

Medicin – 8. semester, ny studieordning – eksamen forår 2004-05-11

Eksamen er delt i 4 grupper: 3 hovedspørgsmål og 20 korte spørgsmål. Hvert af de 3 hovedspørgsmål og gruppen af korte spørgsmål har samme vægt. Der gives en karakter efter 13 skalaen for hvert af de 3 hovedspørgsmål og en samlet karakter for de korte spørgsmål. Den samlede karakter bliver gennemsnittet af disse 4 karakterer.

Hovedspørgsmål 1 – Hjertheinsufficiens – 1 karakter

Hvad er årsager til Hjertheinsufficiens? – Lav en opdeling som først opdeler i årsager udenfor hjertet og årsager inden for hjertet. Hver af disse grupper skal opdeles i forhold til patogenese. medfødte hjertesygdomme ønskes ikke belyst i denne sammenhæng.

En god besvarelse vil opdele spørgsmålet i forhold indenfor hjertet og forhold uden for hjertet. Forhold indenfor hjertet vil blive opdelt i dominerende venstresidigt og dominerende højresidigt svigt.

En rigtigt god besvarelse vil glemme flere ting, men følgende kan eftersøges i besvarelsen.

Udenfor hjertet:

Metabolisk belastning som følge af øget stofskifte, infektion.

Kredsløbsproblemer, herunder arteriovenøse shunts.

Lungesygdom som medfører højresidigt svigt.

Hypertension kan nævnes her, men det er lige så korrekt at nævne det som en forklaring på hypertrofi.

Dominerende venstresidigt svigt:

Hjerterytmeforstyrrelser. Vigtigst at nævne er atrieflimren, men bradykardi som følge af sinoatrielt blok eller atrioventrikulært blok kan også nævnes. Ventrikulær takykardi og endnu sjældnere årsager til takykardibetinget hjerthesvigt må gerne glemmes.

Infarkt eller fibrose af myokardiet – og heraf følgende tab af muskelmasse eller dårlig iltforsyning.

Iskæmi med dårlig iltforsyning til hjertemuskulaturen og følgende funktionssvigt
Klapsygdomme med obstruktion eller insufficiens. Mitralstenose, mitralinsufficiens, aortastenose og aortainsufficiens bør nævnes. Man kan godt nævne højresidige klaplidelser, men det bør ikke kræves

Aflejringsygdomme i hjertet – myeloidaflejringer, jernaflejringer kan nævnes, men det må være tilstrækkeligt at nævne gruppen

Myokardiesygdomme. Herunder bør nævnes hypertrofi som følge af hypertension eller hypertrofisk kardiomyopathi. Endvidere bør dilateret kardiomyopathi nævnes og eventuelt opdeles i arvelig, ideopatisk og alkoholisk.

Dominerende højresidigt svigt

Sekundært til lungeproblemer – fibrose, GOLD, lungeemboli. Det er godt, men ikke nødvendigt hvis højresidige klapsygdomme nævnes i denne sammenhæng.

Beskriv de patofysiologiske forhold som leder fra en aortastenose til lungestase

Det centrale at få frem er en hypertrofisk og eller fibrotisk ventrikel, evt. en dilateret ventrikel medfører at ventriklen bliver stiv og kræver øgede fyldningstryk hvilket igen medfører øgede tryk i atriet og lungekredsløbet. Der er en risiko for at nogle vil fokusere på selve aortastenosen som årsag til dårligt minutvolumen, men det er ikke en korrekt forklaring. Lungestasen vil altid være sekundær til de høje fyldningstryk.

Hvilke symptomer vil en patient hvis dominerende problem er hjerteinsufficiens med svigt af venstre ventrikel klage over?

Dyspnø ved anstrengelse er et dominerende symptom. Der vil vekslende være dyspnø i hvile og ikke sjældent vågner patienterne på grund af dyspnø når de om natten mobiliserer ødemer.

Hvad vil du lede efter ved en objektiv undersøgelse af en sådan patient?

Påskyndet vejrtrækning, rallelyde ved lungestetoskopi. Perifere ødemer, mislyde ved hjertestetoskopi. Halsvenestase, arytmi, leverforstørrelse, ascites.

Hvilke differentialdiagnostiske overvejelser vil du have, hvis du undersøger en netop indlagt patient hvis dominerende klage er dyspnø i såvel hvile som under anstrengelse og hvor dine foreløbige undersøgelser har vist rallelyde ved lungestetoskopi (begge lunger), ingen hjertemislyde og lette perifere ødemer?

Alle former for hjerteinsufficiens skal overvejes, men ikke nødvendigvist opremses.

Kronisk lungesygdom

Pneumoni

Lungeemboli

Læg en behandlingsplan for en patient som du ser ambulant med lettere venstresidig hjerteinsufficiens og nedsat funktion af venstre ventrikel, og hvor du har besluttet at fokus skal være på en medicinsk behandling.

Behandlingen skal indledes med diuretika og ACE hæmmer. Derefter skal der forsigtigt trappes op i betablokker og tilføjes en lille dosis spironolakton.

Hovedspørgsmål 2 – Hæmaturi – 1 karakter

1. Definer hæmaturi og angiv opdelinger af hæmaturi

Betyder blod i urinen. Deles i Mikroskopisk og makroskopisk hæmaturi. Ved mikroskopisk hæmaturi forstås i daglig klinik at der kan påvises blod ved hjælp af hæmostix. En sikrere måde at konstatere H. er mikroskopi af en urinprøve. Der kan endvidere skelnes mellem initial, terminal, og diffus hæmaturi.

2. Redegør for udredningsprogram

- Undersøgelse af urin for blod, bakterier (stix for nitrit / leucocytter), protein, evt. D+ R.
- Billeddiagnostisk undersøgelse som fremstiller nyreparenchym, pelvis og ureter. Dvs. enten i.v. urografi eller CT-urografi. Hvis i.v. urografi er i.a. og der er makroskopisk hæmaturi bør der suppleres med UL af nyrer. (Ved mikroskopisk hæmaturi kan der hvis pt. er < 40 år alene planlægges UL-af urinveje).
- Cystoskopi

3. Angiv mulige årsager (diagnoser)

Neoplasmer:

- Nyretumor
- Ureter
- Blære
- Prostata

Testis

Benigne årsager:

- Stensygdом
- Infektioner incl. parasitære sygdomme
 - Cystitis
 - Pyelonefritis
 - Prostatitis
 - Bilhartziøse
 - Tuberculose
 - Gonorrhea

Inflammatoriske tilstande

- Interstitiel Cystitis

Medicinske nyrelidelser:

- Glomerulonefritis

Traumer

Medfødte misdannelser (hæmangiomer)

For neoplasma malignum renis skal der redegøres for

Forekomst

Incidens '97: 10/100.000 mænd , 5/100.000 kvinder. I DK år 2000 ca. 400 mænd og 290 kvinder

Forekommer hyppigst hos patienter > 50 år.

Klassifikationsmetode

Som minimum skal angives TNM klassifikation, og T gradering (T0-T4)

Histologisk inddeling af renalcellekarcinomet

70% Clearcellekarcinom, 10-15% papillært renalcelle karcinom, 5% kromofobe renalcellekarcinom, 5% granulær celle karcinom. (ten celle og samlør)

Klinisk præsentation

Symptomer: Hæmaturi, udfyldning, lændesmerter (vægttab, feber, hypertension, metastasesymptomer, varicocele på hø.side, - evt. ingen symptomer).

Biokemi: forhøjet sænkning, anæmi, hyperkalkæmi, forhøjet basisk phosphatase

Supplerende undersøgelser og deres konsekvens

I tillæg til hæmaturiudredningens undersøgelser (CT-urografi, cystoskopi, cytologi) Rtg. af Thorax, UL-lyd hvis man ikke kan se om der er tumorthrombe i kar, renografi,

Behandling

Radikal nefrectomi som omfatter fjernelse af hele Gerotas Fascie og samsidige binyre.

Evt. Partiel nefrectomi – medfører kontrolundersøgelser

RadioFrequency (RF) –behandling hos patienter, som ikke tåler kirurgi med små tumores

Immun-terapi hos pt. hvor der er spredning af canceren. (Protokollerede us.).

Responstrater < 25%

Strålebehandling kun i palliativt øjemed.

Korte spørgsmål:

Angiv 5 grunde til akutte skrotalsmerter

Traume

Torsio testis

Torsio appendendix testis/epididymis

Epididymitis

Orchitis

Tumor testis (m. nekrose)

Abscesser

Ideopatisk skrotalødem (vasculitis/ Schönlein Henoch)

Incarcereret skrotalhernie

Angiv undersøgelser du vil rutinemæssigt udføre/bestille hos en 65 årig mand med slap stråle, nycturi x 3 og let imperiøs vandladningstrang om dagen.

Væske-Vandladningskema
Symptomscore (DANPSS)
Miktiografi + residualurinmåling
Urin stix
Rektaleksploration m. palpation af prostata
Kreatinin og PSA

▪

Hovedspørgsmål 3 – Farmakologi – 1 karakter

Antihypertensiva

Redegør kort for de forskellige stofgrupper, der benyttes til behandling af forhøjet blodtryk. For hver stofgruppe ønskes en kort redegørelse for virkningsmekanismer på såvel cellulært plan som på organ niveau, herunder ønskes en beskrivelse af hæmodynamisk virkemåde og de vigtigste bivirkninger. Relevante lægemiddeleksempler skal nævnes og indbyrdes forskelle i disses virkningsmåde skal beskrives.

Svar:

β -adrenerge antagonist:

**metoprolol (β_1 - selektiv)
(propranolol (non-selektiv))**

β -adrenerge receptorer er Gs koblede 7TM receptorer som ved stimulation aktiverer adenylat cyklase og derved cAMP produktion og protein kinase A aktivering. I hjertet fører β_1 receptor stimulation til øget Ca-influx og derved øget frekvens og kontraktilitet. I glatte muskelceller fører til β_2 receptor stimulation til muskel relaksation muligvis ved at fosforylere og derved inaktivere myosin light chain kinase. I nyrernes juxtaglomerulære system fører β_1 receptor stimulation til renin sekretion.

Den antihypertensive virkning af β -adrenerge antagonist skyldes blokade af β_1 adrenerge receptorer. CO reduceres vedvarende p.g.a. hæmmet hjertekontraktilitet og -frekvens.

Den perifere resistans stiger initialt kompensatorisk, men falder igen senere i behandlingen. Mekanismerne bag det sekundære fald i PR kendes ikke. β_1 adrenerg receptor-blokade hæmmer desuden renin sekretionen, hvilket kan medvirke til blodtryksfaldet.

Bivirkninger: Bronkokonstriktion ved astma og kronisk lungesygdom (β_2 receptor

stimulation føre til bronkodilatation), myokardiedepression, AV-blok, kolde ekstremiteter,

søvnforstyrrelser, seponeringssyndrom og sløring af symptomer på og forværring af hypoglykæmi hos insulinbehandlede diabetikere.

Calciumantagonister: verapamil, diltiazem, nifedipin

Disse bindes til [L-type] Ca-kanalerne i hjerte og kar og bevirker derved en hæmning af Ca^{2+} -influx i cellerne, førende til nedsat frekvens og kontraktilitet. Nifedipin virker mest på karrene (overvejende arteriolerne; fald i PR), mens verapamil især virker på hjertet (fald i CO). Diltiazem både/og.

Bivirkninger: Myokardiedepression, A/V blok, [ankel]ødem, svimmelhed, rødme, forstoppelse.

Hæmmere af renin-angiotensin-systemet: **ACE-hæmmere: Enalapril**
AT₁-antagonister: Losartan

Angiotensin II (Ang II) receptorer findes i en lang række organer og væv. Der er identificeret to hovedklasser af Ang II receptorer AT₁ og AT₂. De fleste kendte effekter af Ang II sker via AT₁-stimulation. AT₁ receptorer er G-protein koblede 7TM receptorer. I karrenes glatte muskel celler fører AT₁ receptor stimulation via G_q til fosfolipase C medieret inositol-trifosfat og diacylglycerol produktion og derved protein kinase C aktivering. AT₁ receptor stimulation kan dog aktivere andre signal transduktionsveje. Ang II dannes fra Ang I som dannes fra angiotensinogen. Omdannelsen af angiotensinogen katalyseres af renin og omdannelsen af Ang I til Ang II katalyseres af angiotensin converting enzyme (ACE).

Til klinisk brug benyttes to principielt forskellige måder til blokade af blokere af renin-angiotensin-systemet: ACE-hæmning og AT₁-receptor blokade.

ACE-hæmmere sænker blodtrykket ved at hæmme "angiotensin converting enzyme" og dermed dannelsen af angiotensin II. Blodtryksfaldet skyldes overvejende et fald i PR. Samtidig hæmmes også nedbrydningen af det vasodilaterende peptid bradykinin, hvilket antageligt bidrager til blodtryksfaldet og giver anledning til bivirkningerne angioødem og hoste. Øvrige bivirkninger: Hypotension, hyperkaliæmi og fosterskader.

Losartan er en specifik antagonist på AT₁-receptoren. Virker antihypertensivt som ACE-hæmmerne (har dog ingen effekt på bradykinin) og har samme bivirkninger, bortset fra hoste.

Diuretika: **Thiazider: bendroflumethiazid**
(Loop-diuretika: furosemid)

Thiazider blokerer Na⁺, Cl⁻ -cotransporterens i nyrernes distale tubuli. Denne transporter sidder i den luminale membran og blokade af denne fører til natriurese og diurese. Den blodtryks-sænkende virkning skyldes initialt volumentabet, som medfører en akut reduktion

i blodvolumen og dermed cardiac output (CO). Ved længere tids behandling, dvs efter ca 6-8 uger, ses normalisering af CO sideløbende med et fald i perifere resistans. Man kender ikke mekanismen bag denne arterioledilaterende virkning udløst af kronisk thiazid behandling. Loop-diuretika som furosemide der hæmmer $\text{Na}^+, \text{K}^+, 2\text{Cl}^-$ -cotransporterens i tykke ascenderende ben af Henles slynge og derved fører til natriurese og diurese har lignende antihypertensive effekter og har derudover en akut vasodilaterende effekt, som især manifesteres i lungekredsløbet. Klinisk bruges loop-diuretika som antihypertensiva stort set kun ved nedsat nyrefunktion.

Bivirkninger: Hypokaliæmi, alkalose, hypomagnesæmi (loop diuretika) (sj. hyponatriæmi), hyperglykæmi, hyperlipidæmi, hyperuricæmi, allergi, impotens.

Øvrige stofgrupper:

Centrale sympatikushæmmende stoffer: clonidin

metyldopa,

Både metylnoradrenalin og clonidin er α_2 -adrenerge agonister og begge stoffer virker antihypertensivt via stimulation af centrale α_2 adrenerge receptorer, enten præ- eller postsynaptiske. [Clonidin bindes endvidere til imidazolin-receptorer, men betydningen heraf for den antihypertensive effekt er uafklaret]. Metyldopa omdannes i CNS til metylnoradrenalin, som oplagres i noradrenerge granula og frigøres ved nervestimulation. Stimulation af α_2 -adrenerge receptorer fører via G_i -kopling til hæmning af adenylat cyklase og derved nedsat cAMP produktion. Central α_2 -adrenerg stimulation medfører hæmning af sympatikustonus fra blodtrykscentret i hjernestammen med bevaret baroreceptor kontrol. Således fører central α_2 -adrenerg stimulation til nedsat sympatikus stimulation af hjerte og blodkar, og blodtryksfaldet skyldes således en reduktion i såvel cardiac output som i den perifere resistans.

Fælles bivirkninger: Sedation, mental depression. Desuden leverpåvirkning (metyldopa), mundtørhed og seponeringssyndrom (clonidin)

α -adrenerge antagonist:

prazosin (α_1 -selektiv) (fentolamin; non-

selektiv)

α_1 -adrenerge receptorer er G_q koblede 7TM receptorer som ved stimulation aktiverer fosfolipase C medieret inositol-trifosfat og diacylglycerol produktion og derved protein kinase C aktivering. I glatte muskelceller fører dette til Ca-frigørelse og derved kontraktion. Prazosin blokerer kompetitivt postsynaptiske α_1 -receptorer i arterioler og vener, og reducerer derved både den perifere resistans og cardiac output.

Bivirkninger: Ortostatisk hypotension, væskeretention.

[Fentolamin er en non-selektiv α -blokker, som udover α_1 -effekt øger NA-frigørelsen ved blokade af de præsynaptiske α_2 -receptorer. Virker kun antihypertensivt ved hypertension forårsaget af forhøjet konc. af katekolaminer i plasma (fæokromocytom) og fremkalder takykardi].

Andre vasodilaterende midler: hydralazin og nitrater.

Hydralazin er arterioledilaterende, mens nitraterne både dilaterer arterioler og vener. Rene arterioledilaterende midler fremkalder reflektorisk takykardi og skal derfor kombineres med en beta-blokker. Virkningsmekanismen for hydralazin kendes ikke. Nitraterne virker via dannelse af NO.

Generelle bivirkninger: Reflektorisk takykardi, væskeretention, flushing. Hydralazin tillige LED-syndrom.

20 korte spørgsmål – 1 karakter til sammen

1. Nævn de kronisk myeloproliferative sygdomme:

Svar: Polycytæmia vera

Essentiel trombocytose

Myelofibrose

Kronisk myeloid leukæmi

2. Beskriv i termerne forhøjet, normal eller nedsat, værdier som ses i flg parametre ved henholdsvis anæmi ved kronisk sygdom og jernmangel anæmi:

Se-jern, se-transferrin, se-ferritin, MCV, retikulocytter

Svar:

Jernmangel Se-jern (nedsat) Se-transferrin (forhøjet), Se-ferritin (nedsat) MCV (nedsat)

Retics (nedsat)

Kron Sygd.: Se-jern (nedsat) Se-transferrin (forhøjet), se-ferritin (forhøjet) MCV (nedsat)

Retics (nedsat)

3. Angiv incidensen for akut myeloid leukæmi (AML) og beskriv de mikroskopiske forandringer i blod og knoglemarv. Nævn de vigtigste symptomer og prognostiske faktorer.

Incidence i DK ca. 120/y, hyppigst hos ældre/midaldrende, men kan også forekomme hos børn. Mikroskopisk er knoglemarven hyperplastisk, domineret af myeloblaster med fortrængning af det normale hæmatopoietiske væv. I blodet ses tilsvarende celler, ofte i højt antal. De vigtigste symptomer skyldes marvfortrængning og er anæmi (træthed), trombocytopeni (hæmoragisk diatese) og granulocytopeni (feber, infektioner). Vigtige prognostiske faktorer er alder, leukocyttal, forekomsten af myelodysplasi og de cytogenetiske forhold.

4. Redegør for patogenesen ved akut myokardie infarkt (AMI) og beskriv de makroskopiske forandringer. Nævn de vigtigste komplikationer.

AMI er en ischæmisk koagulationsnekrose betinget af atherosclerose i koronararterierne. Tillukning af karrene kan forårsages af trombose eller blødning i et atherosclerotisk plaque. Ved tillukning af en endearterie ses et transmuralt infarkt. Ved relativ ischæmi bliver infarkt subendokardielt fordi ilttensionen normalt er lavest subendokardielt. I disse tilfælde kan hypotension, e.g. ved septisk chok, være en medvirkende faktor. De tidligste forandringer ses efter 24 timer, hvor myokardiet er blegere end normalt. Herefter bliver infarkt tiltagende blødt og gult og er efter ca. 1 uge omgivet af en hæmoragisk randzone bestående af granulationsvæv. Herefter ses opheling med bindevæv (arvæv), der er gråligt/hvidligt. Vigtige komplikationer er pumpesvigt (kardiogent chok), arytmier, murale tromber (med risiko for emboli), ruptur med hæmoperikardium og hjertetamponade.

5. Angiv incidensen for den hyppigste blæretumor i DK og beskriv de makroskopiske og mikroskopiske forandringer, herunder graderingen. Nævn det hyppigste debutsymptom.

Den hyppigste blæretumor i DK er transitiocellulær blæretumor, incidence ca. 1400/y. Hyppigst hos mænd. De fleste tumorer er papillomatøse, sjældnere solide eller inverterede. Tumor udgår fra overfladeepithelet og ligner urothel i varierende grad. Graderes efter Bergkvist i grad 0-4, hvor grad 0 er højt differentieret (ligner normalt urothel), mens grad

4 er lavt differentieret (uden eller kun med beskedent lighed med urothel). Hyppigste debutsymptom er hæmaturi.

6. Angiv incidens og predisponerende sygdomme for koloncancer. Beskriv de makroskopiske og mikroskopiske forandringer. Redegør for stadieinddeling og prognose.

Incidence i DK ca. 3500/y, lige hyppig hos mænd og kvinder. Prædisponerende sygdomme er familiær adenomatøs polypose og hereditær non-polypose kolorectal cancer. Endvidere øget forekomst hos patienter med inflammatorisk tarmsygdom (Crohn, colitis ulcerosa). Er hyppigst i rectum og venstre kolonhalvdel og er oftest ulcererende/stenoserende.

Sjældnere og især i højre kolonhalvdel kan tumor være polypøs. Mikroskopisk drejer det sig om adenokarcinomer, ofte med slimproduktion. Inddeles i højt differentierede (10%), moderat differentierede (70%) og lavt differentierede (20%). Stadieinddeles efter Duke i A (invasion i væggen, men ingen gennemvækst), B (gennemvækst af tunica muscularis, ingen metastaser) og C (lymfeknude metastaser). 5 års overlevelsen for stadium A 90-100%, for stadium B ca. 40 % og for stadium C ca. 10%.

7. Hvordan anvendes D-dimer ved dyb venøs thrombose?

Svar:

Måles hos patienten der akut ankommer til sygehuset med symptomer og tegn på ensidig dyb venøs thrombose. Hvis værdien er under grænseværdien (ofte 0,5 mg/L) er det usandsynligt, at patienter har dyb venøs thrombose. Testen har næsten 100% negativ prædiktiv værdi.

8. Hvad er forskellen i anvendelse af P-creatinin og P-carbamid?

Svar:

P-creatinin anvendes som generel screening for (og kontrol af) nyrefunktionen. P-carbamid anvendes til at detektere hurtige ændringer i nyrefunktion og til at bestemme

hvornår patienten skal tilbydes dialyse, samt til vurdering af ændringer i protein og aminosyreomsætningen.

9. Hvordan er den radiologiske (ultralyd,røntgen,MR) udredning af en patient med mistanke om thoracal aortadissektion?

Ru af thorax og derefter CT skanning med intravenøst kontrast (evt. MR-skanning). Transthoracal ekkokardiografi kan undertiden give diagnosen, transesophageal ekkokardiografi har nogenlunde samme præcision som CT scanning.

10. Jfr. spørgsmål 9: Beskriv hvordan undersøgelserne vil se ud ved dissektion.

Svar:

Ru af thorax vil være normalt eller vise breddeøger mediastinum. CT- skanning med kontrast viser en linje intraluminalt der er intima og to luminae, disse har ofte forskellig densitet (farve, HU-enheder).

Ultralydsundersøgelser vil på samme måde som CT scanning vise dissektionsmembranen

11. Beskriv et karakteristisk audiogram for et støjbetinget høretab.

(svar: Høretærsklen ved 4000 Hz er den hørefrekvens, som tidligst påvirkes ved støj eksponering, medens høretærsklen ved de øvrige hørefrekvenser i starten er normale, et såkaldt "støj dip". Ved fortsat støjeksponering påvirkes også høretærsklerne ved 500, 1000, 2000, 3000, 6000 og 8000 Hz. En illustration som viser karakteristiske tærskelkurver med frekvens (Hz) som x-akse og dB som y-akse er også i orden).

12. Hvilke helbredsrisici er associeret til arbejde med håndholdt vibrerende værktøj.

(svar: hvide fingre (Raynaud´s fænomen), perifer neuropati og karpaltunnel syndrom samt formentlig muskelsvaghed i hånd/underarm og artrose i albuer og håndled).

13. Nævn 3 forskellige måder at transplantere hud på

Svar: delhudstransplantation, fuldhudstransplantation, stillet laptransposition, fri lap med karanastomoser.

14. Fortsættelse sp. 13. Hvad forstås ved en aksial lap, en ø-lap og en random-lap?

Svar:

et stillet vævsparti (en lap) hvis arterielle blodforsyning sker gennem en benævnt arterie

et stillet vævsparti (en lap) isoleret på en arteriovenøs karstilk

et stillet vævsparti (en lap) hvis blodforsyning sker gennem dermale kar

15. Nævn mindst 3 objektive forandringer i huden tydende på akut arteriel insufficiens

bleghed

let cyanose

kølighed

langsom el. manglende kapillærgenfyldning

sparsom el. manglende blødning efter punktur

føleforstyrrelser

16. Mavesårsbakterien *Helicobacter pylori* producerer enzymet urease. Diskuter kort enzymets betydning for bakteriens overlevelse i mavesækken.

Svar: Da urease spalter urinstof stiger pH, hvorved det sure ventrikelsekret neutraliseres

17. Fortsættelse af sp. 16. Angiv et behandlingsforslag ved infektion med *H. pylori*

Svar: Der skal gives en 3 stofsbehandling dvs en syrepumpehæmmer (fx omeprazol, lansoprazol) evt. H₂-receptorantagonister (fx cimetidin) og 2 antibiotika (fx clarithromycin og amoxicillin, metronidazol og amoxicillin eller tetracyklin og Amoxicilli). Ved penicillinallergi metronidazol og et ikke penicillin).

18. Angiv årsager til anæmi ved malignt lymfom:

- Svar:
- 1) marvinfiltration
 - 2) anæmi ved kronisk sygdom
 - 3) Autoimmun hæmolytisk anæmi
 - 4) Blødningsanæmi
 - 5) Erythrofagocytose

19. Nævn infektiøse årsager til generaliseret lymfeknudesvulst:

Svar: EBV, CMV, HIV, Toxoplasmose, Mycobacterium tuberculosis

20. Hvilke laboratorieundersøgelser vil du foretage ved mistanke om autoimmun hæmolytisk anæmi og hvad vil du forvente resulteterne hveraf vil være. Anvend termene forhøjet, normalt, nedsat:

Svar: Coomb's test (positiv), Reticulocytælling (forhøjet), LDH (forhøjet), Bilirubin (forhøjet), haptoglobin (nedsat (umålelig)), urat (forhøjet)