil der findes sensibilitetstab sv.t. hælen og laterale fodrand. Der vil være en svækket achillesrefleks og parese af m. gastrocnemius.

Sygdomme i det perifere nervesystem.

#### 96) *Symptomer og fund ved karpaltunnelsyndrom.*

Karpaltunnelsyndromet skyldes en kompression af n. medianus u. lig. carpi transversum. Hypp. hos kvinder og opstår typisk spontant. Desuden kan det ses ved tendovaginitis, Ø, atrose, amyloidose samt u. graviditet. Dagligt arbejde med flekteret håndled kan også udløse det.

Der er som regel langsomt progredierende sm. og paræstesier (især 2. og 3. finger). Nogen beskriver at sm. er værst om natten og at der kan være "bevægelseslindring".

Får tilstanden lov til at progrediere vil der opstå dødhedsfornemmelse og parese af m. abductor pollicis brevis, samt svind af thenar.

#### 97) *Symptomer og kliniske fund ved akut polyradiculitis. Akut polyradiculitis benævnes også Guillain Barre's radiculitis.*

Det er en tilstand med over dage til u r progredierende lammelse og 91E19' r, neuropati der b`gynder distalt og bevæger sig oximalt, Der er arefleksi samt distale sensoriske forstyrrelser.

Hos 2/3 har 1-4 uger forud for symg om debut været en øvre luftvejsinfektion ell gastroenteritis. Hypp CMV, EBV, Campylobacterjejuni ell HIV antages at kunne initiere en autoimmun proces. Krydsreagerende antistoffer mod myelinskederne i rødderne og de perifere nerver forårsager fokal demyelinering.

De fleste beskriver at det starter med snurrende fornemmelser i tæer og fingre. Herefter bemærker de en nedsat kraft over fod-, knæ- og hofteled. Samtidig en affektion af armene, startende distalt og bevægende sig proximalt.

Mange klager over muskeluro og svære smerter.

De fleste oplever autonome forstyrrelser i form af hypotension, bradykardi, obstipation og urinretention.

Objektivt findes der nedsat sensibilitet med "handske-sok-fordeling", der er nedsat stillings- og vibrationsans. Der findes slappe pareser i ekstremiteterne og tilsvarende arefleksi.

En lumbalpunktur vil ofte være norm. de første dage, derefter vise forhøjet protein og leukocytal <

Neurofysiologiske us. viser nedsat nerveledningshastighed, og EMG vil vise denervation som tegn på aksonal skade.

#### 98) *5 symptomer ved akut polyradiculitis.*

- Nedsat kraft i ekstremiteterne.
  - Muskelsmerter.
  - Bilateral facialisinsuff.
- Hypotension.
- Slappe pareser.

444. Hvilke er de karakteristiske spinalvæske fund ved akut polyradiculitis? Se besvarelsen af spørgsmål 442.

**99) Årsager til polyneuropati.**

- Metaboliske og endokrine sygdomme (DM, myxødem). V
- Toksiske påvirkninger (alkohol, 13 1;6. Mangeltilstande (vit. B1, B12 og E) Medikamina ( metronidazol, amiodaron, cytostatika).-.n'
- Infektion ( Borrelia, lepra, CMV, herpes, tetanus). 44 Hereditært. v— f 1 Immunbetinget (akut polyradiculitis, M-komponentassocieret polyneuropati). Paraneoplastisk. v Trykbetinget.

**100) Årsager til perifer polyneuropati.**

Se besvarelsen af spørgsmål 445.

447. Årsager til toksisk polyneuropati.

Toksiske påvirkninger og mangel tilstande medfører oftest sensorisk motoriske neuropatier. De hypp. årsager til toksisk polyneuropati er alkohol, org. opløsningsmidler og forgiftninger med bly, kviksølv etc.

**101) Neurologiske symptomer og neurologiske fund ved polyneuropati i UE.**

Se besvarelsen af spørgsmål 435 og 436.

**Myasthenia gravis.****102) Hvad er princippet i behandlingen af myasthenia gravis?**

M.G. er en tilstand med kraftnedsættelse og muskeludtrætning pga et nedsat antal fungerende acetylcholinreceptorer i de motoriske endepletter. Den medikamentelle behandling går ud på at "holde" acetylcholin så længe som muligt i synapsespalten. Derfor anvender man en acetylcholinesterasehæmmer, pyridostigmin, evt. suppl. m. atropin mod bivirkninger. Er der okulær myasteni kan det være nødvendigt at give glukokortikoider. Evt. suppl. behandlingen m. azathioprin, gammaglobulinindgift ell/ og plasmaudskiftning.

**103) Behandlingen af myasthenia gravis. Bivirkninger ved den medikamentelle behandling.**

Beh. er gennemgået i spørgsmål 449. Bivirkninger til pyridostigmin beh. er typisk dyspepsi i form af kvalme og opkastninger. Der kan være kolikagtige mavesm. Disse kan modvirkes af atropin.

**Onkologi.****104) Hvilke maligne tumorer metastaserer til knoglerne?**

De primære tumorer der hypp. metastaserer til knoglerne er fra lunger, mamma, nyre og prostata.

**105) Bivirkninger ved cytostatisk behandling.**

- Hårtab.
- Leukopeni.
- Trombocytopeni.
- Anæmi.
- G.I. gener.
- Arthritis urica, pga urinsyre dannelse. Teratogen virkning.

453.A. Akutte smerter i thorax.

Gør rede for de differentialdiagnostiske overvejelser og de relevante undersøgelser ved akutte, ikke traumatisk betingede smerter i thorax.

**106) Nævn de hjertesygdomme, som kan give anledning til besvimelser.**

Synkoper kan ses ved hjerteinsuff. evt i forb. m. hypotension.

Endvidere ses synkoper typisk ved aortastenose, hypertrofisk obstruktiv kardiomyopati (HOCM). I højre side kan lungeembolier, prim.pulm.hypertension, Fallot's lidelse ell Eisenmenger-syndrom være forbundet med kardiale synkoper.

Endvidere kan takyarytmier ell bradykardi af enhver art føre til kardialt udløste synkoper.

**107) Årsager til gentagne, kortvarige besvimelsestilfælde.**

Årsager efter den hyppighed hvormed de forekommer:

Ortostatisk lipotymier. (Synkoper, besvimelser)

- Vasovagale anfald.
- Hyperventilationslipotymier. (ikke egt. besvimelse, latent angst.) Kardiale lipotymier.

**108) Nævn de vigtigste årsager til forhøjet basisk fosfatase i serum.**

S-bas.fosf stammer norm. ligeligt fra lever og knogle. Der kan dog også findes mindre mængder fra tarm.

De tilstande der kan medføre forhøjet S-bas.fosf. er hypp. knoglesygdomme (osteomalaci), ved leversygdomme (intra- ell ekstrahepatisk kolestase)

Hos gravide kan der ses en let forhøjet serumkonc. stammende fra placenta.

Pt.'er med maligne tumorer har ofte en kraftig forhøjelse af S-bas.fosf.

**109) Sygdomme med universel lymfeknudesvulst.**

Universel lymfeknudesvulst ses ved:

- Generaliseret infektion (bakterielle, virale ell andet).
- Maligne sygdomme (metastaser, lymfomer, leukæmier)
- Inflammatoriske lidelser (sarkoidose, RA).

**110) Ved hvilke sygdomme forekommer erythema nodosum?**

E.N. forekommer blandt andet ved infektion med Yersinia ell TB, Mb. Crohn og colitis ulcerosa. Det ses til tider også ved sarkoidose.

Visse medikamenter kan medføre E.N. f.eks. sulfonamider, barbiturater ell jodider. Hos godt 1/3 er E.N. idiopatisk.

**111) Årsager til erythema nodosum.**

Se besvarelsen af spørgsmål 458.

**112) Nævn to farnnaka med forskelligt virkeområde, for hvis dosis nyrefunktionens størrelse er af særlig betydning.**

1. Digoxin (alder, vægt og NYREFUNKTION).
2. Lithium (er absolut kontraindiceret v. nyreinsuff., da det ovevejende udskilles gennem nyrene.)

**113) Garamycins (gentamicin) bivirkninger.**

Indikationsområdet for Garamycin, der er et aminoglykosid, er alvorlige infektioner på grundlag af følsomhedsbestemmelse.

Bivirkninger: Allergi forekommer relativt sjældent.

Det kan være nefrotoksisk, især v. nedsat nyrefkt.

Neurotoksicitet er det hypp. især ototoksicitet. Der kan evt. ses neuromuskulær blokade.

**114) Risici ved stort cigaretforbrug.**

- Lungecancer.



- Kron. bronkitis.
- Aterosklerose. (Hjerte-karsygdomme.)
- Blærecancer.
  - Buegers sygdom. (Især unge, storrygende mænd.)

**115) Somatiske komplikationer til kronisk alkoholisme.**

Polyneuropati.

- Levercirrose.

Abstinenskræmper. Pseudo-Cushing.

Kronisk subduralt hæmatom.

- Abstinenskræmper.
- (føtal alkohol syndrom.)

**116) Nævn de medicinske følgetilstande ved kronisk alkoholisme.**

Se besvarelsen af spørgsmål 463.

manan.dk