

Sammanfattning Klinisk Medicin 1
Läkarprogrammet Lund
v.1.0: 2019-01-22

Daniel Nilsson - HT 2018

Hjärta - Koronarsjukdomar

Angina

- **Stabilt Plack:** Stabil angina, lindras snabbt (inom minuter) av NO/Vila NO kan dock hjälpa mot även andra bröstsmärtor.
- **Instabil plack:** AKS (NSTEMI)
- **Förstört plack:** STEMI (om tromden ockluderar kärlet helt).

Vanligare förekommande hos män, 40–50 år, över 75 finns ingen skillnad

Smärta kan upplevas refererat (vä arm, hals, rygg). Inferior infarkt kan kännas i epigastriet, rygg, revbensbåge eller bara strakt illamående. Diabetiker med polyneruropati känner ofta ingen smärta alls (kolla därför konditon, andnöd, osepcifikt obehag).

Klassificeras med CSS-skalan (1–4) där 1 är ingen begränsning av alldaglig aktivitet. Angina nebart vid kraftig, snabb eller långvarig fysisk aktivitet. 4: a är angina vid all fysisk aktivitet och ibland även i vila = instabil angina.

Diagnostik:

- **EKG**- ofta normalt i vila men kan avslöja tidigare infarkter (Q-vågor)
- **Lab/Blodtryck** för riskfaktorer (socker, Hb, lipider, lever, njur, el)
- **Arbets-EKG:** Låg sens och spec. (ST-sänk > 1 mm i V5-V6)
- **Myocardscint:** NPV på 99% => Om pat ej kan Cykla, LBBB, Vä-hypertrofi, Preexcitationer, Pacemaker, > 1mm ST sänk i baseline.
- **CT-Angio:** NPV högt, fria kärl = lita på det. Stenos bekräftar dock inte angio. Bra för låg/medel-risk. Kontra indik: Stentar, kalk, FF.
- **UKG:** Alltid innan angio, så PCI inte görs på en som kräver klaffoperation

Behandling

- Livsstil, motion, kost, viktnedgång, hypertoni, diabeteoptimering
- Kortverkande NO
- Symptomatiskt: Betablock (metoprolol, seloken), Calciumblockerare (Dihydropyridiner, Amlodipin, Felopidin) Nitroglycerin (Isosorbidmononitrat, Imdur)

Läkemedel som ges till alla:

- ASA (Trombyl, 75mg)
- Statiner (Atrovastatin 80 mg eller Simvastation 40 mg)
- (ACE-hömmare om hypertoni, diabetes, njursvikt (Enalapril, Ramipril, Losartan))

Revaskularisering

- CABG (bypass) vid 3-kärlssjuka, vid SYNTAX> 22 eller PCI ej möjlig.
- PCI vid 1-2kärlssjuka, är effektivt för att lindra sytom och hindra insjuk.

Kort:

Undersök med angio => PCI + Behandla med ASA + Statiner och minska riskfaktorer.

Refraktärangina

Kvarstående problem med kräklspasm även torts försök med CABG/PCI. Behandlas med TENS (Transkutan nervstimulering).

Instabil Angina

Viloangina i över 20min, svårt nytillkommen (1mån) eller successiv försämring av befintlig agina.

	Hög risk (Trop T, ST sänkn)	Låg risk (neg trop)
• Instabil Angina (ST-sänkning, T-neg) • NSTEMI (förhöjt troponin) • STEMI (ST-elevation myocardial infarction) } • NSTE-ACS Non ST-elevation Acute Coronary Syndrom	Behandling: 1. ASA 300-500mg bolus. 2. Brilique 180 mg bolus 3. Arixtra (fondaparinux 2.5mgx1 sc) 4. Atorvastatin 80 mg	Behandling: 1. ASA
	Fortsatt utredning: 1. EKO 2. Kranskärlsröntgen 3. PCI/CABG	Fortsatt utredning: 1. Troponinserie 2. ST-övervakning 3. Diff diagnostik
		4. Arbetsprov 5. Ev myokardscint 6. Ev CT-angio

NSTEMI

- **Typisk symtom** som vid instabil angina, men även centrala bröstsmärt
- **EKG:** ST-sänkning, T-våginversion
- **TnT** ökad, mätbar 3h efter debut, kvarstår 6-14 dygn. Måste ha varit ett anfall på 15min. PPV och NPV starkt.
- **UKG:** EF, Klaffel, regional hypoknesi, myokardit

Diff-dianoser:

- **Kardiella:** Perimyokardit, aortastenosis, Takotsubo
- **Pulmonella:** Lungemboli, Pneumoni, Pleurit, Pneumothorax
- **Kärlrelaterade:** Aortadissektion, Coarctatio
- **GI:** Esofagusspasm, Esofagit, Magsår, Pankreatit, Kolecystit
- **Ortopediska:** Cervikal rizopati, revbensfraktur, muskelskada, muskelinflammation, Tietze costochondrit)
- **Hud:** Herpes Zoster

Aortadissektion: Allvarlig diff-diagnos med hög dödlighet. Mycket plötslig smärtdebut, blodtrycksfall. Men kan även ge hypertoni och AT påverkan. Blodtrycksskillnad mellan armar och nya blåsljud kan vara indikation. Diagnos med CT eller Transesofagalt UKG.

Lungemboli: Tryck i bröstet ihop med andnöd och takykardi. Belastningstecken i V1-V2 och sänkt PO2. D-dimer kan stärka misstanke. CT eller lungscint ger diagnos.

STEMI

Utreds med EKG:

- 0.1 mV ST-höjning i två intilliggande avledningar för extremitet, V1 och V4-V6.
- I V2-V3 krävs 0.2 mV för män, 0.15 mV för kvinnor.

Perikardit: Mer generella ST-lyft med uppåt konkav form. Ofta CRP höjt. Lagesoberoende bröstsmärta och eventuellt i samband med ÖLI.

Komplikationer: VT/VF, ofta det som leder till döden. Behandlas med HLR och defibrillering, HIA övervakning => Sätta in ICD.

Diffdiagnoser:

- Hypertrof kardiomyopati
- Hyperkalemi
- Brugada-Syndrom: ST-höjningar i högerkammavledning V1-V2 pga mutation i natrium-kanal som ger förlust av AP i högerkammare. Ofta RBBB utan S-vågor i V6. Avslöjas av NA-kanalhämmare (Flecainid och Ajmaline).
- Takustsubo: Stressinducerad med anterior STEMI. Hjärtsviktsbehandling några månader läker ofta ut.

Komplikationer

- VSD (Ventriskelseptum defekt) Diag: EKO, Beh: Vätska, inotropi, aortaballong, Op
- Kammarväggsruptur: Diag: EKO, Beh: Vätska, Peicaddrän, Op
- Mitralisinsufficiens: Diag: EKO, Beh: CPAP, Respirator, Aortaballong, Op.
- PMI (Postmyokardinfaktsyndromet, Dresslers Syndrom), inflammatorisk reaction 1-3V efter större infarkt. Ger feber, CRP, Perikardvätska, AT påverkan. Behandlas med Kortikosteorider.
- Förmaksflimmer: Regleras med betablockera och elkonverterar inom 48h.

Behandling:

Nitro + Morfin + Syrgas

ASA > 300 mg

Heparin 5000E

Trombolys (transport > 90 min till PCI eller smärtduration < 2-3h) Annars PCI.

Hjärtsvikter

Vanligast inläggningsorsaken för > 65 år. Ökad risk för överviktiga och gamla. Man dör främst av hjärtsvikt (40%) eller hjärtstopp (27%).

Systolisk vänsterkammardysfunktion

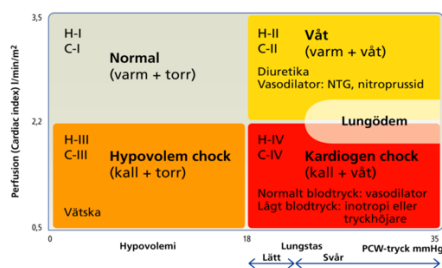
Diastolisk vänsterkammardysfunktion

Symtom utan nedsatt EF.

Symtomatisk vänsterkammardysfunktion

50% är asymtomatiska och har sämre prognos.

Akut HS - Forrester-klassifikationer



Symtom

Vanliga: Andfåddhet, trötthet, benödem, hosta, ortopne, nykturi, nedsatt aptit.

Mindre vanliga: Bröstsmärta, palpitationer, buksmärta, anorexi, illamående, kräkningar, cyanos, svimning.

Klassificeras enligt NYHA 1-4. Där 4:a har 50% 1-års mortalitet.

Vid ökad preload kan man se Halsvenstas och kan behandlas med diures, akut med nitro.

Bensvullnad återspeglar ökat tryck i hö förmak.

Lungödem återspeglar tryckökning i vä förmak (preload för vä kammare).

Orsaker

Ischemisk hjärtsjukdom mycket stor och sedan hypertoni!

Diagnostik

ProBNP: Utsöndras när förmaken expanderar => Vasodilatation, utsöndring av Na+, Sänker plasma aldosteron, hämmar RAAS, Dämpar sympaticus.

Nivåerna är högre vid systolisk över diastolisk och högst med kombinerad.

Mild (ca 200), Medel (ca 800), uttalad (ca 2000).

Man kan få något förhöjd vid andra orsaker, men då låga:

KOL: 90, Ödem utan svikt: 65.

EKG + NT-proBNP räcker för att utesluta hjärtsvikt.

UKG har stort värde för diff-diagnostik.

Behandling

Saltfri kost kan vara skadligt för hjärtsviktspatienter, vilket förr var en del av behandling.

Mild-medelsvår svikt

Svår hjärtsvikt

Behandla	Medikamentellt	Akut behandling	Kronisk
- Ischemisk hjärtsjukdom - Övervikt - Lungsjukdom	- Diuretika - ACE-hämmare/AII-antagonister - Beta-blockerare - Aldosteronantagonister - ARNI?	- Inotropi - CPAP - Aortaballongpump	- ARNI? - Biventrikulär pacemaker (CRT) - ICD - Cardiac assist (Heartmate, Jarvik 2000) - Hjärttransplantation

Aldosteron-antagonist (Spironolakton) i kombination med ACE-hämmare och övrig behandling minskar mortalitet med 31% NYHA 3.

Neprilysin och A-2-receptorhämmare förväntas ersätta ACE/A2-blockad.

Livsstil: Sluta röka, minska alkohol, vikttnedgång, träna anpassat, undvik stora måltider, normal sund kost, undvik överkons salt och vätska.

Klaffsjukdomar

Risikfaktorer: Ålder, man, rökning, hypertoni, diabetes, hyperlipidemi, hyperkalcemi.

Aortastenosis (vanligaste)

Naturalförlopp och symtom

Varierar stor och följs därför med UKG och klinisk kontroll.

- Hjärtsvikt:** Nedsatt VK funktion
- Angina Pectoris:** VK hypertrofi
- Syncope:** BT fall

Diagnostik och gradering: UKG-doppler ger max flödes hastighet och tryckfallet P fås av Bernouillekvationen ($\Delta P = 4v^2$).

Behandling: Ingen medicinsk behandling påverkar stenosutvecklingen. 40% även hypertoni.

Har man uttalad stenosis OCH symtom och/eller nedsatt EF => Klaff op.

Aortainsufficiens

Etiologi

Degeneration, dilatation av aortaroten, aortadissection, bicuspid/unicuspid klaff, endokardit.

Symtom: Hjärtsviktsymtom: Andfådd, bensvullnad, lungstas

Diagnos: UKG, (MR)

Behandling:

Minska afterload: ACE-hämmare, Calciumblockerare

Undvika bradykardi/hypertension

Klaffoperation om: Uttalad insufficiens OCH symtom eller påverkad vänsterkammare.

Mitralisinsufficiens

50% av population har lindrig.

Symtom: Andfådd, nedsatt prestationsförmåga, arrytmier (FF)

Orsaker

- Organisk:** Prolaps, perforation (endokardit), ruptur chordae/papilar.
- Funktiellt:** Dilatation av vä-kammare (vä-svikt), papilar-musk-dysfunk (efter hjärtinfarkt)

Diagnos: UKG, (MR)

Behandling

- Symtombehandling: ACEI/ ARB, Diuretika
- Asymtomatiska pat med normal VK behandlas ej.
- Uttalad MI + symtom och/eller påverkad vä-kammare => Operation

Mitralisstenos

Ovanligt i Sverige, Presystoliskt blåsljud. Vä-förmaksförstorik (P-mitrale, FF).

Symtom: Dyspne (/lungstas), förmaksflimmer, hög trombosrisk (25% 10 år)

Orsaker: Reumatisk feber, degenerativ.

Diagnos: UKG

Behandling: AK (vid FF eller embo/tromb), Diuretika, Frekvenssänkare vid FF (betablockad, Ca-hämmare, digitalis), Klaffkirugi (commisurotomi, klaffprotes, ballongvalvuloplastik).

Tricuspidalklaffen

Ovanligt med stenosis och insufficiens. Orsakas av dilatation av höger kammare. Ofta ingen symtom.

Pulmonalklaffen

Kongenital stenosis, åtgärdas med operation eller ballongvidgning (kan ge insuf senare i livet). Insufficiens vanlig och ger inget symtom.

Klaffproteser

Mekanisk: Hållbar, risk för trombos/endokardit, livslång waranbehandling, mekanisk hemolys, ger störande biljud.

Biologisk: Mindre hållbar (30% byts över 10 år), mindre trombrisk, waran i 3 mån, inget störande biljud.

Endokarditprofylax

Vid tandextraktion, indicerat vid klaffprotes och ges Ampicillin/Clindamycin

Hjärtfel

Fallots Tetrad

Kombination av flera missbildningar: VSD, överridande aorta, pulmonalisstenos med högerkammars hypertrofi som följd.

Barn: VSD (Ventrikelseptumdefekt)

Vuxna: ASD (Förmaksseptum-defekt)

PDA: Öppetstående ductus arteriosus

Förmaksseptumdefekt (ASD, Atrial Septum Defect)

10% av alla medfödda hjärtfel. Vå-höger shunt i förmak och volymbelastning på höger hjärthalva.

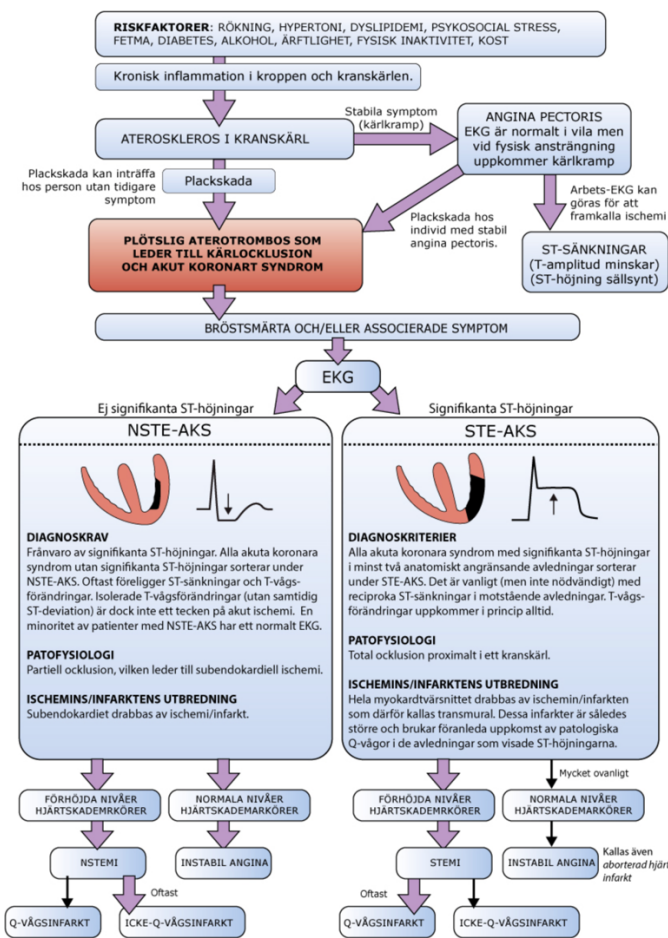
Ökat flöde genom lungorna då blod från vänster går till höger hjärta och passerar lungorna en gång till, trots redan syresatt. Ger förstoring av höger förmak+kammare och vänster förmak.

Symtom: Sällsynt före 40 års ålder, och nästan alltid vid 70 år. Slumpartad upptäckt genom UKG, RTG, CT.

- Arytmikänsla – FF, 50% medelålders har parox/kronisk FF
- Dyspne, dålig kondition: Adapterande genom livet, märks ej
- Ödem
- Paradoxal embolisering: ovanligt, pga dominerande vå-hö shunt

Uredning: UKG, Arbetsprov för pulsoximeter (obj symptom), MR/CT-angio vid misstanke om sinus venosus def med misstänkt anormal lungvensintrymning.

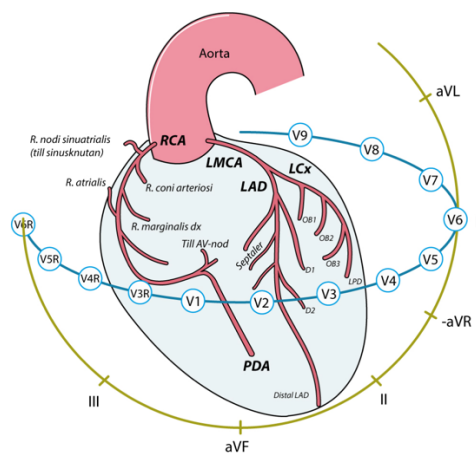
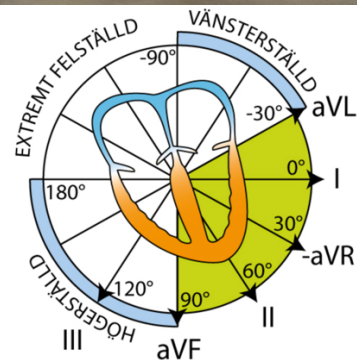
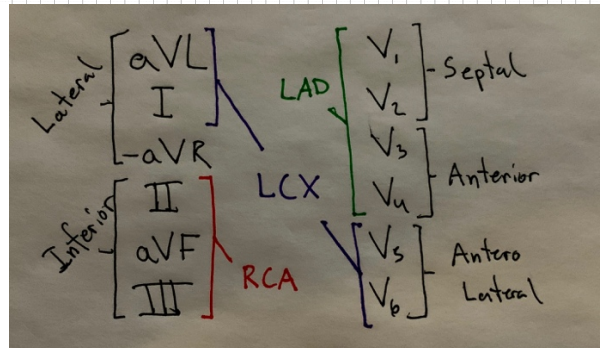
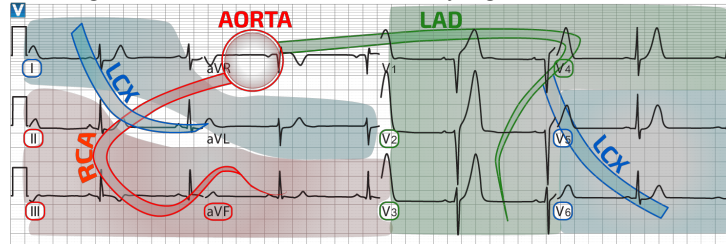
Behandling: Patch eller direktsutur via kateterburen teknik. Ampatzer.



Kärl, Avledningar och hjärtdelar

LCA blir direkt LCX (Circumflexa) och LAD (descending).

Sänkningar i V2 och V3 utan motsvarande höjningar så är det en Cx



CK-MB prov kan tas för att snabbare se nya infarkter. Ligger sig på 3 dagar, till skillnad från TnT.

Hjärtinfarkt typ 1: Spontan, primär händelse som okklusion, ruptur.

Hjärtinfarkt typ 2: Ischemi orsakad av ökad syrebehov eller minskad tillgång. Sekundär. Anemi, Hypertoni, Arytmi...

Hjärtinfarkt typ 3: Plötslig hjärtdöd.

Hjärtinfarkt typ 4: I samband med PCI, stenttrombos osv.

Hjärtinfarkt typ 5: I samband med CABG.

NYHA – New York Heart Association

1: Organisk hjärtsjukdom utan symptom

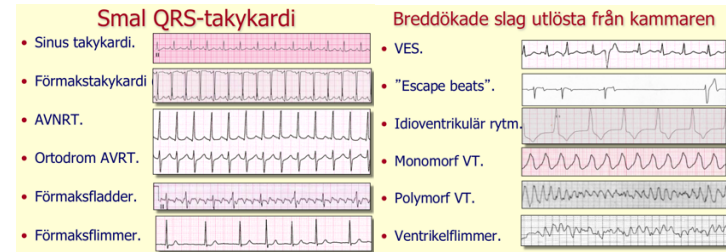
2: Lätt hjärtsvikt med andfåddhet och trötthet efter fysisk aktivitet av mer uttalad grad (springa, klättra, tungt kroppsarbete).

3: Medelsvår hjärtsvikt, klara av att gå 600m > och > 200 m (3A), och < 200m (3B)

4: Svår hjärtsvikt med andfåddhet redan i vila.

Arrytmier

Normal sinusrytm = P-vågor, regelbunden, 50-100 slag/min



Re-entry

Har central roll vid uppkomst av akut FF och flesta fall av förmaksfladder. Ventrikeltakykardier hos personer med ischemisk hjärtsjukdom med. Stannar om det går för fort och när sin egen svans eller elkonvertering då hela hjärtat depolariseras samtidigt.

Anatomisk: Förmaksfladder är en typ av sådan där signal leds runt trikuspidalisklaffen. Dessa är statiska och lokalisering och hastighet är konstant. Den är stabil och kan fortgå i flera timmar.

Andra varianter är: AVRT (Atrioventricular reentry takycardi), AVNRT (AV nodal reentry takycardi), Ventrikeltakykardi med ursprung i HIS-punkinjessystem och Ventrikeltakykardi efter hjärtinfarkt.

Funktionell: Är mer diffus då centrala blockeringen och kretsen är svårare att definiera anatomiskt. Orsakas av elektrofysiologisk variation (refraktärperiod, ledningsförmåga, excitabilitet). Ofta små, instabila och centrala vid förmaks- och kammarsflimmer

Abberant överledning

Hjärtats refraktärperiod anpassar sig efter hastigheten. När man går från ett till annan hastighet snabbt hinner inte alltid hjärtat med. Detta kan leda till att en impuls stoppas. Oftast uppstår det i höger skänkel, eftersom den har relativt lång refraktärperiod. Då liknar det missade slaget ett höger-grenblock. Dessa fenomen ses oftast vid FF då hjärtat är oregelbundet och RR-intervaller kraftigt kan ändras. **Ashmans fenomen** är när ett långt RR intervall förlängs refraktär och när ett snabbt slag kommer blockeras det då (se bild)

Vid < 100 slag/min brukar höger skänkel drabbas. Vid > 100 slag/min brukar vänster skänkel drabbas.

Kan skiljas från VES genom att p-våg föregår och liknar skänkelblock. De saknar även kompensatorisk paus. Ett skänkelblock har fel på samtliga slag.



AVNRT

Atrioventrikulärt nodal re-entry takykardi. Det startar och slutar plötsligt och är vanligt hos helt friska i alla åldrar. Orsakas av re-entry i AV-noden där ena banan är refraktär och andra inte. Oftast syns inte P-vågen då förmak och kammare aktiveras samtidigt

Symtom: Palpitationer, dyspne, obehag i bröst, oro. Synkope kan inträda vid höga frekvenser, men ovanligt.

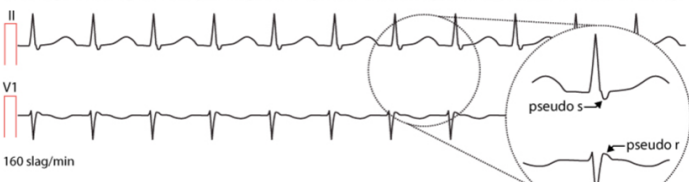
När överledning sker via en extra väg genom kammare till förmak.

Behandling: Carotismassage, Valsalvmanöver (kallt vatten på ansikte), Adenosin iv. Låg-energi elkonvertering räcker och beta-block ofta ej effekt för att avsluta men kan användas som recidivprofylax.

AVNRT

Avledning II: Retrograda P-vågor precis efter QRS, liknar s-vågor (pseudo s-våg)

Avledning V1: Samtidigt med retrograd P-våg i avledning II ses en positiv P-våg precis i början av ST-sträckan (pseudo r-våg)



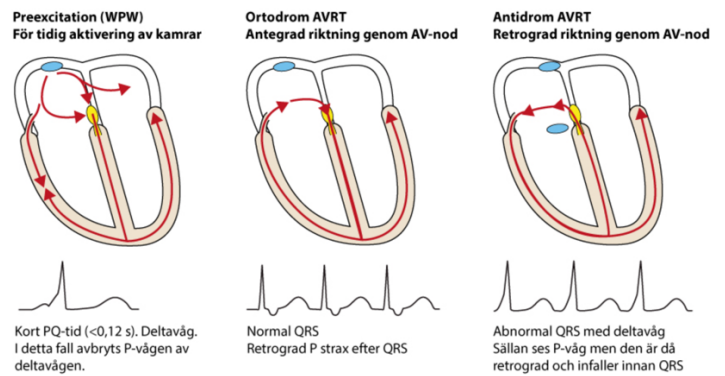
AVRT (WPW syndrom)

Ibland finns extra retledningsbana (Kents bunt) mellan förmak/kammare och rest från embryo. Går förbi normal ledning och PQ-tid < 0.12s + **deltavågor**. Som ser ut som seg aktivering av kammare som övergår abrupt till QRS komplex. ST-T riktade omvänt mot deltavågen.

AVRT = Makroskopisk Reentry som går förmak, kammare, av-nod.

WPW syndrom = Deltavågor i vila

Behandling: Adenosin (FF kan uppstå), Betablock iv, elkonvertering



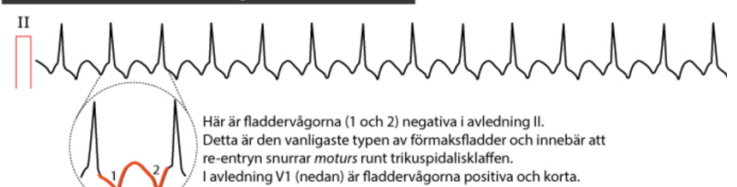
Förmaksfladder

Fladdervågor ca 300/min. Ses ofta bäst i V1. Har **"sågtandat"** mönster. Orsakas av en typ av anatomisk reentry där signal leds runt trikuspidalisklaffen. Man får gå in och bränna övergången. Uppkommer nästan bara hos hjärtsjuka och personer med FF. Oftast orsakad av reentry runt trikuspidalisklaffen. Ses tydligast i II, III, aVF, V1-V3. AV-noden kan inte leda över så snabba impulser och man ser 3:1 eller 2:1 blockering (normalt runt 300 i förmak, 100 eller 150 i ventrikel då).

Varje sektion mellan QRS-komplex ska vara exakt lika! => annars FF

Behandling: Spontan konvertering och elkonvertering har lägre chans för lycka än FF. Ibland kan testas (70% lyckas). AK-behandling sätts in. Ablation kan bota flera och bör övervägas tidigt.

A) Förmaksfladder med 2:1 blockering



Förmaksflimmer

Oregelbunden rytm, inga p-vågor mellan QRS komplex. Ofta 120-140 slag/min. Är vanligt att det upptäcks i samband med screening då 25% är asymtomatiska.

Symtom: Trötthet, hjärtklappning, dyspne, obehag/smärta i bröstet. Det är ovanligt att svimma (isf bör man misstänka SSS).

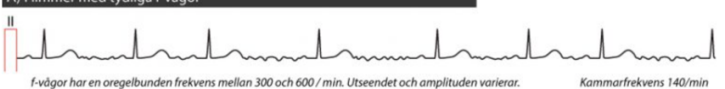
Baslinjen har F-vågor (flimmervågor), 3-600/min med låg amplitud med Oregelbunden kammarsfrekvens (100-180 slag/min)

- Paroxysmalt: Varar 7 dygn (ofta < 48h), självterminerande.
- Persisterande: > 7 dagar, kräver oftast elkonvertering
- Långvarigt > kontinuerligt i över 12 månader
- **Permanent:** accepterat FF (kanske efter många konverteringsförsök). Man behandlar då rytmen, så den sjunker och AK-behandling.

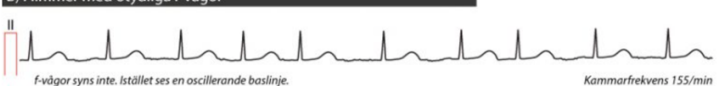
FF som kommer i samband med Hypertyreos, alkohol, toraxkirurgi, hjärtinfarkt, perimyokardit och lungemboli är oftast reversibelt och sällan bestående.

Behandling: AK, rytmreglerare (beta-blockad), elkonvertering (inom 48h av debut, annars måste man gå på AK-behandling ett tag innan test för att undvika emboiler).

A) Flimmer med tydliga f-vågor



B) Flimmer med otydliga f-vågor



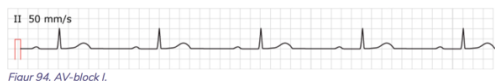
Figur 42. Förmaksflimmer.

AV-Block

Orsak: Idiopatisk fibros, ischemisk hjärtsjukdom, vagus, m.f

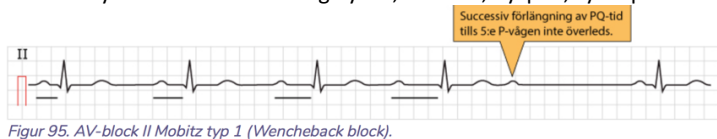
Grad 1 - Fördröjning

PQ tid > 220 ms, P:QRS = 1 förhållande



Grad 2 – Viss blockad

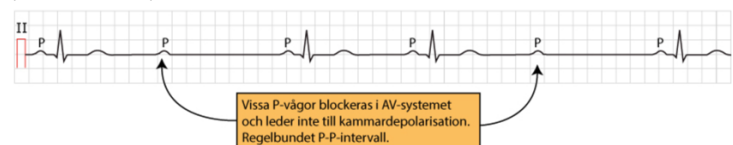
- Morbiz 1 (Wenkebach)** : Block inom AV-knutan, benign. Ger successiv förlängning av PQ tills det blir utebliven QRS efter P-våg. P:QRS > 1. Ofta symtomatiskt men kan ge yrsel, trötthet, dyspne, synkope.



- Morbiz 2 –Kan bli allvarligt**

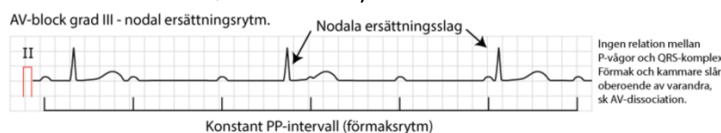
"Allt eller inget" överledning. Block i HIS-bunt, under AV-knutan.

Förmakstulösta slag blockerats utan successiv förlängning av PQ. P:QRS > 1 (2:1, 3:1, 3:2...). **PQ-tid konstant**



Grad 3 – Inga impulser överleds

Totalt AV-block, AV-dissociation. Ingen elektrisk förbindelse mellan förmak och kammare. P och QRS har varsin rytm.



Läkemedel

RAAS-Blockad:

ACE-hämmare: Ramipril, Enalapril

A2-antagonist: Candesartan/Atacand, Valsartan/Diovan, Isoartan/Cozaar

Aldosteronreceptorantagonist: Spironolakton/Aldactone, Eplerenon/Inspra

Antiarytmika (Na⁺, Beta, K⁺, Ca²⁺)

Klass 1 – Natriumkanaler – Mot FF och Viss ventrikulärytmi - +QRS/QT

A: Kinidin, Dispyramid - Förlänger aktionspotential

B: Lidokain, Mexiletin - Förkortar aktionspotentialen

C: Flekainid, Propafenom - Ingen påverkan på aktionspotentialen

Klass 2 – Betablockerare – Ischemi, Arytmi, Re-entry, VT - + SA/AV

Går på beta-receptorer. Störst effekt på SA/AV nod. Minskar ischemi och efterföljande arytmier. Även risk för VT och av nod. taksy.

Klass 3 – Kaliumkanaler – Förmaks och Kammar-arytmier. +AP/Refraktär

Amidaron, Sotalol, Ibutilid – Förlänger aktionspotentialen, **Cordarone** => Biverkningar: **Skadar Tyroidea**. Används för konvertering

Klass 4 – Kalciumkanaler

Verapamil, Diltiazem

Adenosin: Kärllivdande – Vid Supra-Takykardi – AV-Block (kort)

Class	Drug	Sinus rate	PR intervals	QRS width	QT interval
I A	Quinidine Disopyramide Procainamide	↑	—	↑↑	↑
I B	Lidocaine Mexiletine Tocainide	—	—	—	—
I C	Almaline Flecainide Propafenone	—	↑	↑↑	(↑)
II	β-Blocking agents	↓↓	↑↑	—	—
III	Amiodarone	↓	↑↑	—	↑↑↑
IV	Verapamil	↓	↑↑	—	—
—	Digitalis	↓	↑↑	—	—

Extraslag

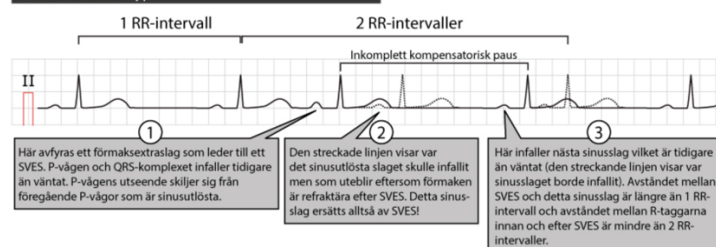
Kan orsakas av efterdepolarisationer och orsakas av digitalisöverdos eller sympatheticus-stimulering.

SVES – Supraventrikulära extraslag

Uppstår om ektopiskt fokus i förmak avfyra innan sinus och därmed aktiverar förmaken och sedan kamrarna. SVES har därför komplett EKG-sekvens (P följt av QRS). Inträffar tidigare än sinus-slaget och ersätter det.

- P-våg inträffar tidigare (mät RR-intervall)
- P-vågen har annorlunda utseende, beroende på var impuls startar.
- PQ-tiden är ofta normal, men kan vara förlängd. Ibland kan SVES avfyra så tidigt att AV-noden är refraktär och blockerar vidare signal. Är impulsen tidig kan den även träffa på refraktär skänkel (ofta höger) och då likna Aberrant överledning. Takykardier (många) > 3 i följd. Icke ihållande (<30s), ihållande (> 30s) SVES från AV-noden ger smalt QRS-komplex och retrograd p-våg.

A) SVES - Klassisk typ



VES

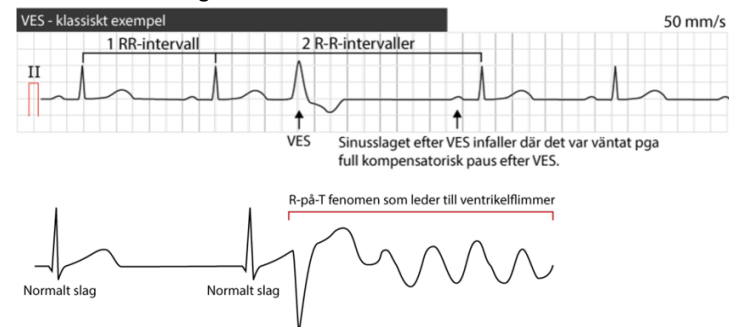
Ger breddökat QRS komplex och kan vara mono eller multifokala. Enstaka eller kopplade med bimeni, trigemi. Med eller utan kompensatorisk paus. Rikligt med VES skvallrar om bakomliggande hjärtsjukdom.

Karaktäriseras av breda QRS-komplex (QRS > 0.12s) då impuls sprids utanför retledningssystemet. Nästa hjärtslag kommer med full kompensation, alltså där den skulle gjort om extraslag ej kommit, alltså 2RR.

Vi många VES är det av värde att se om de är från ett (lokal påverkan) eller flera områden (generell påverkan av hjärta)

R-på-T-fenomen är när VES infallet på T-vågens Apex. Detta är extra känslig fas i hjärtat och kan utlösa ventrikelflimmer och plötsligt hjärtstopp.

Förstahandsval i behandling är beta-blockerare (bisoprolol alt metoprolol). Ablationsbehandling kan bli aktuellt.



Sinusal arrest och återhämtning

Om sinusknutans impuls slutar mer än 2s. Under 2s är hämning. Vanligaste orsaken är hög vagus-aktivitet och är godartat. Drabbar främst yngre som utsätts för stress eller akut smärta. En svimning till följd av sinusal arrest kallas Adam-Stokes attack. Om ingen ersättnings-rytm uppstår inträder asystoli.

Sinusknutedysfunktion (SND) / Sick Sinus Syndrom (SSS)

SND är samlingsnamn för tillstånd då automaticiteten i sinusknutan är störd. Leder ofta till trötthet, yrsel, synkope, nedsatt prestation och då klassas det som SSS. Starkt kopplat till hög ålder och fibros i retledningssystemet.

Associerat med hög risk för Supraventrikulära takyarytmier (FF, F-fladder). Patienter som får både SND och detta har "brady-taky"-syndrom.

Sjukdomen förbättras inte och patienter får pacemaker mot bradykardin. Vid akut bradyarytmi: Atropin injektion. Vid behov infusion Isoprenalin.

Blandat

Coarctatio Aortae – Aortakoarktion

Försvänning av kroppspulsådran, ett vanligt hjärtfel. Utsätter vänsterkammaren för tryckbelasning liknande stenosis. Behovet av blod till nedre kroppshalva gör att övre kroppshalva får högre tryck.

Så: Tryckskillnad, hypertoni, kan ge hjärtsvikt. Bicuspid klaff.

Blodtryck i nedre extremitet hos patienter med inkompressibla kärl mäts genom tåtryck.

Arbetsprov används för att utreda AKS och ansträngningsutlöst myokardiechemi (Stabil angina)

Sick-Sinus kännetecknas av

- Episodiskt förmaksflimmer
- Omslagsasystolier vid övergång till sinusrytm
- Otillräcklig pulsökning under fysisk ansträngning
- **Prognosen för aortastenosis** är korrelerad till förekomsten av Yrsel/Syncope, bröstsmärta eller andfåddhet vid ansträngning.
- **Nytt bläsljud hos patient med akut hjärtinfarkt** kan bero på: Papillarmuskeldysfunktion, ventrikelseptumdefekt, hjärtsvikt som leder till dilatation av mitralisklaffens anulus.
- **Misstänkt benartärsjukdom** så utförs normalt inte palpation av Arteria Iliaca Externa.
- **Fallots Tetrad:** Pulmonalis stenosis, Kammarseptumdefekt, Överridande Öra och
- **Aortastenosis** förknippas med Angina pectoris, Dyspne och Plötslig död
- **Mekaniska komplikationer Post-Infarkt (dagar till vecka efter):** Hjärttamponad, Ventrikelseptumdefekt, Papillarmuskeldysfunktion.
- **Small QRS takykardi** kan effektivast ges svar om typ genom intravenös adenosin. (Carotis-massage kanske också hjälpa)
- **Säkerställa Perimyokardit => MR**
- **Allvarligaste** att få syncope vid ansträngning
- SCORE kan användas för skatta risk hos friska (ålder/blodtryck)
- **Vena Cava filter** kan användas när anti-koag inte kan användas eller recidivemboli trots behandling.
- **Tamponad** har fynd som Halsvenstas, Takykardi och Hypotoni. Rassel på lungorna INTE (hinner väl inte bildas).
- **Hjärtsvikt** orsakas vanligast av Hypertoni och Ischemisk hjärtsvikt
- **Takykardiomyopati:** Apikal påverkan av myokardkontraktilitet + STEMI + Öppna kranskärl som ger full återställning inom 3 veckor.
- **Vänsterkammer-svikt** orsakas inte av Mitralisstenosis.
- **Perimyokardit** är ofta lägesorienterad och förvärrad vid andning.
- **Peri-Partum Kardiomyopati:** Dilatation, Sänkt EV. 1 mån före till 6 mån efter förlösning. Som hjärtsvikt. Trött och andfådd.
- **Klaff-Vegetationer** syns bäst med **Trans-Esofagalt EKO**
- **Fibromuskulär dysplasi** som orsak till Hypertoni => Ung vinna utan riskfaktorer eller herediterad för hypertoni.
- **Hypertrofisk kardiomyopati:** Har ofta ingen symptom, men kan ha efter maten. Bröstsmärtor, Palpitationer, presynkope/synkope. Plötslig död ofta första manifestaionen.
- Ung person, hjärtklappning, 185s/min, Smal QRS, P-våg tidigt efter (60-70ms) => AVNRT (AV-nodal återkopplingstakykardi).
- **Athlets heart** vid uthållighetsträning: Stort hjärtrum, ökad hjärtvolym, stora slagvolym, vanligen excentrisk hypertrofi, förbättrad diastolisk funktion.
- Akut perikardit är oftast idopatisk (ofta viral), uremisk perikardit ger ökad tamponadrisk och gnidningsljudet är ofta snabbt övergående.
- **Långt QT** kan bero på **Hypermagnesemi**
- **Perikardvätska** låter som man går i snö över hjärtat, knarrande.
- **Instabil Angina**, dåligt prognostiska tecken: Utveckling av hjärtsvikt, Långvarig bröstsmärta, Kraftig TnT läckage.
- **Ablation** kan behandla: FF, FFL, AVNRT, WPW-syndrom (bl.a.)
- **Sick sinus** kännetecknas av episodiskt FF, Asystoli med omslag till sinus, otillräcklig pulsökning under fysisk aktivitet.
- Skilja **Athlets heart** från **dilaterad kardiomyopati** => **Arbetsprov**
- **Trumpindefingrar** finns vid: Cystisk fibros, KOL, Hjärtsvikt
- **ROSC:** Return Of Spontaneous Circulation. (HLR)
- Patient 30 puls, STEMI => Coronarangiografi. Betablockerare är då kontraindicerat innan.
- **Riskfaktor för FF** => Diabetes, Hypertoni, Sömnapne (ej Hypotyreos)

Behandlingar

CHA2DS2-VASc

C	Hjärtsvikt	1
H	Hypertoni	1
A2	Ålder 75+	2
D	Diabetes	1
S2	Stroke/Tia/Tromb	2
V	Kärlsjuk	1
A	Ålder 65–74	1
Sc	Kvinna	1

Om 1-9p => Waran eller NOAK

- **Elkonvertering:** Får utföras inom 48h från debut av symptom eller efter 3V på behandling av antikoagulering.
- **Medicinering hjärta:** ACE-hämmare, beta-blockerare (eventuellt), dubbel trombocythämmning och statiner.
- **Vid träning:** Är maxpuls oförändrad, slagvolym ökad, hjärtvolym ökad.
- **Athlete heart** eller dilaterad kardiomyopati (vanligaste anledning till dödsfall) bedöms lättast med arbetsprov.
- **Symptombärande benartärsjukdom eller kardiovaskulär sjukdom:** Total-kolesterol < 4.5 (4.0 helst). LDL < 2.5 (2.0 om helst). Står < 1.8 LDL i en fråga.
- **Mb Buerger's sjukdom** är icke sklerotisk segmentell inflammatorisk kärlprocess som drabbar små och medelstora artärer och vener hos (främst) yngre män. Debuterar innan 45. Orsakas troligen av autoimmun reaktion på rökning => Sluta rök!
- **Raynauds fenomen** är när där är dålig cirkulation till fingrar. Kan testa med **Calciumflödeshämmare** för bättring.
- **ACE-hämmare** påverkar prognosen efter hjärtinfarkt med ST-höjningar.
- Screening för idrottande: Anamnes + 12 avlednings EKG
- **ASAs** nytta vid primärprevention är 10ggr högre än sekundär.
- Aortastenosis, Aortainsufficiens, Mitralisinsufficiens (inte Mitralisstenosis) kan orsaka vänster-kammersvikt.
- **NOAK** minskar risk för hjärnblödningar jämfört med Waran
- **AV-block 3 + ventrikeltakykardi** => Transvenös pacemaker akut
- **Hjärtsvikt längre än 3 månader** (efter behandlingsstart) är man optimal. Har man EF < 35% kan man överväga ICD.
- **Kompenserad hjärtsvikt** grundbehandlas med RAAS-blockad + Betablockad.
- **Digitalis + Arbetsprov** gör det svårt att utvärdera ST-sträcka på EKG
- **Warfarin** ska INTE ges till **gravida** kvinnor.
- **Förmaksflimmer** behandlas med NOAK eller Waran/Dabigatran (inte Brilique eller ASA enbart).
- **Förmaksflimmer med hjärtsvikt och lätt njurpåverkan** => Digitalis IV (Digoxin) eller Amiodarone (Cordarone) för att frekvensreglera.
- **Förmaksflimmer utan hjärtsvikt:** Betablockad eller Verapamil (om pat samtidigt har lungsjukdom). Viktigt följ EKG och blodtryck.
- **Initial behandling NSTEMI:** Asa, Brilique (Trombocythämmare), Arixtra (LMH), Lipitor (Atorvastatin)
- **Akut behandling STEMI:** ASA, Brilique, Heparin
- **Konservativ behandling vid Stabil angina:** ASA, Statin, Betablockad + Kortverkande Nitro
- **Adenosin** kan användas för bryta Supraventrikulära takykardier genom att kortvarigt blockera AV-knutan. Adenosine ger dock förvärrad obstruktivitet i lungorna (biverkning).
- Vid ventrikelflimmer eller PEA ges Adrenalin IV efter 3 defibrilleringar
- **CRT** (biventrikulär pacemaker) ger stor nytta hos vänster-gren block.
- **Statiner** kan ge muskelsmära och ska då rapportera till förskriv-läkare
- **Warfarin** har antidot
- **Vid nydebuterat FF** bör man kontrollera TSH och T4
- Amiodarone är förknippat med: Består av 40% jod och kan skapa hypo/hypertyreos. Förstärker Warfarin och Digoxin-effekten och lungfibros/corneal inlagring.
- **Angina-reducerande effekt:** Betablockad, Nitro, Calciumflöd-hämma
- Digitalis ihop med elektrifytrubbning som hypokalemi kan ge arytmi.
- **Cancerassocierad venös trombembolis** behandlas 1st med LMH
- 55 år, hypertoni, rökare, 2-3mån tryck i bröst vid ansträngning LBBB. Utreda => Stabil angina + Myocardscint
- **Tiaziddiuretika** fungerar sämre vid GFR < 30
- **Buerger's sjukdom** är fläckvis kärl-inflammation orsakad av rök, sluta!

- **Raynauds fenomen** är episodiska attacker av blek/cyanotisk kalla tår/fingrar efter köldprovkation eller psykisk stress. Behandlas med Calciumflödeshämmare (dihydropyridintyp, exempel nifedipin)
- **ASA** är 10ggr mer av nytta vid primär än sekundärprevention.
- **Mitralisstenos** orsakar INTE vänsterkammarsvikt (resten gör).
- **NOAK** är bättre till mekaniska hjärtklaffar än waran.
- Arbetsprov när man står på digitalis är svårt att värdera ST-sträcka avseende ischemi.

Aortastenosens svårighetsgrad definieras vanligtvis enligt följande:

Stenosgrad	V-max	Maxgradient	Medelgradient	AVA
Lindrig	2,0-2,9 m/s	16-35 mmHg	10-20 mmHg	1,5-2,0 cm2
Måttlig	3,0-3,9 m/s	36-63 mmHg	20-39 mmHg	1,1-1,4 cm2
Uttalad	≥ 4,0 m/s	≥ 64 mmHg	≥ 40 mmHg	≤ 1,0 cm2

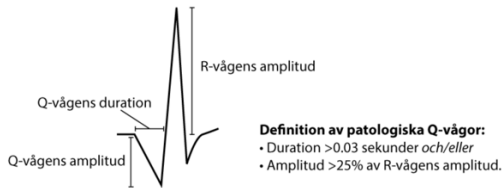
R-våg

Talar mycket starkt för genomgången infarkt.

R-våg $\geq 0.04s$ i V1-V2 och R/S kvot ≥ 1 (R är större än S) med positivt T-våg i frånvaro av retledningsstörning.

Q-våg

En stor infarkt leder till patologiska Q-våg inom 6-16h efter smärtdebut. Kan vara permanenta (70% av fallen) som tecken på genomgången infarkt. Ska vara i minst 2 intilliggande avledningar.



El-axel

-30 till +90 (aVL – aVF).

> +90: Hö-kammar hypertrofi, LE, Kronisk hö-belastning (KOL, Pulmonell hypertension, Pulmonalisstenos).

< -30: Vä-kammar hypertrofi, vä-gren-block.

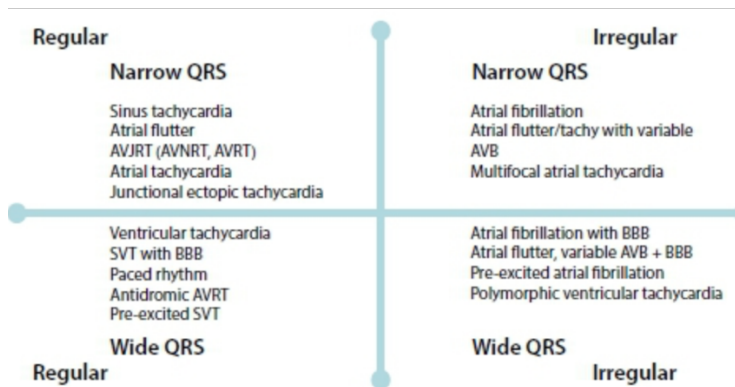
Bi/Blåsljud

- Aortastenos: förknippas med Angina pectoris, dyspne, plötslig död.
- Aortainsufficiens: Diastoliskt Högfrekvent I3-4
- Mitralisstenos: PM I3 sin, Lågfrekvent, diastolisk, Lågt BT, rassel bilat.
- Mitralisinsufficiens: Systoliskt ljud, Apex

IC2 hö: Aorta stenosis, IC2 vä: Pulmonalis, IC3: Aorta insufficiens, IC4:

Tricuspidalis, IC5: Mitralis

Klasser av arytmier



Oregelbunden smal: AVblock-2

Regelbunden smal QRS AVRT är ortodrom.

Regelbunden Smal QRS Förmaksfladder (FFL) (2:1, 3:1...) AVNRT (P syns ej) AVRT (Ortodrom) Sinustakykardi Ektopiskt förmakspuls (EAT)	Orregelbunden Smal QRS Förmaksflimmer AV-Block 2
Regelbunden Bred QRS Ventrikeltakykardi (VT) Ventrikelflimmer AVRT (Antedrom)	Orregelbunden Bred WRS Förmaksflimmer med block AVRT - WPW (antidrom)

Pacemaker

Stimulans: Atrium, Ventricle, Dual, nOne, Single

Avkänt: Atrium, Ventricle, Dual, nOne, Single

Svar på avkänd händelse: Triggered, Inhibited, Dual (T+I), nOne

Frekvensvariabilitet: Rate Response, nOne

- AAI:** Sinusknutdysfunktion (andrahandsval)
- VVI:** AV-block vid Ihållande FF
- DDD:** Sinusknutdysfunktion
- ICD:** Defibrilator för ventrikeltakykardi/flimmer
- CRT:** Bi-ventrikulär pacemaker, EF < 35% + LBBB

Väljd DDD om ej FF, annars VVI.

Blandat

Öka sensibilitet av EKG vid rytmrubbning och Ischemi => Långtids-EKG och Arbetsprov.

Diagnostik

Instabil angina => Koronarangiografi (PCI) + Akut inläggning

Stabil Angina => Arbets-EKG

Block (t.ex LBBB) => Myocardskint Ingen Arbets-EKG då Block/Ej kan cykla är kontraindikation)

Tänad och misstänkt dilaterad kardiomyopati => UKG / Arbets-EKG

Elektrolytrubbningar

Natrium (Na+)

Varken hypo eller hypernatrimi orsakar EKG-förändringar

Kalcium (Ca2+)

De fria fraktionerna är biologiskt aktiva och viktigast.

Hyper

Primärt av hyperparatyroidism och malignitet oftast orsaker (90%).

Immobilisering, sarkoidos, tyretoxidos, Addison.

- Körkortade QT-tid. Förlängd QRS-tid. Bradykardier förekommer.

Hypo

Akut pankreatit, alkalos (hyperventilation), rhabdomyolys (första dagarna), sepsis, malignitet med osteoblastiska metastaser.

- Förlängd QT-tid, förkortad QRS-tid.

Kalium (K+)

Deltar i de/repolarisering och rubbningar kan orsaka dramatiska

förändringar. Man kan därför använda EKG för att uppskatta

rubbningsgrad.

Hyper Lindring: Symmetriska spetsig hög T-våg med smal bas

- Måttlig: P-vågor bredare med att minska amplitud. PQ-tiden förlängd.

Ibland SA-block, AV-block 2 eller 3. Ibland ST-höjningar i V1-V2.

- Svår: QRS-komplex bredare och vid grav kan T-vågen fusera ihop med QRS komplexet ("sine wave").

Hypo Diarre med kräkningar, alkoholism, malnutrition, akutfas vid svår sjukdom (ex. hjärtinfarkt), primär/sekundär aldosteronism, lakristintag.

- T-våg bredare och lägre amplitud (invertering kan förekomma), ST-sänkning tillkommer och ser då ihop med T-våg som ischemi. Eventuellt ökad P- amplitud och bredd och förlängt PQ. U-vågor kan komma i V2-V3.

Samtidig behandling med digitalis ökar arytmirisken.

Magnesium

Hyper Sällsynt men grav kan ge atrioventrikulär och intraventrikulär

retledningsstörning och ge AV-3 block och asystoli.

Hypo Kan ge långt QT. Kan potentiera vissa digitalisarytmier och ge arytmier.

	PQ	QRS	QT	T	Digitalis	Övrigt
Hypo K+	+			+	Arytmi	
Hyper K+	+	+		+		Block
Hypo Ca2+		-	+			
Hyper Ca2+		+	-			Brady
Hyop Mg2+			+		Arytmi	
Hyper Mg2+						Block Asystoli



Dannejaha.se

Stabil Angina

Vid arbete, lägger sig efter 10m vila
Vidare: Arbets-EKG eller Stress/Myo-grafi
 Hjärt-Block (LBBB) = Ej cykla => Myokardscintigrafi eller Stresseko!
Behandling: Långtidsnitro + Betablockad
 Förbättra prognos => ASA/ACE/Statiner
Dobutamin ges under Stresskardiografi
Adenosine ges under Myokardscintigrafi

Perimyocardit

Lägesorienterad och förvärrad vid andning.
Säkerställa: MR

Takykardimyopati: Apikal påverkan av myokardkontraktilitet + STEMI + Öppna kranskärl som ger full återställning inom 3 veckor.

Peri-Partum Kardiomyopati: Dilatation, Sänkt EV. 1 mån före till 6 mån efter förlösning. Som hjärtsvikt. Trött och andfådd.

Buergers sjukdom: Fläckvis kärlinflammation orsakad av rökning => Sluta röka!

Raynauds fenomen Dålig cirkulation till fingrar orsakad av köld/stress. behandla med Calciumflödeshämmare.

Tamponad: Pulsus paradoxus, halsvenstas, dämp ljud

Pulsus Paradoxus: Lungemboli, Tamponad, Hjärtinfarkt

Positiv T-våg (ökad): Tidigt repolarisering, Hyperkalemi
Negativ T-våg: Ischemi, Myokardit, Intrakran blödning

AKS

Instabil Angina

NSTEMI

STEMI

Endocardit

Inflammation klaffar eller endocard
Nyligen sjuk => Infektion
Nyttillkommet blåsjud vid feber

Värden + EKG kan vara normala
 Inläggning + Koronarangiografi (PCI)

Behandla: ASA + 2x Trombocyt (Brilique+Klopidogrel) + Betablock + ACE (Ramipril) + Statiner (Lipitor)
Vidare: Koronarangiografi + ev PCI + Akutinläggning (0.5mm sänkning V2+V3 eller 1mm i övriga)

ST-höjningar.Mekaniska komplikationer
Post-Infarkt (dagar till vecka efter): Hjärttamponad, Ventrikelseptumdefekt, Papillarmuskelruptur. (2mm ökning V2+V3 eller 1mm i 2 angränsande)

Fallots Tetrad - Medfödda hjärtfel: pulmonalstenos, kammarseptumdefekt, högerförskjutning av aorta och högerkammarmhypertrofi
Athleaths hearts (Hypertrofisk Kardiomyopati) / Dialterad Kardiomyopati:
 Screening 12p-EKG utred: Arbets-EKG/UKG, Skiljer de båda genom Arbets-EKG
Blodtryck i nedre extremitet hos patienter med inkompressibla kärl mäts genom tåtryck
Sick-Sinus: FF (episoder), Asystolier, Låg puls ansträng
Coarctatio Aortae: Försnävning av aorta, mer vä-kam tryck (likt stenosis). Nedre kroppshalva får lägre tryck => Ökar tryck i övre kroppshalva.
 Symtom: Tryckskillnad, Hypertoni och ev. Hjärtsvikt

Atropin, Isoprenalin: Motverkar Bradykardi:
Cordarone består till 37% av jod (stör thyroidea)
Dobutamin: Ökar kontraktilitet, Stresskardiografi
Adenosine: Sammandragning, Myokardscint + arytm
Digitalis: Gör att STEMI/NSTEMI ej kan bedömas på EKG

Vagus stim / Adeosine => Stoppa AVNRT / AVRT

Behandlingar

Pacemaker:

- **DDD:** Normalt
- **VVI:** Förmaksflimmer
- **ICD:** Defibrillator, VT dag 3 efter ST infarkt
- **CRT:** <35% EF + LBBB

Klaff-Vegetationer syns bäst med Trans-Esofagalt EKO
Vena Cava filter när anti-coag inte kan användas eller recidivemboli trots behandling.

Kolesterol-mål: Total < 4.5, LDL < 1.8 (Diabetes har 2.5 om ej kärlsjuk)

NOAK minskar risk för hjärnblödningar jämfört med Waran (NOAK bättre till mekaniska klaffar)
Förmaksflimmer => Betablockad (Kolla TSH/T4)
Förmaksflimmer + Hjärtsvikt => Digitalis / Cordarone
Elkonvertering inom 48h eller 3V på antikoagulation
Farmakologisk konvertering: Cordarone, Tambocort
Ablation kan behandla: FF, FFL, AVNRT, WPW
CHA2DS2-VASc => 1p = NOAK/WARAN
Dobutamin (Inotrop) => Akut HS vid kirugi eller Sepsis

Anti-Arhythmia

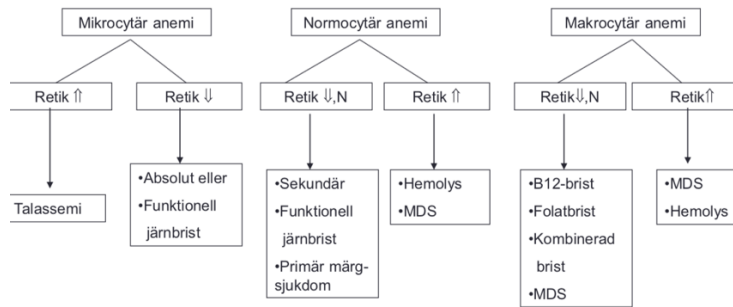
Klass 1: Na+ - Mot FF, +QRS/QT - Ökar Aktionspotential
Klass 2: Beta-blockad: Ischemi, Re-entry, SA/AV-nod eff
Klass 3: K+ - Arytmier, Amidaron, Cordarone (Ska Thyro)
Klass 4: Ca2+ - Verapamil
Adenosine: Kärlvidgande - Kort AV-block (AV-nod)

EKG		
	Regelbundet	Oregelbundet
Smal QRS	Förmaksfladder (FFL) (2:1, 3:1...) AVNRT (P syns ej) AVRT (Ortodrom) Sinustakykardi Ektopiskt förmakspuls (EAT)	Förmaksflimmer AV-Block 2
	Ventrikeltakykardi (VT) Ventrikelflimmer AVRT (Antedrom)	Förmaksflimmer med block AVRT - WPW (antidrom) PreEX (Deltavågor)
Bred QRS		

Hematologi

Anemi

Anemiutredning, översikt



Microcytär anemi

Järnbrist

Kronisk blödning?

- Gastro: kolon, ventrikel, Mb Osler
- Gynekologiskt: Myom, spiral
- Urinvägar: sten? Skilja hematuri och hematoglobinuri
- Malabsorption: Ventrikel, Tarm, obesitaskirurgi (Fe2+ tas upp övre tunntarm), celiaki

Normocytytär anemi

Akut blödning, Sekundär anemi, Hemolys, benmärgssjukdom

Hemolys

Hemolys => Haptoglobin sänkt – Graden: Bilirubin och LD höjt?

EPO kompenserar? => Ökat reticulocyter.

Reticulocytos kan göra att MCV ser större ut! (**Makrocytär**)

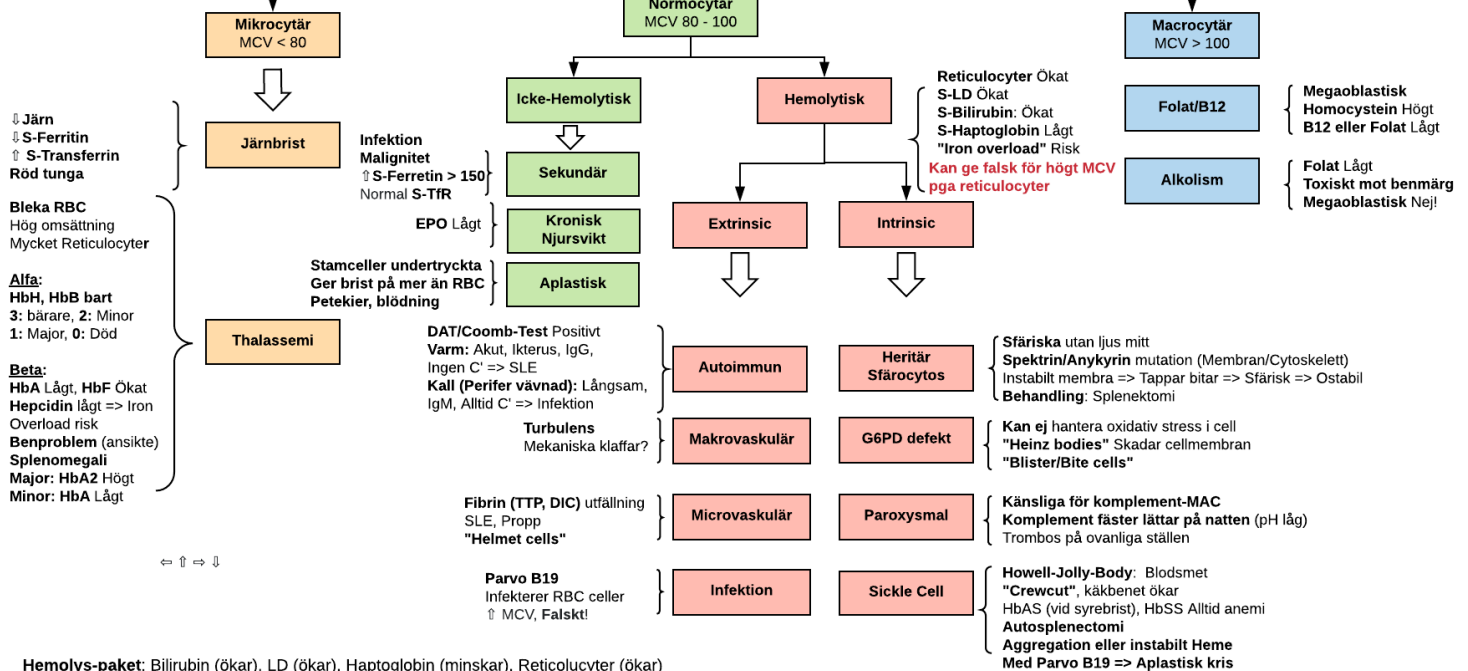
Orsak kan testas med Coombs test (DAT, Direkt antiglobulin test) => IgM, G, A och/eller komplement (C3c, C3d) bundet till erythrocytmembran.

Behandling:

Värme, Högdos steroider, BAS-beställning (blod i god tid)

Dannejaha.se

Anemi



Hemolys-paket: Bilirubin (ökar), LD (ökar), Haptoglobin (minskar), Reticulocyter (ökar)
Vid bekräftad Hemolys => Skicka DAT test!

Reticulocyter (ökar): Mindre mogna RBC, ökar vid ökad produktion
S-Laktatdehydrogenas (LD, ökar): Frisläppts från Erythrocyterna när de dör/lyseras
S-Bilirubin (ökar): Frisätts från hemoglobin
S-Haptoglobin (minskar): Binder hemoglobinet som ska elimineras. Minskar vid hemolys

Blöder man mycket (akut): Reticulocyter ökade och MCV normal
Blöder man långsamt under lång tid så minskar Ferritin (järndepå), vilket leder till att man får microcytär MCV anemi

Hepcidin är akutfasreatant och stiger => Hämmar järnutnyttjande genom hämma upptag av Järn i tarmen (**Ferroportin**) och frisättning från depåer (**Ferroportin**) som i makrofager.
TIBC (Total Iron Binding Capacity): = **Transferrin**. Ökar vid anemi för att ta hand om det järn som hamnar i blodet. Tvärt emot järnförrådet. ↑ Järnbrist ↓ Inflammation
S-Ferritin: Lagrar järn i cytosol, men läcker även ut lite. Akutfasreaktant.
↓ innebär järnbrist. Ferritin är det första tecken på järnbrist.
↑ att celler i lever går sönder eller producerar mycket => Inflammation (Akutfas).

Neoplasier - Hematologi

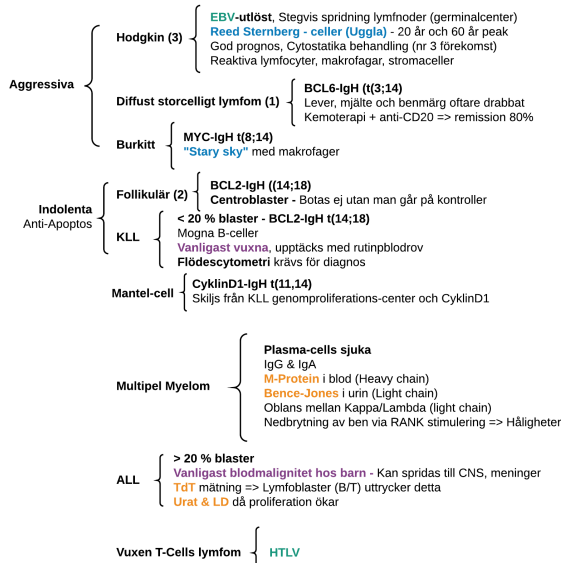
Lymfoida neoplasier

Akut Leukemi: Omogna vita blodkroppar i blod

Kronisk Leukemi: Mest mogna vita blodkroppar i blod

Verkar vara överkurs!

Lymfoida neoplasier



Fusion-Gener undersöks med FISH & PCR

Flödescytometri undersöker genetiken (CD). Skilja Lymf/Myeloid

Myeloida neoplasier

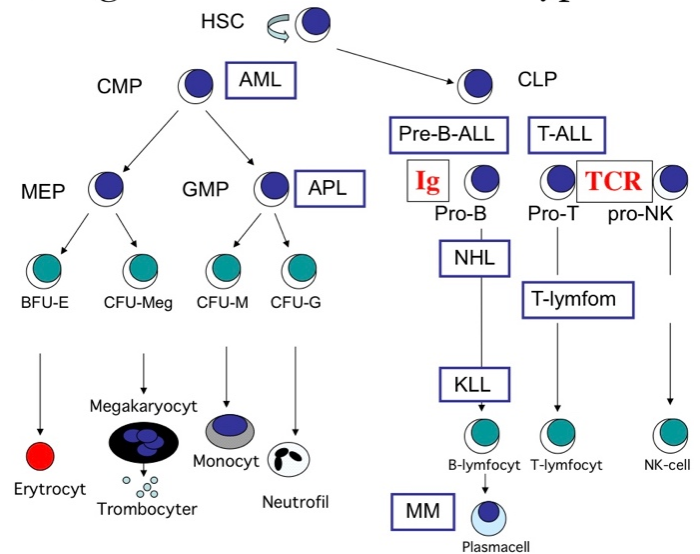
Övervikt benmärg => Ökat Hb, LPK, Trombocyter

Ökad blodvolym och splenomegali

Ofta JAK2

Diffdiagnos: Pesudopolycytemi (minskad plasma mängd), Sekundär polycotemi (hypoxi, doping => Ökat EPO), Sekundär trombocytos => akut blödning, järnbrist, inflammation

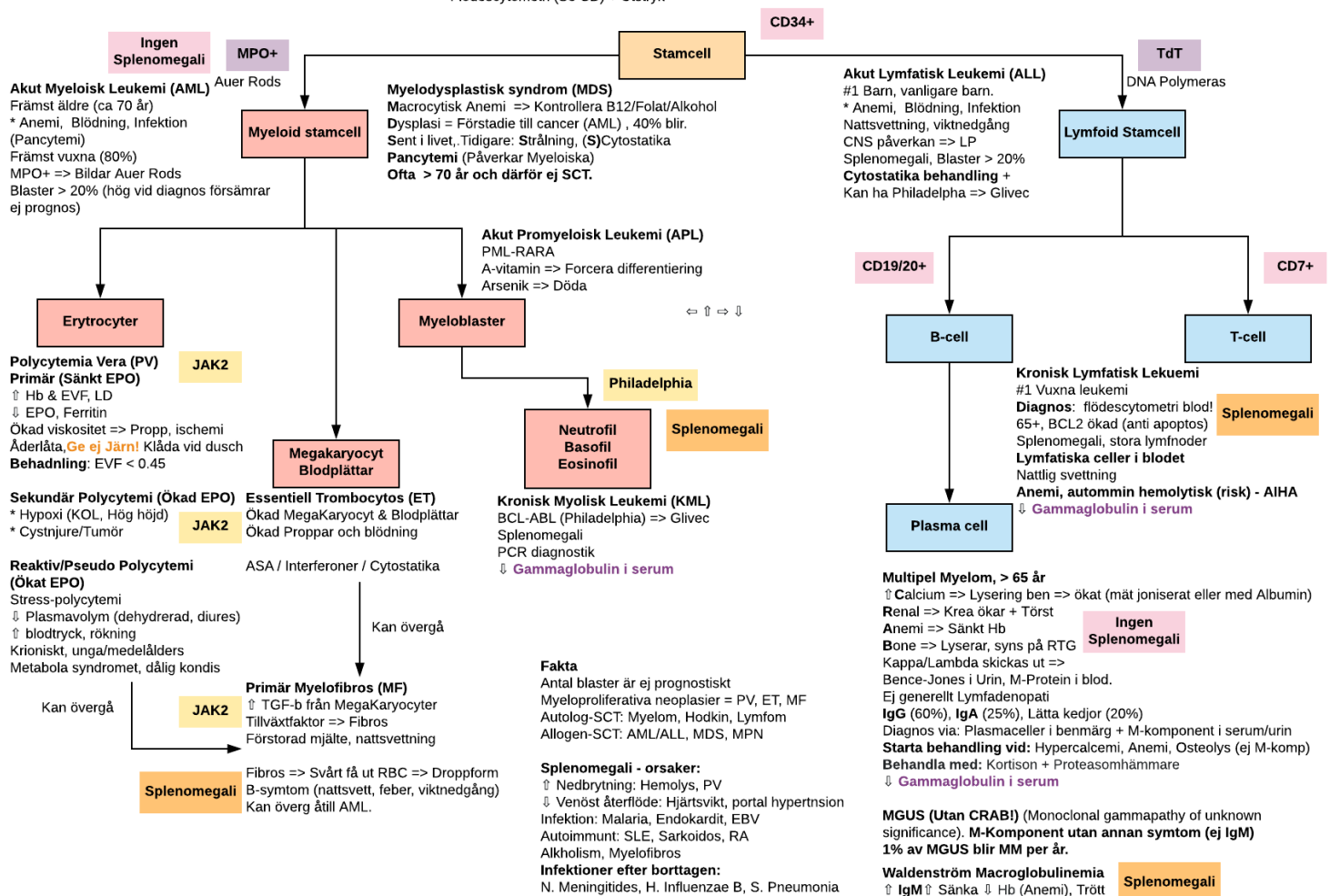
Maligna cellers immunofenotyp



Diagnostik alltid

Flödescytometri (Se CD) + Utstryk

Dannejaha.se



Myeloid neoplasm - Övriga

Från hematopoetiska cellerna och ger klonal proliferation och ersätter normala celler i benmärgen. 3 undergrupper där alla utvecklas från tidiga multipotenta progenitor-celler. Där de 2 sista brukar utvecklas till AML.

- Akut Myeloid Leukemi (AML)
- Myelodysplastisk syndrom
- Myeloproliferativ sjukdom

Genetik: MPO –positiva vid test (Myeloperoxidase) enzym som finns främst i granulocyter.

Myelodysplastisk syndrom (MDS)

Stora delar av benmärg ersätts av klonal av transformerad multipotent stamcell som har kvar förmåga att differentiera till; RBC, Granulocyt och blodplättar. Dessa är dock oordnade och ineffektiva.

- Benmärgen blir hypercellulär
- Perfierat blod kan visa cytopenia (minskad mängd mogna blodceller)
- Delande Klonal cell drar gärna på sig mutationer => AML

Patogenes

- Vanligt med förlust eller tillkomst av hela kromosomer/fragment. Som Monosomy 5/7, Deletion eller Trisomi 8

Behandling

Dåligt svar och 40% utvecklar AML. Medianöverlevnad 9–29 månader.

Akut Myeloid Leukemi (AML)

Celler blockerade i tidigt stadium och blaster ackumuleras i benmärg (cirkulerar perifert med).

- Aggressiv som trycker undan normal hematopoies och ersätter benmärgen.

Symptom

- Trötthet - Anemi
- Onormala blödningar - Thrombocytopeni
- Infektioner – **Neutropeni**
- **Mindre uttalade** Splenomegaly och Lymphadenopaty än ALL.

Patogenes

- Vanligast mutation i transkriptionsfaktor för celldifferentiering.
- Speciellt vanligt är t(15;17) translokation med fusion av RARA (Retinoic Acid Receptor A) och PML.
- Andra; t(8;12) och inv(16)
- FLT3 (Tyrosinkinas-receptor) hjälper cellerna att differentiera
- FLT3 blockering skulle kunna motverka effekten av "**Internal Tandem Duplications**" (FLT3-ITD), då det uppvisas vid spontanaktivitet hos AML. Vanligaste mutationen.

Behandling vid Akut Promyelocytyleukemi

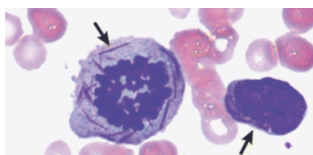
- ATRA – A-vitamin analog som övervinner spärren och utvecklar cellerna till Neutrofiler. Detta är bra val eftersom neutrofiler lever ca 6h och därför dödar tumören.
- Arsenik är ett salt som bryter ner RARA-PML-fusionsproteinet
- Dessa två ihop botar 80% av patienterna.

Morfologi

Definition 20% blaster av promyelocyter i benmärg. Dessa har ofta Auer Rods (fuserade lysosomer), vilket är specifika för dessa och kan leda till ökad koaguleringsförmåga.

Genetik

- Uttrycker; CD13, CD14, CD15, CD64, eller CD117 (cKIT)
- CD33 uttrycks av pluripotenta stamceller men behålls av myeloida progenitor celler.



Kronisk Myeloproliferativa sjukdomar

Celler utvecklas och differentierar men uttrycker ökad/felreglerad tillväxt. Ger därför ökad mängd i perifert blod och extramedullär hematopoies.

- Ökad mängd celler hamnar i mjälte, lever, lymfnod och ger Hepatosplenomegaly.
- Tyrosinkinas-receptorer som aktiveras är gemensamt för tillväxten, vanligast BCR-ABL och JAK2.
- Alla kan omvandlas till akut leukemi eller "spent phase" av benmärg. Där fibros bildas och man får anemi, trombocytopeni och splenomegaly
- Finns 4 olika typer

1. Kronisk Myelogenous Leukemia (KML) – BCR-ABL (Phila..)

Associerad med BCR-ABL t(9;22), **Philadelphia** kromosom. Förändringen startar hos hematopoetisk stamcell.

- Mängden leukocyter ökar kraftigt och benmärg hypercellulär.
- Mjältens röda pulpa liknar benmärg pga kraftig hematopoies som uppstår även där => Kan ge lättare infarkter där
- KML har långsamt förlopp och medianöverlevnad 3 år.
- Vanligaste i gruppen Myeloproliferativa sjukdomar.

Symptom Trötthet, svaghet, vikttnedgång, smärta i buk (splenomegali)

Diagnos BCR-ABL via PCR

Behandling med Tyrosinkinashämmare som då kan ge fullt tillfrisknande. **Glivec** hämmar BCR-ABL som kodas av t(9;22).

2. Polycytemia Vera – Höga RBC Lågt EPO – JAK2

Ökad proliferation av Erytoid, Granulocytisk och Megakaryocytiska delar.

- Koppals främst till ökad nivå röda blodkroppar och samtidigt låga nivåer av EPO (viktig för att skilja från andra sjukdomar)
- Muterad JAK2 (tyrosinkinas) nedströms EPO-receptorn (bland annat) som gör att EPO inte behövs för utmognad.
- **EPO i serum sänks eftersom RBC mängden ökat av sig själv.**
- Ökad viskositet i blodet som ger; Blödningar, trombos och infarkter.
- Medianöverlevnad 10 år genom tappar kroppen på blod.
- **Leder senare till "spent phase" där benmärgen är i fibros och att hematopoiesen flyttar till mjälten, varpå den växer.**

3. Primär Myelofibros – Tidig Spent Phase – JAK2

Snabb flytt till "spent phase" och hematopoies flyttar till lever, mjälte och lymfnoder => förstöring av dem.

- Hematopoiesen i dessa organ är otillräckliga => anemi och trombocytopeni => trötthet, nattsveptningar och vikttnedgång.
- Fibrosen uppstår pga Megakaryocyter som utsöndrar tillväxtfaktor TGF- β
- JAK2-mutationen vanlig (50%) – Behandla med inhibitor (Ruxolitinib)
- RBC har ofta ovanligt utseende (tår-dropp formad). Benmärg hypo-cellulär och mjälte markant förstörd.

Medianöverlevnad 5 år med konstant risk för proppar.



Essentiell Trombocyto (ET) – JAK2

- Ökad mängd trombocyter och megakaryocyter i benmärg
- 50% JAK 2 mutation
- Risk för trombos och blödningar
- ASA och trombocyt-sänkande behandling (cytostatika, interferon, P32)

DIC – Disseminated Intravascular Coagulation (Damn Im Clotting)

När man utsätts för trauam eller sepsis och man konsumerar alla koagulationsfaktorer.

- Ökar Blödningstiden (PK/APTT),
- Fibrin minskar
- D-Dimer ökar!

Detta skiljer från HUS/TTP!

HUS – Hemolytic Uremic Syndrome (Stomache)

Kommer efter infektion med E.Coli 057H7 stam.

Toxin orsakar magbesvär (blod diarre) och hemolys.

Uppstår i njure => Ökat kreatinin.

Oftast hos barn.

TTP – Trombotisk Trombocytopen Purpura

Brist på ADAMTS-13 som bryter ner vWF-faktor.

Saknar ADAMTS-13 får man alltså blodplättar som bygger på sig mer och mer, konsumeras. Detta kan bero på antikropp mot ADAMTS-13.

vW-faktor skapar propp => ADAMTS-13 bryter ner den.

Fibrin stärker propp => Plasmin bryter ner den.

Factor 13 Förstärker propp och hindrar Plasmin.

DAT/Comb – Test => Positivt => TTP..... Negativt => ITP

Symtom

ITP och TTP Verkar ”Frisk” Låga blodplättar Normal Hemoglobin Normala Röda blodkroppar	TTP – enbart! Feber Neurologisk påverkan MAHA Microangiopatisk Hemolytisk Anemi Hemolys Njursvikt Schitzosyter, Helmet cells (skadade celler).
---	---

Ge Kortison och Plasmafores! Ge antikropp mot antikroppen av ADAMTS-13 och tillför ADAMTS-13.

ITP – Idiopatisk Trombocytopen Purpura

När man inte hittar orsaken riktigt. Uteslutningsdiagnos.

Behandlas med kortison, (Trombopoetinreceptoragonist, splenektomi)

Akut vid tappat medvetande, blödningar, kall och låg puls: Ringeracetet, Blodtransfusion, trobocyttransfusion, högdos gammaglobulin

ITP vs TTP vs DIC			
Parameter	ITP	TTP	DIC
Pathogenesis	Antiplatelet antibodies	Endothelial defect	Thrombin excess
Clinical condition	Not ill	Ill-appearing	Ill-appearing
Red Cells	Normal	Schistocytes	Schistocytes
PT (INR)	Normal	Normal (slight increase)	Increased
PTT	Normal	Normal (slight increase)	Increased
Fibrinogen	Normal	Normal	Decreased
Fibrinogen degradation	Normal	Normal (slight increase)	Increased
D-dimer	Normal	Normal (slight increase)	Increased
Management	Supportive Steroids IVIg Splenectomy	Supportive Plasma exchange Steroids	Supportive

Lungor

Blandat

Trumpinnefingrar: Beror på att trombocyter m.m inte filtreras normal i lungorna utan shuntas och deponeras perifert. Kan bero på lungcancer, tuberkulos, lungabcess, empyem, bronkiektasier, cystisk fibros, pulmonell hypertension, mestoteliom m.m. De förknippas INTE med KOL och bör tänka på andra orsaker.

Rassel: Lunginflammation, lungödem, lungfibros

Ronki: Sonora (låg frekvens): KOL,
Sibilanta (hög frekvens): Astma (främst expiriet)

Syrgas

Indikation: PO2 i vila (dagtid) < 7.4 kPa eller 7.4-8.0 kPa ihop med teknen på högersvikt eller polycytemi.

O2 < 8.0 kPa = Hypoxi

CO2 > 6,0 kPa = Hyperkapni

Är lättantändligt och ska därför undvika eld, cigaretter och gnistor!

LTOT Långtidsbehandling av syrgas

Förlänger överlevnadstiden vid KOL med kronisk hypoxi i vila hos patienter med annars optimal behandling.

Reglering

Lungfriska: Carotis-bifurkationen, regleras av CO2 halten. Stigande CO2 = andas.

Patienter med KOL osv har ofta konstant höga CO2 värden (> 6kPa) och då regleras det istället av Aorta-bågen O2 mätare.

Detta gör det farligt att ge Kroniskt låga O2 personer mycket syrgas = slutar andas. Därför låga flöden (0.5-2 L/min). Viktigt kontrollera med observation och koldioxid med blodgas.

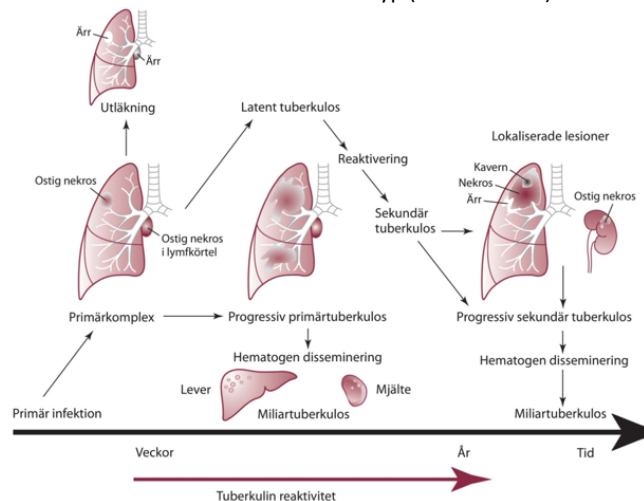
Blodgaskontroll – Allens test

Både a. radialis och a. ulnaris komprimeras samtidigt. Patienten öppnar och knyter handen ett par gånger. Sträcker sedan ut fingrarna. Ta bort kompressionen på a. Ulnaris. Förblir handen blek, utan återfyllnad. Undvik att sticka!

Tuberkulos – Mycobacterium Tuberculosis – G+ stav

Symtom: Trött, kronisk hosta, nattliga svettningar, diarre, feber > 3 v, viktnedgång, smärta.

Diagnostik: Sputumprov x3 odla under 10-40 dagar och art/resistensbestämma. PCR får inte fram typ (kan vara BCG)



Sarkoidos

↑ Ca2+, Bilat-Hilus-Lymfom
Erythema nodosum
(Akut, Löfgrens, knölrös underben)

Pleuravätska

Klart (Trans): Palsma/Pleura-vätska (HF)
Grumlig/illalukt (exudat): Empyem(var), odla
Blodig: Trauma, malignitet
Mjölkvitt: Chylos (lymfvätska)

Lungcancer

#1 Adeno, 85% rökare

Blodgas - ROME (pH, CO2)

Respiratory Opposite
Metabole Equal
Kompensard om pH = Normalt

pO2 < 8 eller pCO2 > 6.0

respiratorisk insuff då lägre ger
pulmonell hypotension. Krävs
artär-blodgas!

Obesitas-hypoventilationssyndrom

Pickwicks syndrom
↑ CO2, BMI > 30

FVC visar små luftvägar (trapping)

Andning, Reglering

Frisk => Carotis + CO2
KOL => Aorta => O2

Obsruktiva

Ökat luftmotstånd,
"Hängmatta" (Spirometri)

KOL (Emfysem + Kronisk Bronkit)

Produktiv hosta > 3m under 2 år.

↑ CO2 retention, Polycytemi (Bronkit)
↓ DLCO, ↓ Fjädring, ↑ Complience (Emfysem)

Blodgas vid < 90% O2-finger

1 exacerbation => Grupp C/D, CAT > 10 = B/D
SABA/SAMA (A), LABA/LAMA (B), ICD (C/D)

Stadie: D 30 C 50 B 80 A

Exacerbation: ökad andfäddhet, ökade
sputumvolym och purulens i sputum.

Astma

Pulsus Paradoxus (↓ > 10Hg BT inandning)
Nasala polyper, COX-hämmare (Leuko öka)
Metakolin-test (stänga luftrör)

Reversibelt > 12% och 2 dl. FEV1

Alfa-1-Anti Trypsin - Brist

Emfysem utan rökning, yngre
A1AT hindrar neutrofila proteaser

A-a – gradienten = 20 – (PO2 + 1,25*PCO2). > 17 OK för pensionärer

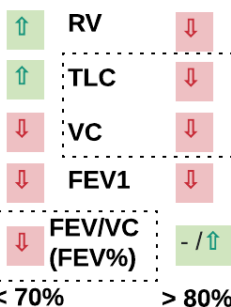
Allergi Akut: Adrenalin im => Kortison => Antihistamin

ACE-hämmare (Biverkning) => Hosta, stridor, svullen tunga

Obsruktiv Sömnapne: Upphört luftflöde näsa/mun trots andningsrörelse,
partnern upptäcker då pat vaknar med andnöd. Trött på dagen.

Dannejaha.se

↔ ↑ ⇄ ↓



Restriktiva

Minskad lungkapacitet
Korta ytliga andetag.

Cystisk fibros - Segt slem

CFTR autosomal mutation, #1 hetro ärftlig kaukasisk
Svett-test. Tål mer antibiotika/Smärtstillä

RDS/ARDS/DAD => Nyfödd/Ödem

Nyfödda < V28 saknar surfarkant

Interstitiell lungsjukdom

↓ DLCO, Normal blodgas eller ↓ O2

Idiopatisk (IDP) - Lungfibros

↓ DLCO, HuneyComb" Fibros (CT)
Diagnos via HRCT! => Linjära förtätningar
Torra rassel bilateralt, Trumpinnefingrar
Allvarlig diagnos, leder till död inom år

Asbetsios / Silikos

Asbets / Kisel-exponering

Allergisk Alveolit (Fågel/Mögel)

Typ 3/4 reaktion - IgG
Feber, Hosta, Trötthet, Dyspne, "Trång i bröstet"
Behandla: Släpper inom 3d, kortison om allvarligt

Granulomatös polyangit (Wegener)

Vaskulit, Övre/Nedre luftvägar + Njurar
ANCA+ (PRoteinas 3), Leukocytos, Anemi
Behandla: Cyklofosamid (Cytostatika) + Kortison

KOL

Definieras (på spirometri) som $FEV_1/FVC < 0.7$, ingen reversibilitet och med kurvans utseende (hängmatta).

Tidig symptom: Långvarig hosta och. **10-års överlevnaden** är 5%.

Ökad TLC och RV, minskad FEV1 och FEV%

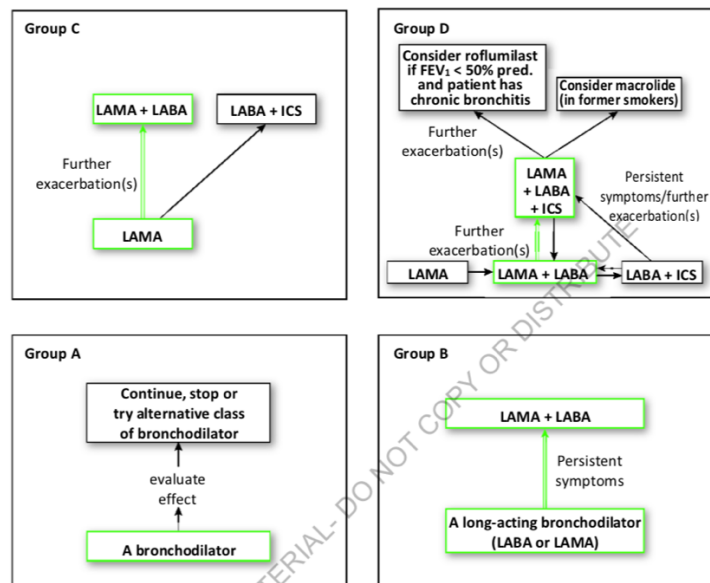
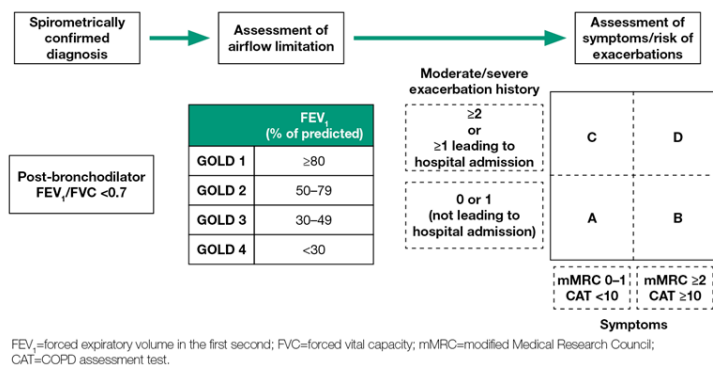
- KOL är vanligaste orsaken till respiratorisk insufficiens.
 - Alfa-1-antitrypsinbrist kan ge KOL.
 - Roflumina (Daxas) kan ges till grad 3-4 där man ofta har exacerbationer och haft kronisk bronkit. (Minskar inflammation i lungorna). Inhiberar PDE-4 enzymet.
 - Behandlas främst med **Amoxicillin** vid exacerbation
 - Kortison finns indikation för när man får exacerbationer!
- Viktigt med behandling med kortison och LABA är minska exacerbationer
Vid exacerbation bör behandling sättas in om dyspne ökar och man har produktiv hosta i 3 dagar.

Livsfrörlängande behandling är sluta röka. Resterande behandling är bara symtomlindrande.

Exacerbation diagnostiseras med anamnes (ej CRP/Rtg/Feber...)

Tillstånd kopplade till KOL som går att behandla: Osteoporos, Kardiovaskulär, Diabetes Mellitus.

Nedsatt DLCO pga (till största del) ökat diffusionsavstånd.



LABA=Long acting beta-agonist
LAMA=Long acting muscarin antagonist
ICS=Inhaled Corticosteroids

GOLD A: SABA/SAMA
GOLD B: LABA/LAMA
GOLD C: LABA/LAMA + ICD
GOLD D: LABA/LAMA + ICD

Pleurasjukdomar

Pleura är 5-10µm och har 7-15ml vätska som bildas av Parietale.
Dra upp av n.Frenicus och Intercostale. Ingen känsel utan smärta är refererad via diafragma som läggs i skuldra/axel.

Pleurodes (klibba ihop pleuran för att minska utrymme) hos patient med malign pleuravätska sätts för att undvika att man får stora mängder vätska igen.

Pleurit

Från: Infektion, Malignitet, Trauma, Läkemedel, Asbets, Kardiell osv.

Symtom: Smärta (ofta andningsrelaterat), andfåddhet (relaterad till mängd vätska/luft) avgör handläggningshastighet, feber, hosta.

Kliniska fynd: Nedsatt andningsljud, dämpning/tympanism, hudförändringar, lokaliserad smärta, hematoma, röntgen kan visa pleuravätska (kräver 200 ml). Oftast är det ensidigt vid pleurasjukdom.

-Infektion: Lång behandling, odla och behandla med infektionsläkare.

Gruvlig vätska/pus vid pleuratappning. Pga svamp/immunsup.

- Bindvävssjukdom: RA, SLE. Exsudat med högt proteininnehåll.

- Kylothorax: Lymfa från ductus thoracicus läcker ut => fett i vätska.

Orsakas av lymfom, trauma eller kirurgi.

- Asbets: Ofta plötsligt, kan ge blod, 10-20 år efter exponering. Försvinner spontant efter månader. Största orsak till malignitet.

- Annat: Levercirros, nefrotisk syndrom, pancreatit, hypoalbuminemi, ospecifikt, hjärtsvikt, lungemboli.

Torra: Virus (öli), gnidningsljud, föga röntgenfynd

Exsudativa: Som torr men med pleuravätska + dämpning

Diff-diagnoser: LE, Perikardit, mykoplasmainfektion.

Thorakocents – Punktion av lungsäcken (tappa vätska)

Provtagning om över > 10 mm vätska. Rekommenderas Ultraljud innan.

Tappning max 1.5L första gången. Inget behov av röntgen efter om okomplicerad.

Ultraljud är klart bättre än röntgen och status på att värdera volymer.

Komplikationer: Blödning, Pneumothorax, blodtrycksfall, lungödem.

Utseende pleuravätska:

Klart/halmguld: Transudat (filtrat från blodbanor), exsudat (sekretion från plauera).

Gruvligt – illaluktande: Empyem (var), anaerobodling i blodflaskor

Blodig: Trauma, iatrogen, malignitet, asbetspleurit, ha nytt av Hb

Mjölkvitt: Chylos – Lymfvätska

Transduat: T.ex. hjärtsvikt, oftast bilateralt, liten till måttlig mängd och minskas efter diuretikabehandling. => ProBNP + Ultraljud hjärta => Hjärtsvikt, ofta bilateralt.

Genomskinligt, <= 1/2 av albumin i blodet.

Exsudat: Vanligen parapneumonisk vätska, empyem, tuberkulos, Malignitet. Ovanligt med RA (5%), SLE (25%), LE, pankreatit, post CABG-syndrom. Ensidigt och stora mängder.
> 1/2 av albumin i blodet eller 30g/ml

Utredning: Albumin, Ld (Transduat/Exsudat), pH/Glukos (låga vid infektion, RA), Cytologi, Allmän odling, Specifik odling + PCR. Flödescytometri vid misstanke om lymfom

Pneumothorax

Spontant, yngre gängliga män.

Traumatiskt.

Latrogen, vid thorakocents, punktion av lunga (genom thoraxväggen), TBB (transbröstiell bi

Lungemboli

Relevanta undersökningar: Lungscint (perfusion), UKG (högerkammerbelastning), CT-Thorax (kontrast).

Allergi

Phadiatop (RAST blodprov) används för att screena atopiker och se om de har benägenhet att bilda IgE. Ställer ej diagnoser. Bra för att testa om man är atopiker, _mindre_ för födoämne/läkemedel/yrkesallergi.

Anafylaxi vid vaken patient kan man ge kortison per-oral eftersom det ändå inte försenare verkningen (redan fått adrenalin intramuskulärt).

S-Tryptas kan användas för att se aktivering av Mast-celler, markör för Anafylaxi. **Viktigaste behandling är intramuskulär Adrenalin.** Får patienten blodtryckfall efter 10 min ger man ytterligare adrenalin. Hastigheten för start berättar om hur allvarlig den kommer bli.

Behandla i ordning: Adrenalin => Kortison => Antihistamin

Kan orsakas av: IgE medierad, Icke immunlogisk och mastocytos

Tryptas prov tas inom 3h för att säkerställa anafylaxi.

Korsallergi mellan allergi och mat förekommer och då kan det klia när man äter vissa saker, detta är ofarligt, vanligt och behöver ej utredas. Kan ej typiskt orsaka anafylaxi.

PCV (pencillin V) behandling med reaktion (t.ex. Utecaria, nässelutslag) utredas först med blodprov (specifik IgE) => Pricktest => Provokationstest.

ASIT (AllergenSpecifik ImmunTerapi) lämpligt mot t.ex. gräs där behandling med antihistamin, steroider och ögondroppar ej räcker.

Oralt Allergiskt syndrom (OAS) när man korsreagerar mot t.ex.

björkpollen och då reagerar i munnen vid rått intag av nötter, äpple eller stenfrukter.

Födoämnesberoende ansträngningsutlöst anafylaxi har ofta IgE mot Vete. Beroende av Omega-5-gliadin

Utredning av NSAID allergi görs genom anamnes och ev. provokation.

Träd => Vår, Gräs => Sommar, Gråbo => Sensommar

Astma

10% av vuxna har astma.

Normal TLC, sänkt FEV1 med ökning > 12% efter betaagonist

NO (kvävamoxid) mäter aktiviteten av eosinofil inflammation och monitor av astma.

Aridol-test mäter hyperaktivitet och kan hjälpa diagnostik.

Samma behandling ges till gravida kvinnor.

Vanligaste behandling är inhalationssteroider (skillnad från KOL).

Allvarligt vid lågt pO2 och normalt-högt pCO2

Reversibilitet är 12% eller 200ml på FEV1

Skillnad mellan KOL och Astma på spiMg2+tri är reversibiliteten.

Följsamheten (Adherence) av behandling bör ifrågasättas vid upprepade astma-exacerbationer.

Astma bronkiale: luftvägsinflammation, variabel bronkobstruktion och bronkiell hyperaktivitet.

Följsamheten av behandling för ifrågasättas vid upprepade exacerbationer.

Svårt astmaanfall: Beta-stimulerare, Antikoliner, syrgas, system-kortison

Diagnostisering

Utandning kvävemoxid

PEF-Registrering mögon och kväll under 2-3 veckor med bronkdilatation.

Metakolintest: Drar ihop luftvägar, en med astma går inte att dra ihop så mycket

Ansträngningsastma utreds med torrluftsprovokation

Näsan ska även inspekteras efter avsvällning vid utredning.

Lätt: Ansträngningsdyspne, **Måttlig:** Samtalsdyspne, **Svår:** Vilodyspne

Restriktivt

Allergisk Alveolit

Kontrollera **IgG** antikroppar.

Vid Interstitiella lungsjukdomar är Restriktiv spirometri med låg vitalkapacitet (VC) och hög FEV%.

Blodgaser

Respiratorisk insufficiens är oförmåga att upprätthålla normal blodgas i vila. Kräver därför arteriell blodgas.

Metabol kompensation tar längre tid (3 dagar) att ådstakomma och ändrar då HCO3—resorptionen. Därför kan HCO3- hjäta till att se om det är akut eller kronisk förändring.

pH	pCO ₂ (kPa)	HCO ₃ (mmol/l)	BE* (mmol/l)	Primär syrabasrubbnig
< 7,38	< 6	< 22	< -3	Metabol acidosis
		> 22	> -3	Respiratorisk acidosis
	> 6	< 22	< -3	Metabol och respiratorisk acidosis
7,38 – 7,42	1. Patienten har ingen syrabasrubbnig (pCO ₂ och HCO ₃ normala) 2. Patienten har två eller fler syrabasrubbnigar (se steg 2)			
> 7,42	> 4,6	> 27	> 3	Metabol alkalosis

ROME: Respiratory Opposite, Metabol Equal. Om Respiratorisk ska pCO2 vara motsatt riktning mot pH. Annars om basöverskott går åt samma håll är det metabol.

Ökat CO2 men lågt O2 talar för respiratorisk insufficiens.

Fel i pH = ej kompenserat.

Lågt pO2 och normal/högt pCO2 => Kontakta IVA

A-A-gradient är skillnad mellan gas i alveoler och blodet.

Andning

Ökat pCO2 ger ökad mängd H+ som ökar stimulering av receptor i hjärnstammen som då ökar ventilationen, för att sänka pCO2 och höja pH.

Hypoxiska driven: Vid kronisk ökat pCO2 minskar känsligheten i receptorerna i hjärnstammen. Då tar syrgasreceptorer över istället. Där styrs andning med mängden syrgas och därför farligt att ge hög syrgas till dessa, då de kan sluta andas. KOL patienter ska därför i början ha låga nivåer syrgas annars risk för Koldioxidnarkos.

Vid diffusionshinder har man ofta hypoxi men inte hyperkapni (ökad CO2) eftersom denna gas har lättare att transporteras.

Obstas hypoventilation - Pickwicksyndrom att ha stora mängder fett som stör andningen, speciellt på natten. Leder till hypoventilering och hyperkapni. Inget fel på själva lungorna. Behandling: Viktminskning, CPAP vid sömn, mindre alkohol och sluta röka.

Respiratorisk insufficiens innebär oförmåga att upprätthålla normala blodgaser i vila: pO2 < 8,0 kPa och/eller pCO2 > 6,5 kPa.

Syreupptagning mäts i liter/min eller mL/min/kg

Obstruktiv sömnapne-syndrom är kopplat till dagtrötthet (man sover ju sämre...) och associerat till hypertoni.

pO2 gränsen på 7.5-8kPa finns för att lägre ger Pulmonell Hypertension

Paradoxalandning: Bröstkorg rör sig in, buk utåt vid inandning.

Pneumoni

CRB-65 är poängsystem för att bestämma svårighetsgrad.

Nyttillkommen konfusion, AF > 30, Hypotoni (< 90, < 60), Ålder >= 65.

1p: Sjukhusvård eller öppenvård med uppföljning (0–14% mortalitet)

2p: Sjukhusvård som regel (10-20% mortalitet)

3-4p: Sjukhusvård, överväg IVA (mortalitet 23-55%)

Behandling:

Förstahands: Kåvepenin (Fenoximetylpencillin)

KOL-patienter: Amoxicillin

Cystisk fibros

Är den vanligaste heterozygota ärftliga, potentiellt dödliga sjukdomen i kaukasiska befolkningen.

Tål oftast högre doser farmaka (antibiotika, smärtstillande)

Behandlingar: Motion, träning, andningsgymnastik, inhalationsantibiotika

Diagnos: Svetttest

Lungemboli

Ska alltid beaktas om patient är takykardi (puls > 100).

Symptom: Vanligast andnöd och smärta

Trombolyseras avgörs av Blodtryck, DT-lungartär, EKG/UKG

Blandat

- Både astma och rinit har eosinofila inflammation (ÖLI/NLI) och båda ska behandlas.
- ACE-hämmare kan ge biverkning med hosta!
- Hosta:** KOL, Astma, LE, Interstitiell lungsjukdom, Hjärtsvikt, Psykogen, Bronkiektasier, lungcancer, kronisk bronkit, GERD, Baksnuva.
- Lymfadenopati i mediastium: Cancer, Sarkoidos, infektioner, hjärtsvikt.
- Torra rassel** bilateralt => Idiopatisk lungfibros
- B-symptom** + CT med upplärning centralt => Sputumprov för TB-odling och PCR.
- CPAP** kan inte användas på medvetande-sänkta personer.
- CPAP** är bra behandling vid sömnapne, lungödem, sekretproblem
- Lägenhetsbrand med svårt allmänpåverkad, hög AF och sänkt medvetande => Kolmonoxidförgiftad och cyanidförgiftad.
- Systemisk trombolys bör ges när patient är hemodynamisk instabil med lågt blodtryck vid LE.
- KOL/Emfysem är vanligaste orsaken till lungtransplantation. Vanligaste dödsorsaken är sedan Kronisk rejektion.
- Hyperventilation leder till förlust av CO₂ och därför respiratorisk alkalos. Detta är också orsaken till att man svimmar (syret binder hårdare och man får brist).
- LTOT (Lång Tids Oxygen Terapi) förlänger överlevnaden.
- DLCO minskar vid alveolit. Allergi, Astma och Beta-agonist minskar INTE DLCO.
- Tuberkulos är vanligaste orsaken till hemopty

Neuromuskulär sjukdom med andningsmuskelpåverkan

80årig akut andnöd. Vitalkapacitet 2,2 (förväntat 5,0), FEV₁ 2,1 (förväntat 3,6), PO₂ 7,7 PCO₂ 7,7 pH 7,37 BE +7?

Interstitiell lungsjukdom

Vitalkapacitet 3,2 (förväntat 5,0), FEV₁ 3,0 (förväntat 3,6), PO₂ 6,4 PCO₂ 4,4 pH 7,44 BE -4? (Låg O₂, FEV₁, VC, Normal CO₂)

Pickwick syndrom (Obstitas) om CO₂ är högt nedan ett exempel?

PO₂ 6,4 kPa och PCO₂ på 4,7 kPa och BE +1 (blodgaser tagna på rumsluft).

Sarkoidos – Löfgrens syndrom

Är en inflammatorisk sjukdom som är vanligast bland kvinnor och som kan drabba hjärnan med. Granulom som skiljer från TBC. Botas INTE med kortison.

30 årig person som med plötslig feber, hosta, knölros (blåröd, ömmande, värmeökande fläckar) ena underbenet. Ömmande fotled och svullen. => **Undersöka** med Rtg-pum, S-ACE, **S-Ca²⁺** (ofta högt!) följas 1 år och ev steorider.

Bilateral hiluslymfom med blodprover av hypercalcemi.

Erytema nodosum är vanligt fynd.

Allergisk alveolit

Kan diagnostieras med Precipiterade antikroppar mot mögel eller undulat. Skriver remiss för specifika IgG antikroppar.

Symtom: Feber, hosta, trötthet

Lungcancer

Möjliga behandlingar: Cellgift, Strålning, Kirugi, immunbehandling (2nd adenocarcinom), Målinriktad (EGFR).

- 85–90% är kopplat till rökare och vanligaste typen är Adenocarcinom.
- PET-CT kan användas för att se hur spridd cancer är.
- Kirugi erbjuds få patienter (då det gått för långt) men kan i vissa fall bota helt.

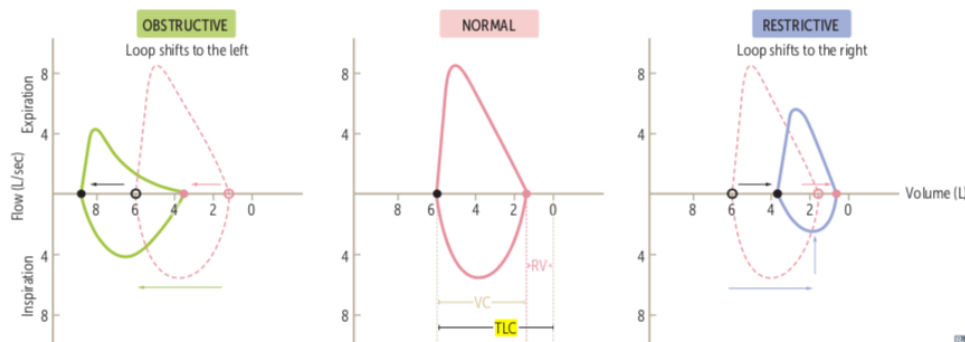
Behandlingsformer: kirurgi, strålning, cytostatika, målinriktad behandling och immunterapi

Idiopatisk lungfibros

Mycket allvarligt och har dålig prognos. Leder till döden inom ett par år. Att likställa med att få en allvarlig cancer.

Flow volume loops

Obstructive lung volumes > normal (↑ TLC, ↑ FRC, ↑ RV); restrictive lung volumes < normal. In obstructive, FEV₁ is more dramatically reduced compared with FVC → decreased FEV₁/FVC ratio. In restrictive, FVC is more reduced or close to same compared with FEV₁ → increased or normal FEV₁/FVC ratio.



Epidemiologi, bild och klinik

- Prevalens av vårdrelaterade infektion på sjukhus i **Sverige är 15%**
- **Urininfektion** är den **vanligaste vårdrelaterade** infektionen.
- **Indirekt kontaktsmitta** är vanligaste smittvägen.
- Man får **ALDRIG** bära smycken vid patientnära vård.

Remitenten har ansvar för patienten när den är på röntgen (trauma).

Kortison kan avslutas direkt om det är behandling under 1 vecka. Sådan kort behandling "söver" bara binjurarna. Vid längre behandling måste man trappa ner.

Dödsbevis skickas inom ett dygn till Skatteverket

Kranskärlsjukdom minskat i Sverige senaste 10 åren främst pga minskade riskfaktorer i samhället.

Intoxication

Paracetamol-intox behandlas med infusion **Acetylcystein**.

Symtom: Ofta symtom fri vid ankomst till akuten, allvarligt toxiskt vid > 140 mg/kg, metabol acidosis vid uttalad toxicitet.

Behandla om:

1. P-Paracetamol > 1000 mikromol/L efter 4h
2. P-Paracetamol > 600 mikromol/L efter 6h
3. PK > 1.4, 30h efter intag
4. Riskpatient med P-Paracetamol > 650 mikromol/L efter 4h

Acetylcystein hämmar nedbrytning av NAPQI

Heroin: Lågt BT, Hypoventilerar, Pupiller små ("mitotiska")

Salicylat (ASA) saknar antidot.

Paracetamol, Opiator, Benso har alla antidot.

Symtom: Tinnitus, Vertigo, Respiratorisk alkalos tidigt, Neuroglukopeni kan uppkomma.

Bensin ska INTE kräkas upp igen (Arsenik, Cyanid och Klorokin kan man).

Sjukskrivningar

Läkaren rekommenderar en viss tid, försäkringskassan beslutar sen.

Läkemedel

Läkemedel får högst skriva ut 3 månader åt gången.

Vid Morfin måste man samtidigt sätta in Laxermedel (det dämpar tarmrörelse).

Vid infektion ska kortison ökas.

Begrepp

Anasarca: Generella svåra ödem

RLS85 – Reaction Level Scale

- 1 **Vaken. Orienterad, ingen svarslatens.**
- 2 Slö/oklar. Kontaktbar vid lätt stimulering (tilltal, beröring).
- 3 Mycket slö/oklar. Kontaktbar vid kraftig stimulering.
- 4 Medvetslös. Lokaliserar smärta utan att avvärja.
- 5 Medvetslös. Undandragande rörelser vid smärtstimuli.
- 6 Medvetslös. Stereotypa böjrörelser vid smärtstimuli.
- 7 Medvetslös. Stereotypa sträckrörelser vid smärtstimuli.
- 8 Medvetslös. Ingen smärtreaktion.

3-8 => **KLUBS**

Sepsis varning

Sys-blodtryck <= 90 mmHg

Andningsfrekvens >= 30/min (22 på IM)

Saturation <= 90%

Hjärtfrekvens > 90slag/min

Sjukdomar

Kronisk hosta är vanligast orsakat av Gastro-reflux och annars Postinfektiös hosta.

Hypertyreos kan orsaka diareer, viktnedgång, muskelsvaghet och FF.

MODY är Autosomal Dominant

Undersökningar

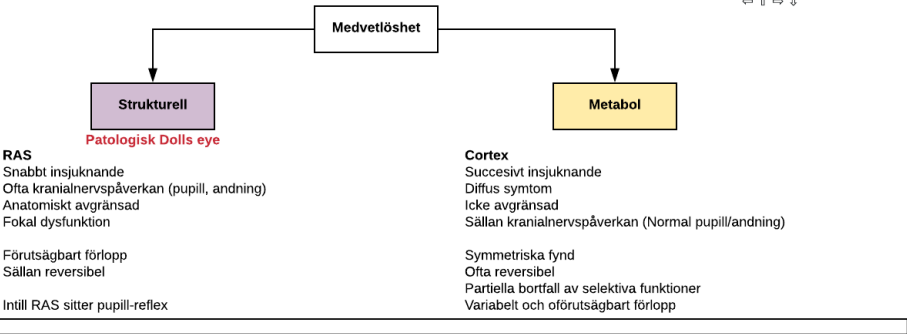
Testiklar lämnar sig inte att undersöka med CT (strålning?)

Blandat

Största delen av kroppens **järninnehåll** finns i **Cirkulerande Erythrocyter**.

Portal hypertension åtföljs av systemisk arteriell vasodilatation.

Dannejaha.se



Diagnoser att utesluta HUSK-MIDAS
Herpesencefalit (LP EEG => Acyclovir)
Urosepsis (S-Urea => Antibiotika, KAD)
Status Epilepticus eller postiktalt tillstånd (EEG => antiepileptika)
Korsakoff-Wenicke (Anamnes, klin-fynd=> tiamin före glukos!)

Meningit, annan CNS infektion (LP, odling => antibiotika)
Intoxikation (Intox-screening (blod/urin) => antidot, magsköljning)
Diabetes (P-Glukos => Glukos, Insulin)
Andningsinsufficiens (PsO2, blodgas => Intubering?)
Subdural- eller subarachblötning (DT hjärna)

Airways
Breathing
Circulation
Disability: EEG
Exposition: Temp

Vakenhet (RLS och/eller GCS)
Andningsmöster: Olika typer typer på olika skador.
Pupiller: storlek, reaktion
Ögonrörelser: Spontan, konjugerade, skew deviation, dolls eye
Reflexer: Babinski, tonus, motorik! (ej sen-reflexer)

Att tänka på
Vanligt misstag är DT-skalle direkt. Man ska utesluta annat som
Meningit och Hyponatremi först! Lämna inte akutrummet innan man
fått svar på: **Glukos, Blodgas, Natrium, EKG, Temp** och helst
Calcium
Bilateral små pupiller => Intox

- **Grundläggande provtattning:** Glukos, CRP, Ateriellt Blodgas + Laktat, EI-status, EKG, Bladderscan
- **Utökad provtattning:** Blodstatus, Koagula, Leuko + diff, Prokalcitonin, blododla, urinodla, TSH, T3, T4, Malaria-snabbtest, "Intox"-prover
- **Vidare:** CT, MR, EEG, LP

Vakenhetsgrad (Central Smärtstimulering, käkvinklar!)
RLS
1 Vaken, orienterad, ingen svars-latens
2 Slö, oklar, kontaktbar vid lätt stimulering (tilltal, beröring)
3-7 Medvetlös (Olika nivåer av smärta krävs) - **KLUBS**
3 Kontaktbar 4 Lokaliserar 5: Undanmanövrer 6: Böjer 7: Sträcker
8 Ingen smärtreaktion!

Glasgow Coma Scale (GCS)
GCS 15p (RLS1)
GCS 8p - **Intubationsgräns!** (RLS3)
GCS 3p (RLS8)

Epilepsi

Status Epilepticum: Långvarigt/Ått återkommande Konkusiv i 30m ökar risk för (hypoxi, acidosis, ↓ BT, Hjärnödeme, Rhabdomyos)
50% har ingen känd epilepsi innan.
Behandla akut: Stesolid, Neurobion (Tiamin, B1)
5m anfall => Stesolid 5mg/min (10 mg) ge allt oavsätt
20m anfall => Pro-Epatuin (Fosfention)
- Övervaka EKG + BT
30-60m anfall Anestesibehandling övervägs. Propofol (Diprivan) + Intuberas.

Tonisk-kloniska anfall: Först tappar medvetande, faller (10-30s), sedan skakar (30-60s).

Absenser: Plötslig medvetandestörning, ter sig okontaktbar, 5-15s (fall ovanligt). Små ryckningar kan förekomma (ögon).

Myoklona: Ryckningar i armar, kortvarigt.

Stirrar rakt fram, minns ej => Fokalt anfall

Intox

Paracetamol: Hämmas av Acetylcystein, prekursor till Glutathion (binder-paracetamol). Ge direkt vid misstanke!

Heroin: ↓ BT, Hypoventilerar, ↓ Pupiller (miosis)

Salicylat (ASA): Saknar antibiot. Resp Alkalos tidigt

Bensin: Ska EJ kräkas upp, får EJ komma i luftväg

Annat

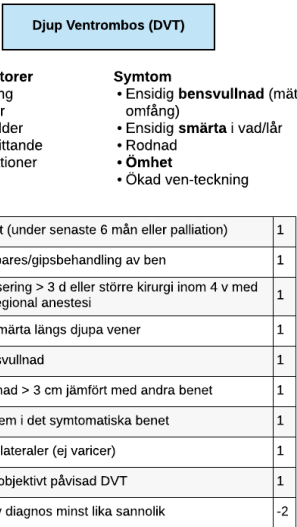
Hortins huvudvärk: Främst män, klustad veckor/månader med uppehåll lång tid. Över ögat som blir rött, tårar och rinner på samma sida.

Subarachblödning: Mellan hinnor, ofta aneurysm. Plötslig debut, intensiv.

Oculomotoris pares (Aneurysm, inkläm, infarkt): Förstorad pupill riktad neråt + Ptos

Horners syndrom: Miosis pupill + Ptsos (Hjärnstamskada, apikal lungtumör, carotidsdiss)

Dannejaha.se



Endokrin

Na⁺ - Natrium

Hypernatremi

Balansen regleras genom att dricka och därför ovanligt att man får för högt. Beror ofta då på att man är liggandes, gammal osv, alternativt Diabetes insipidus, brännskada, diures, kräkningar.

Symtom: Förvirring, rastlöshet, fokal nerologi, torra slemhinnor, oliguri (alt poly vid Diabetes Insipidus), törst, ortostatism och hypotension. Anamnes: Törst, Urinmängd, Läkemedel (diuretika), Neurologiska symtom?

Klinisk kemi: EVF ökad, S-Na⁺ ökad, S-Osmolalitet ökad.

Behandling: Om långvarig ökning av Na⁺, så måste balans återställas långsammare. Vid akut, kan man återställa snabbare.

Vid Diabetes Insipidus => ADH-analog. Är det orsakat av diuretika, sätt ut den.

Hypoton vätska (vatten/glukos 5%), kronisk korrigerar långsamt (10mmol/L/dygn). Akut korrigeras snabbare (1mmol/L/h)

Komplikationer: Återställs det för snabbt kan man få hjärn-ödem och död.

Orsaker: Dehydrering, förlust av hyperton vätska (diarre, kräkning, diures, svettningar, brännskador). Intag saltvatten.

Behandlas:

Hjärnödem kan uppstå om korrigerat sker för snabbt!

Hyponatremi

Ska utredas för att utesluta Addison, hypotyreos, hypofysinsufficiens och diabetes. Långsamt uppkommer korrigeras långsamt (> 48h) snabbt uppkommen korrigeras snabbt. **SIADH** är vanligaste orsaken. En endokrin sjukdom där ADH-produktionen är ökad. **Marathonlöpning, Kräkningar.**

Utreda: U-Osmolalitet, U-Na, B-Glukos, Kortisol

Hypovolem => Minskad vätska men mer Na⁺: Kräkningar, diarre, diuretika, Addison, Svettningar. => Pitting, Ascites, Lungödem

Hypervolem => Ökar mer kroppsvätska än Na⁺. Hjärtsvikt, leversvikt, njursvikt. => Hypotoni, Takykardi, torr slemhinna, ortostatism

Euvolem: Ökad kroppsvätska men samma natrium. SIADH, sekundär binjurebarksinsufficiens, primär polydipsi. Inget tydlig avvikande.

Symtom: Illamående, kräkningar, huvudvärk, förvirring, muskelsvaghet och till slut epileptiska anfall, risk för koma och mortalitet.

Trötthet, yrsel, konfusion, balansrubbing => Koma, kramper

Behandla med hypoton NaCl lösning och vätskerestriktion.

Korrektion: Ingen svår symtom => långsam korrektion. Max 8 mmol/L/dygn

För snabb korrektion: Hjärnödem

SIADH (Syndrom of Inappropriate ADH secretion) talas för med både hög U-Osmolalitet och hög U-Na. Njurarna har svårt att göra sig av med vatten. Vätske-retention är bra behandling. Psykofarmaka kan utlösa (Antiepileptika, Karbamazepin, SSRI).

Cental Pontin Myelinolys (osmotisk demyeliniseringssyndrom) sker vid snabb korrigerat av hyponatremi (> 8mmol/L per dygn). Ger svårigheter med tal, svälja och tetrapares. Kan ge "lock in syndrome" och död. Ger ofta bestående neurologiska skador.



Hypovolemi

- Kräkningar
- diarré
- Diuretika
- CSWS
- Addison's sjuk



Euvolemi

- SIADH:
- Cancer
- Lungsjukdom
- Läkemedel
- Hjärnsjukdom
- Polydipsi
- Hypotyreos
- Sekundär binjurebarksinsuff



Hypervolemi

- hjärtsvikt
- njursvikt
- levercirros

Ca²⁺ - Calcium och D-vitamin - PTH

Hyperkalcemi – Primär Hyperparatyroidism / Cancer

Kan orsakas av D-vitamin intox, Sarkoidos, läkemedel (Lithium, retinoider, Tiazider), men vanligast är nedan 2.

Symtom: Konfusion, trötthet, muskelsvag, illamående, obstipation, polyuri, hjärtpåverkan (AV-block, kort QT, asystoli), njursten, frakturer.

Behandling Rehydrering (2-4 l NaCl/dygn, 4-6 första). Bisfosfonat (hämmer osteoklasterna), Kortikoider ges vid Sarkoidos och D-Vit intox. Kalcitonin (endast vid allvarlig, effekt inom 3-6h). Dialys vid livshotande.

Komplikationer: Osteoporos, Arytmi, Asystoli, Njursten.

Permanent åtgärd: Kirurgi,

Primär Hyperparatyroidism: Högt PTH och högt Ca²⁺-jon.

Malignitet – Carcinom och Myelom: Orsakas av skelettmetastaser (osteolys) eller paraneoplastisk syndrom (PTH liknande).

Lågt PTH och högt Ca²⁺-jon (feedback)

Hypokalcemi – Kost, D-vit brist, Njursvikt

Regleras av PTH och D-Vitamin.

Symtom: Neuromuskulär, EKG-förändringar, CNS-symtom, irritabilitet och minnesnedsättning, **kramanfall**

Chvosteks tecken: Perkussion mot facialisnerv kan utlösa spasm i muskel
Trousseau tecken: Ökad krampens i händer utlöst av ischemi (testa med blodtryck-maschett).

Definition: S-Kalcium < 2.15 mmol/l efter justering för albumin eller S-Kalcium-joniserat < 1.15 mmol/l. 50% av calcium i blod är bundet till Albumin, andra hälften fritt (ungefär). pH och PTH påverkar jonerna.

D-vitamin-brist om man har < 25-50 nmol/l

Orsak: Malabsorption (celiaki), D-vitaminbrist, njursvikt, Hypoparatyroidism, Postoperativt (borttaget), Obstitas (deponerar D-vit i fettväv), "Hungry bone syndrom" – där ben återmineraliseras och därför suger åt sig allt calcium.

Vitamin D fås genom kosten eller genom sola (UVB omvandlar kolesterol i huden). < 25 nmol/L = D-vitaminbrist. > 250 nmol/L = toxiskt.

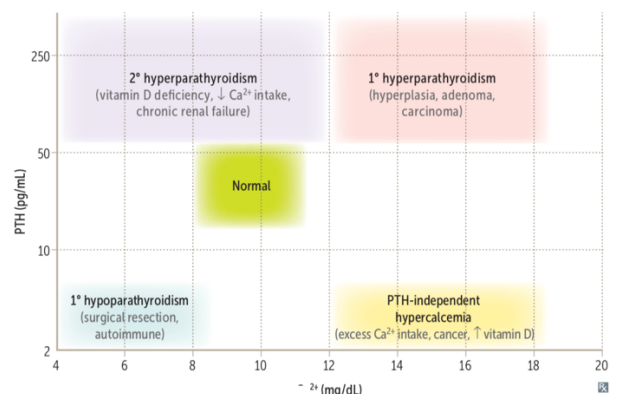
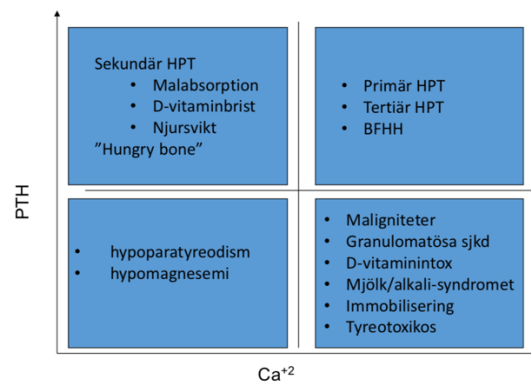
Symtom: Kramper (efter strypt blodflöde till arm, Trousseau tecken), Parastesier, Irritabel, demens, depression, epelepsi, EKG (förlängd QT-tid), frakturer.

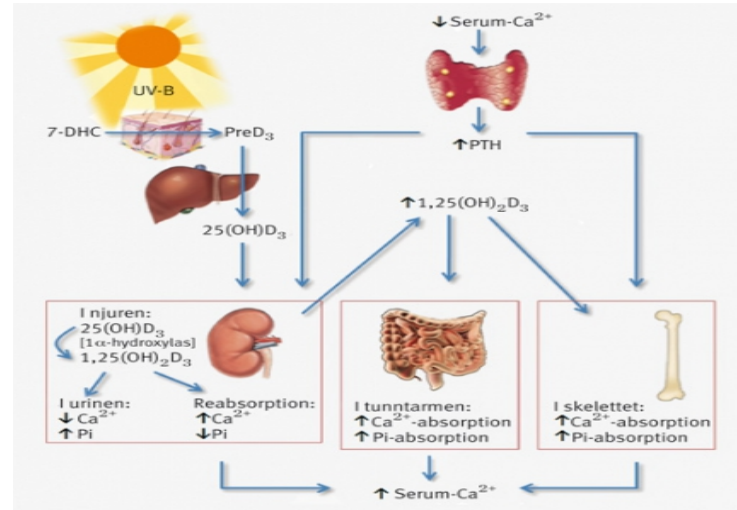
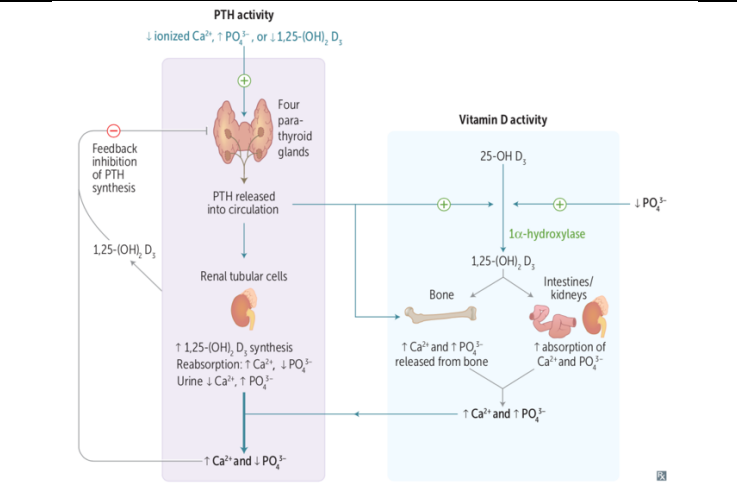
Osteomalaci (vuxna) eller **Rakitis** (barn). Bristande mineralisering i ben.

ALP stiger => Ge D-vitamin

Behandling: Först calcium över 0.8 genom intravenöst, sedan tabletter.

Diagnostik vid osteomalaci pga D-vitamin-brist: Högt PTH/ALP och lågt S-Ca, S-P (fosfat) och 25-OH-Vitamin-D (Denna form av D-vit man mäter).





Hypothyroidism vs hyperthyroidism		
	Hypothyroidism	Hyperthyroidism
SIGNS/SYMPTOMS	Cold intolerance (↓ heat production) Weight gain, ↓ appetite Hypoactivity, lethargy, fatigue, weakness, depressed mood Constipation ↓ reflexes (delayed/slow relaxing) Hypothyroid myopathy (proximal muscle weakness, ↑ CK) Myxedema (facial/periorbital) Dry, cool skin; coarse, brittle hair Bradycardia, dyspnea on exertion	Heat intolerance (↑ heat production) Weight loss, ↑ appetite Hyperactivity, anxiety, insomnia, hand tremor Diarrhea/hyperdefecation ↑ reflexes (brisk) Thyrotoxic myopathy (proximal muscle weakness, normal CK) Pretibial myxedema (Graves disease), periorbital edema Warm, moist skin; fine hair Chest pain, palpitations, and arrhythmias (eg, atrial fibrillation) due to ↑ number and sensitivity of β-adrenergic receptors
LAB FINDINGS	↑ TSH (if 1°) ↓ free T ₃ and T ₄ Hypercholesterolemia (due to ↓ LDL receptor expression)	↓ TSH (if 1°) ↑ free or total T ₃ and T ₄ Hypocholesterolemia (due to ↑ LDL receptor expression)

K+ - Kalium

Hyperkalemi

Symtom: Muskelryckningar, kramper, oro, irritabilitet, diarré, arytmier (Spetsiga T-vågor och breda QRS, förlängd PR tid)
Orsaker: Acidos (K⁺ ökar i blodet vid pH-sänkning), celldöd, Addison (hypoadosteronism), njursjukdom, läkemedel (Kaliumsparande diuretika, ACE-hämmare, Cyklosporin),
Pseudohyperkalemi: Falsk: venstas vid provtagning.
Upprätthålls genom K⁺/Na⁺ pump och njuren.
Behandla:

- Ca2+:** Stabilisera hjärtat: Calcium-Sandoz (Kalciumglukonat, 10ml på 3min) vid svår och EKG-förändringar. Ca2+ minskar risk för arytmier.
- Glukos+Insulin:** Aktiverar Na⁺/K⁺ pumpar så K⁺ in i cellerna genom Insulin-glukosdropp,
- Bricannyl:** Aktiverar Na⁺/K⁺ pumparna
- Jonbindare** (Resonium) hindrar upptag från tarmen i samband med njursvikt.
- Diures:** Utsöndra Kalium: Dropp, loop-diuretika, Resonium, Dialys
- Sätta ut läkemedel** som spara K⁺
- Dialys**

Hypokalemi

Vanligaste elektrylyrbunning och hos 20% av sjukhusvårdare personer. Vanligast orsak är diuretika.
Symtom: Trötthet, Muskelsvag, parestesier, hyporeflexia, illamående, kräkning, nedsatt tarmmotilitet, confusion, EKG-förändring, arytmier.
Status: Hypertoni, EKG (Flacka T-vågor, ST-sänkningar, VES, **arytmi**)
Orsaker: GI-förlust (diarré, kräkning, malabsorption), Renala förluster, läkemedel, hormoner (cushings syndrom, primär hyperaldosteronism, hypotyreos), magnesiumbrist, svettning, akut leukemi, defekt transportör i njuren (Bartters, Gitelmans, Liddle's syndrom).
Behandling: Per Os KCl i första hand. Intravenöst i PVK med alltid hjärtövervakning om > 10 mmol/h. Sätta ut läkemedel som kan orsaka. Korrigera pH rubbningar.

Electrolyte disturbances		
ELECTROLYTE	LOW SERUM CONCENTRATION	HIGH SERUM CONCENTRATION
Na ⁺	Nausea and malaise, stupor, coma, seizures	Irritability, stupor, coma
K ⁺	U waves and flattened T waves on ECG, arrhythmias, muscle cramps, spasm, weakness	Wide QRS and peaked T waves on ECG, arrhythmias, muscle weakness
Ca ²⁺	Tetany, seizures, QT prolongation, twitching (Chvostek sign), spasm (Trousseau sign)	Stones (renal), bones (pain), groans (abdominal pain), thrones (↑ urinary frequency), psychiatric overtones (anxiety, altered mental status)
Mg ²⁺	Tetany, torsades de pointes, hypokalemia, hypocalcemia (when [Mg ²⁺] < 1.2 mg/dL)	↓ DTRs, lethargy, bradycardia, hypotension, cardiac arrest, hypocalcemia
PO ₄ ³⁻	Bone loss, osteomalacia (adults), rickets (children)	Renal stones, metastatic calcifications, hypocalcemia

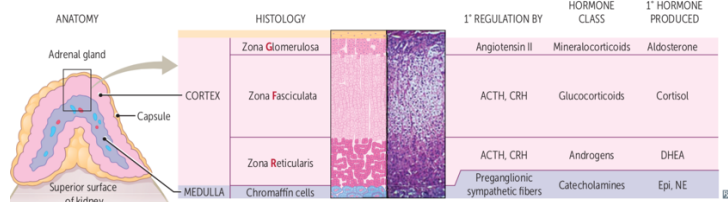
Binjuren – Aldosteron, Kortisol, Androgen, Adrenalin

Binjurebarksvikt

Högsta nivåer av kortisol har man på morgonen, låga under natten. Binjurarna tillverkar för lite aldosteron och kortisol. Orsakas främst av **Waterhouse-Friderichens syndrom** där meningokokk-infektion ger blödning i binjurarna.

CRH => ACTH => Kortison

Hypothalamus => Hypofysen => Binjurarna



Symtom: Trött, svagt, viktnedgång, buksmärta, hyperpigmentering (handflator, beror på ACTH ökat => ökat a-MSF => stimulera melanocyter), lågt blodtryck, saltbegär

Vid hypofys-insufficiens måste kortisol först korrigeras, livsviktigt!

Diagnostik: S-Kortisol (gärna vid 08:00), < 165, troligen brist. > 500 troligen ingen brist. P-ACTH. Binjurebarksantikroppar mot 21-hydroxylas.

Syntachtentest: Ijecera syntetisk ACTH (muskel eller ven) som då ska stimulera kortisol till > 500 nmol/l inom 30-60 min. Uteslutar primär svikt.

Addisonkris: Hyponatremi, Hyperkalemi, Buksmärta, Sjukande BT, HypoGlykemi.

Conn's syndrom = Primär hyperaldosteronism => Ökad aldosteron, Minskad Renin. **Conn's och Cushing – Kissar Kalium**

Feokromocytom = Katekolaminöverskott (Adrenalin/Noradrenalin) => Svetteningar, hjärtklappning, huvudvärk i episoder. Behandla med Alfa-receptor-blockerare

Primär binjurebarksvikt – Mb Addison (d = down)

Auto-antikroppar. **90% är autoimmun.** Oftast orsakat av antikroppar med 21-hydroxylas. Adrenoleukodystrofi – X-bunden mutation som ger defekt nedbrytning av långa fettsyror och inflammation om följd. Orsakar då addison. När 90% av barken är borta kan kroppen inte försörja sig med kortisol längre => Addison kris => Risk för hypovolemi, hypotoni och hypoglykemi.

Behandling: Spara serum (Kortisol/ACTH test), behandla direkt. Hydrokortison + Vätska (5 l NaCl första dygnet). Kvinnor ska även ha DHEA (androgen) som underhåll.

Annat: Vid feber eller ansträngning, öka dosen! Patienter utrustas med kort som visar de bär sjukdomen och behöver extra kortisol vid annan sjukdom.

Sekundär binjurebarksvikt – Kortisol-intag, ACTH-brist

Orsak: Otillräcklig kortisolproduktion (ACTH-brist), intag av glukokortikoider (de ska trappas ner långsamt). Hypofystumlör.

Vanligast orsaken till sekundär binjurebarksvikt är intag av kortisol!

Cancer – Adenom - Cushing

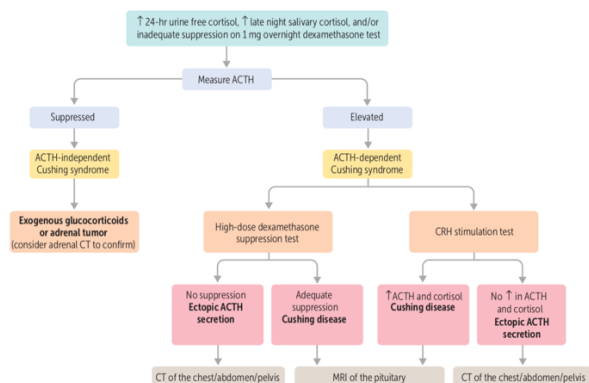
Är det producerande eller inte?

Symptom Cushing: Buffalo hump, abdominella striae, blåmärken.

Syntachtentest för att mäta binjurebark-svikt och låg produktion!

Dexametason-test för att mäta om det är överproduktion. Detta är kortisol man tar på kvällen för att stänga ner ACTH och därför få låg produktion på morgonen när man mäter igen.

Biopsi ska aldrig tas eftersom det då kan sprida sig!



Tyroidea

Struma är tillstånd där tyroidea är förstörd, oavsett anledning.

Symtom: Knöl på hals, obehagskänsla i halsen, svårighet att svälja, hes.

OBS Prover ska inte tas vid infektion!!!

Läkemedel som kan påverka: Litium, Amidodarone, Interferon

Tyreoidit - Tvåfasiga

Inflammation i tyroidea. Kan bero på strålning, läkemedel, post partum.

Cellerna skadas och därför läcker hormon ut.

Behandling: NSAID i lindriga fall. Prednisolon (20-40mg) i 2-6 veckor. Vissa fall levaxinbehandling. Beta-blockad under tyreotoxiska fasen.

Subakut (De Quervain) – Virusinfektion – Ej autoimmun! TSH låg, T4 hög!

Först tyreotoxikos (läcker ut) och sedan en reaktiv hypothyreos. Sedan återgå till normalt. 2–8 veckor per fas.

Symtom: Feber, akut, ledvärk, hög CRP/SR/LPK. TPO-ak-negativ då den inte är autoimmun.

Behandla: NSAID (lindrig), Kortison (Prednisolon), Betablockad (symtom)

Post-Partum Thyreoidit

Autoimmun och drabbar 7% 2-4 mån efter partum och hypothyreosen 3-8 månader efter och är 90% temporär. Diff-diagnos Graves.

Diagnostik: Ömmande tyroidea, först ökad sedan minskad ämnesomsättning.

Ökad risk för Hypothyreos om har kvar TPO-ak

Hypertyreos – Tyreotoxikos (giftstruma)

Ökad frisättning av T3/T4. Vanligast är autoimmun, Graves. 5x vanligare hos kvinnor.

Symtom: Värme, svettning, trött, mensrubbning, viktnedgång, depression, FF, Exoftalmus, Peritabel myxödem,

Sekundär: THS-producerade hypofysadenom (ovanligt)

Tyreotoxisk kris: Akut med feber, svettning, AT påverkan, ångest, takykardi (ofta hjärtsvikt), neurologisk påverkan. Kräver ofta IVA.

Primär Hypertyreos – Graves sjukdom – Yngre – Vanligast - TRAK

TRAK-ak (Tyroideareceptor-antikropp). Auto-antikroppar som aktiverar frisättning av T3/T4. **Vanligaste orsak till Tyreotoxikos.**

Diagnostik: Låg TSH, Hög T3/T4. TRAK-ak högt, Tyroidea-scint för att avgöra upptag:

- Grave: Generellt ökat (Grave, Generellt)
- Knölstruma: Flera områden som ökat (Knö, Knotttrigt)
- Toxiskt adenom: Ett område ökat (Adenom, Alone)

Behandling:

- **Farmakologisk:** Betablockad (symptomatiskt), Tyrostatika (Tiotil, Tacapzol) som stänger av syntes av sköldkörtel genom TPO (Sök vård om du får feber => agranulocytos pga cytostatisk behandling). Radiojod (ej gravida), Levaxin för att kompensera hypothyreos man skapar.
- **Kirurgisk:** Tar bort delar eller hela. Risk för skada stämband/paratyroidea. **Komplikationer:** Hypokalemi, blödning, infektion, heshet. **Indikationer:** Gravid, Ung, Exoftalmus.
- **Radiojod:** (Ej Gravid!)

Gestationell Tyreotoxikos

HCG stimulerar TSH receptorn så att mer T3/T4 utsöndras när kvinnan är gravid. Fostret börjar sin egna produktion från V.18.

Hypotyreos

5x vanligare hos kvinnor, oftast efter graviditet eller klimakteriet.

Primär: Thyroidea, **Sekundär:** Hypofys/Hypothalamus, **Subklinisk:** Höjt FSH men T3/T4 inom referensvärden. TSH ändras först, sedan T4, T3.

Orsaker: Läkemedel, Jodbrist, Kongential (finns screening).

Påverkan: Låg T3/T4 och **Höga TSH** (ändras först)

Symtom: Depression, Torr hud/hår, trött, frusen, anemi, bradykardi, förstoppning, infertilitet, försämrat minne.

Mer Provtagning: TRAK (Graves), TPO-ak (Hashimoto), S-Kortisol (Addison). TSH är det som ändras först.

Graviditet viktigt att öka dosen 20% då foster ej producerar eget.

Behandling: Levaxin, vänta mät 2 månader efter dosändring och ej ta i samband med järn/kalciumkarbonat.

Komplikationer: Obehandlad långvarig kan ge myxödem-koma

Atrofisk Autoimmun Tyreoidit – Utan Struma + TPO-ak

Subkliniskt – Höjt TSH, sänkt T4/T3

Höjt TSH men normalt T4/T3 och utan symtom.

Hashimotos – Struma + TPO-ak. Hög TSH låg T3/T4

T-hjälparceller => C-T-celler för TPO (Thyroperoxidas) och TG (Thyroglobulin).

Kongenital

Medfödd brist på sköldkörtelhormon

Hypothyroidism vs hyperthyroidism

	Hypothyroidism	Hyperthyroidism
SIGNS/SYMPTOMS	Cold intolerance (↓ heat production)	Heat intolerance (↑ heat production)
	Weight gain, ↓ appetite	Weight loss, ↑ appetite
	Hypoactivity, lethargy, fatigue, weakness, depressed mood	Hyperactivity, anxiety, insomnia, hand tremor
	Constipation	Diarrhea/hyperdefecation
	↓ reflexes (delayed/slow relaxing)	↑ reflexes (brisk)
	Hypothyroid myopathy (proximal muscle weakness, ↑ CK)	Thyrotoxic myopathy (proximal muscle weakness, normal CK)
	Myxedema (facial/periorbital)	Pretibial myxedema (Graves disease), periorbital edema
	Dry, cool skin; coarse, brittle hair	Warm, moist skin; fine hair
	Bradycardia, dyspnea on exertion	Chest pain, palpitations, and arrhythmias (eg, atrial fibrillation) due to ↑ number and sensitivity of β-adrenergic receptors
LAB FINDINGS	↑ TSH (if I°)	↓ TSH (if I°)
	↓ free T ₃ and T ₄	↑ free or total T ₃ and T ₄
	Hypercholesterolemia (due to ↓ LDL receptor expression)	Hypocholesterolemia (due to ↑ LDL receptor expression)

Hypofysadenom

Ikke producerande => Kan trycka och störa andra. Kan ge ”skyggglappe-seende”, dubbelseende osv. **Vanligast endokrint inaktivt!**

Prolaktinom (Vanligast aktiva) => Prolaktin => Ej OP (hämma med dopamin). Hämmar mens och ger lakterande bröst (impotens hos män).

Hyperprolaktimi kan orsakas av graviditet, stress, kronisk njursvikt och leversjukdom med.

GH => Tillväxthormon => Akromegali (vuxna) Gigantism (barn). Mäter IGF-1, som är förhöjd. Ger ledvärk, huvudvärk, högt BT, stor tunga, sluddrigt tal.

ACTH => Kortisol => Mb Cushing. Bruna pga MSH hormon (biprodukt). Ta U-Kortisol.

TSH => T3/T4 => Hypotyreos, Ta: TSH, T3, T4

LH/FSH => Ökad virilisering => Här hos kvinnor, ökade testiklar hos män

ADH => Öka blodtryck

Oxytocin => Drar ihop livmoder vid födelse

Symtom: Huvudvärk, synbortfall (chiasma), ändad sömn/vakenhet, aptit, känsloliv.

Undersökning: Beställ MR-Sella (CT vid akutläge).

Cushing syndrom är när man får Cushing symtom pga ökad ACTH utsöndring.

Test:

- Dexametason-test hög dos kortison-tablett på kvällen som gör att nivåerna ska vara låga på morgonen, då det ska undertrycka ACTH.
- Dygnsurin för att mäta kortisol-nivåerna
- Salivkortisol vid midnatt (lägst nivåer)
- ACTH i plasma => Låg (binjurebarksadenom), hög (hypofysadenom eller ektopisk produktion)

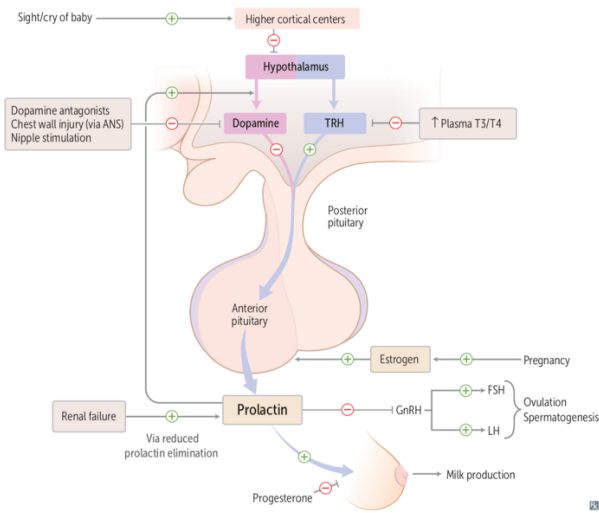
Viktigast är Kortisol och måste åtgärdas först och direkt!

Behandling: Kirugi genom näsan. Medicinsk behandling med Dopain, Somatostatin eller GH-receptorantagonister (alltså bara mot GH och Prolaktin). Förstabehandling är dock Kirugi för GH med.

Kortisolbehandling:

Mer direkt: Ökade sockernivåer, psykiskt symtom, sömnstörning.

Långtidsbehandling: Osteoporos, skör hud, Cushingoid, Ulcus.



Diabetes Isipidus

Otilräcklig effect av ADH som leder till utsläpp av vätska via njurarna.

Central: Dålig frisättning

Nefrogen: ADH-resistens i njure.

Test: Samla urin 1 dygn och mäta kreatenin. P-Osm och U-Osm, MR-Hypothalamus/Hypofys. Törsttest.

Behandling: Desmporessin (ADH-Analog)

Diabetes Melitus

Symtom: Trötthet, törst, hög diures, viktnedgång, synstörning, genital klåda, vadramp, neurologisk symptom, diabeteskoma.

Glukostolerans	HbA1c	Kapillärt P-Glu	
		Fastande	OGTT*(2h)
Normal	< 42	< 6,1	< 8,9
"Prediabetes"	42-47		
IGT**			8,9-12,1
IFG***		6,1-6,9	
Diabetes	> 48	> 7,0	> 12,2

Behandling: Metformin, SGLT-2 hämmare och RAAS blockad ska avbrytas om man är magsjuk eller har svår infektion. Tillstånd som gör att man inte kan dricka eller äta!

Vid infektion stiger blodglukos och insulinbehovet. För varje grad > 38C grävs 25% ökning av dagliga insulin dosen. Typ 1 diabetes behöver alltid insulin, trots kräkningar!

Mål: Minska hypoglykeminer, HbA1c, BT, lipider, vikt och mående. Fotstatus, Ögon, Njurskador (U-Alb).

LDL ska vara < 2.5 eller 1.8 om de haft hjärt/kärl-problem.

Behandling om de har mikroalbuminuri är RAAS-blockad Diabetesnefropati är i tidig stadie (stadium 1 Morgensen) är Hyperfiltration och ACI < 3.

Ketoacidosis

Ketoacidosis orsakas av Insulinbrist och sker främst hos typ 1 diabetiker men även Typ 2 som är beroende av insulin.

Symtom: Takypne, Buksmär, kräkningar, kognitiv påverkan.

Behandling i akutrummet med Intravenös vätska och sedan insulin. Kaliumet är falsk högt!

Läkemedel

Metformin: Ökar insulinkänslighet i lever men även skelettmuskel. Utsöndras via njurarna, därför försiktighet vid njursvikt (skadar ej) => Risk för laktatacidos. Sätt ut vid akut sjukdom. Viktneutral.

Sulphonylurea (SU): Ökar insulinsekretion, från beta-celler. Viktuppgång och kan ge hypoglykemier.

Inkretinbaserade (GLP-1 analog och DPP4 hämmare): Utsöndras normalt från tarm till blod när vi äter. GLP-1 bryts ner av DPP4. Att behandla med båda samtidigt ger ingen skillnad. Stimulerar Insulinsekretion från B-celler. Ger långsammare magtömning, hämmar aptit, ökad Na+ utsöndring och därmed minskat BT. Bra till överviktiga och undviker hypoglykemi. GLP-1 ger vikt nedgång.

SGLT-2 hämmare: Gör att mer glukos utsöndras via njuren, ej godkänt för barn. Ger vikt nedgång och ingen risk för hypoglykemi.

Akarbos: Glukosidshämmare som hämmar spjälkning av disackarider i tarmen. Tar ihop med mat. Tolerans sällan pga GI biverkningar.

Tiazolidindioner (Glitazoner): PPAR-agonist som ökar glukostolerans och insulinkänslighet. Används typ inte.

Ner i vikt: Metformin och GLP-1

Typ 1 – Autoimmun

GAD-ak-analys (betacells-destruktion) Positiv vid LADA, negativ vid typ 2. Främst speciallistvård.

Behandling: Insulin (Risk för Hypoglykemi)

Typ 2 – Ärftlig

Främst primärvård.

Behandling: Metformin (EJ risk för Hypoglykemi, ökar känsligheten för insulin) + andra.

GLP-1 analoger ger viktminskning och en av dem ger bättre överlevnad i Hjärt/kärlsjukdomar med.

LADA – Late Autoimmune Diabetes of Adults

Utvecklas under försat åren insulinbrist men de klara sig initialt med tablettbehandling.

Paratyroidea

Hormonet stimulerar njure (ökar Ca2+ absorption) och skelett.

SOURCE	Chief cells of parathyroid.	
FUNCTION	↑ bone resorption of Ca²⁺ and PO₄³⁻ ↑ kidney reabsorption of Ca²⁺ in distal convoluted tubule. ↓ reabsorption of PO₄³⁻ in proximal convoluted tubule. ↑ 1,25-(OH)₂ D₃ (calcitriol) production by stimulating kidney 1α-hydroxylase in proximal convoluted tubule.	PTH ↑ serum Ca²⁺, ↓ serum (PO₄³⁻), ↑ urine (PO₄³⁻), ↑ urine cAMP. ↑ RANK-L (receptor activator of NF-κB ligand) secreted by osteoblasts and osteocytes. Binds RANK (receptor) on osteoclasts and their precursors to stimulate osteoclasts and ↑ Ca²⁺ → bone resorption. Intermittent PTH release can also stimulate bone formation. PTH = Phosphate-Trashing Hormone. PTH-related peptide (PTHrP) functions like PTH and is commonly increased in malignancies (eg, squamous cell carcinoma of the lung, renal cell carcinoma).
REGULATION	↓ serum Ca²⁺ → ↑ PTH secretion. ↑ serum PO₄³⁻ → ↑ PTH secretion. ↓ serum Mg²⁺ → ↑ PTH secretion. ↓ serum Mg²⁺ → ↓ PTH secretion. Common causes of ↓ Mg²⁺ include diarrhea, aminoglycosides, diuretics, alcohol abuse.	

Hyperparatyreoidism (HPT)

Primär: I parathyroidea => Adenom (89%), Hyperplasi (10%), Cancer (1%)

Sekundär: Lågt calcium => D-vitamin-brist, njurinsufficiens

Tetriär: Efter långvarig sekundär bildas adenom som är autonomt mot PTH oavsett Ca2+ nivå i blodet => Adenom

Symtom: Njursten, Njursvikt, Osteoporos, Svaghet, Trött, Depression, Nedsatt minne, Hypertoni

Primärt diagnostik: S-Ca > 2.5 mmol/l eller Jon-Ca2+ > 1.31 och förhöjt PTH (>6.9). Kreatenin, ALP (stiger pga osteoblaster).

D-Vitamin mäts som 25-OH (ej omvandlad/inaktiv)

Utredning: Bentäthetsmätning (DXA), Bisfosfonater, Calcimimika (lurar).

Hypertonier

Renovaskulär hypertoni: Stenos som täcker båda eller ena njuren vid singelnjure. Kräver stenoser på typ 50%.

- Tänk patient med plötsligt försämrat blodtryck och njurfunktion efter insättning av ACE-hämmare eller ARB

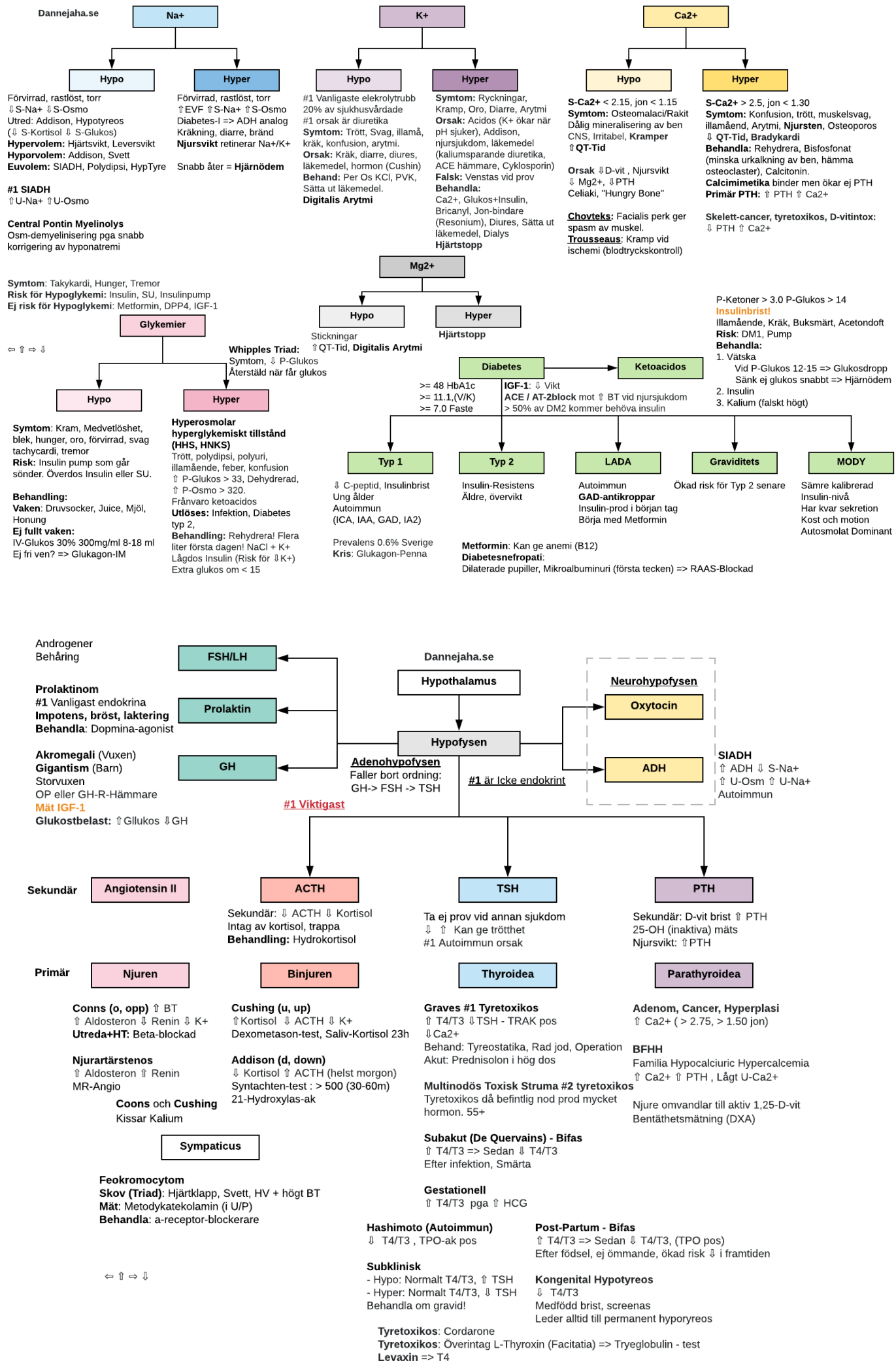
Mineralkortikoid hypertoni: Orsakat av bakomliggande adenom (30%) och bilateral adrenal hyperplasi (70%). Lågt renin och högt eller normalt aldosteron. Alltså hög aldosteron/renin kvot. Lågt eller lågnormalt kalium

- Hypertoni + Hypokalemi (med alkalos) eller svårbehandlad hypertoni hos yngre.

Pseudohyperaldosteronism:

- Cushingsyndrom med normalt aldosteron, högt tU-kortisol. Testas med Dexametasonhämningstest.
- 11B-hydroxy-steroiddhydrogenas brist (SAME). Kongenital eller lakristinducerad. Minskad renin, aldosteron och K+.
- Liddles syndrom: Mutation i kromosom-16 i amiloridkänslig Na/K transportören i distala tubuli.

Feokromocytom: Kan ge attacker med hypertoni, hjärtklappning, svettningar, blekhet, huvudvärk, ångest och nervositet.



Gastro - Maget

Gång: Hiatusbräck, GERD, Esofagit, Barrets Esofagus => Esofaguscancer
HCl krävs för att GI-blödningar ska bilda **melena**

Frikostligt med gastroskopi vid nydebuterade besvär > 45 år.

Reflux

GERD är bristande förmåga att sluta tätt mellan magsäck och matstrupe (Hiatusbräck).

Sekundär reflux är del av Ulcussjukdom eller funktionell dyspepsi (störd motorik eller ventrikelbräck), alltså INTE med förmåga att sluta tätt.

Risker: Hereditet, Fetma, Rökning

Symtom: Halsbränna, sura uppstötningar, förvärras ofta av framåtlutande, astmamedicin, kalciumblockerare och nitro.

Diagnostik: Anames, vidare med Gastroskopi, 24h pH mätning.

Behandling:

1. Viktnedgång, rökstopp, höjd huvudända på sängen.

2. PPI och se om symtom minskar

Patienter med lindrig symtom OCH avsaknad av alarmsymtom (blod i uppstötning eller avföring) OCH < 45 år. Kan behandlas konservativt utan vidare utredning. I övrigt => Gastroskopi

Konservativ behandling: Sluta röka, minska alkohol och övervikt. ANTacid (binder och neutraliserar saltsyra i magen), PPI vid behov, PPI längre behandling.

Operation Lapraskopisk fundoplikation (bilda krage runt esophagus) som hindra att den åker upp i hiatus. Backventil bildas och innehåll kan inte åka upp mer.

Esofagit

Skador på esofagusslemhinnan som ofta uppstår pga reflux.

Candida är annan vanlig orsak hos patienter med kortison-behandling eller immunsäntning.

Symtom Förvärras vid liggande och framåtlutande.

Diagnostik: Gastroskopi

Behandling: Högt under huvud under natten, undvika kaffe, rökning och alkohol. Äta mindre måltider och minska i vikt. Kräver ofta långtids PPI behandling.

Finns skador i slemhinna bör man följa upp med kontroll gastroskopi.

Barretts Esofagus

Metaplasi (vävnad utbytt mot annan). Skivepitel har blivit cylinderepitel (mage).

PPI minskar besvär men inte cancerrisken.

Kontroll-Gastroskopi årligen.

Kirugi för att minska reflux eller resektion vid höggradig dysplasi.

Vid Barretts Esofagus insätts initialt PPI och följer upp med skopi.

EsofagusCancer

Tilltagande problem med att svälja och viktnedgång. Biopsi ger diagnosen.

Tumörresektion. Har GI-blödningar och anemi.

Esofagus-Stent används som palliativ behandling då operation inte kan göras pga AT.

Skivepitelcancer: Rökning, alkohol, hög ålder, låg socioekonomisk status

Adenocarcinom: GERD, fetma

Dysfagi är esofagus cancer tills motsatsen är bevisad!

Akalasi (Achalasia Cardiae) - Sväljningssvårigheter

Dysfagi, man börjar ändra kostvanor, obehag, smärta i bröstet, långsam passage av föda. Man ser strutformad förträngning ovanför esofagus. Där är avsaknad av peristaltik och oförmåga att relaxera nedre sfinkter.

Behandlas med dilatation av området.

Behandling: Hellers myotomi, man skär bort nedre matstrups mikel, som då förlorar funktion. Kombinerar med Fonuoplikation. Ballongdilatation med endoskop kan behöva upprepas flera gånger.

Risk: Rupturerad Esophagus

Varicier

Har man varicer i distala esofagus, utan att de har blött, kan man behandla med högsta tolerabla dos Inderal (propanolol).

Blödande Esofagusvaricier behandlas akut med **Terlipressin/Glypressin**

Gastropares

Symtom: Magproblem med illamående och uppspänd efter måltid, m redan i början av måltid. Blir bättre vid flytande föda och fler måltider.

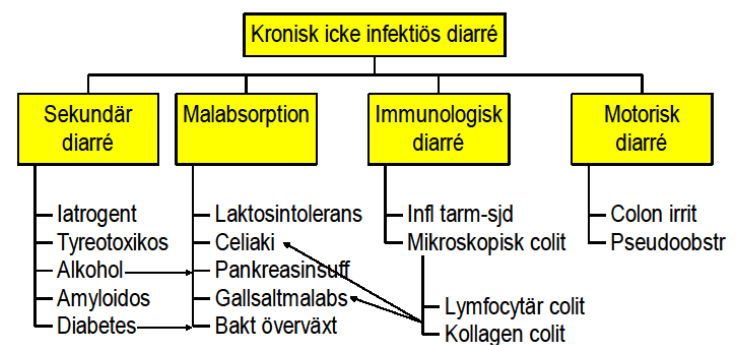
Gastropares, vanligaste orsaken är **Diabetes Melitus**.

Behandling: Erythromycin

Gastroblödning

Vid misstanke om esofagusvaricer som sprukit till följd av levercirros.

Man kan börja behandling med Terlipressin, IV antibiotika och akut gastroskopi. Ge aldrig massa blod då det ökar trycket ytterligare



Gastro - Tarm

Följs främst på mottagning: UC, Chrons, PSC, PBC, AIH, Cirros, Transplanterade, Hemokromatos, NASH, Budd-Chiaris

Följs främst i frimärvård: Celiaki, Mirkoskopisk kolit, IBS

Vårdas inläggande: IBD med Debut eller svåra skov, Dekompenserad Lever, Alkoholhepatit, PSC med kolangit, Läkemedelsskada. Pankreatit, Gallstenssjukdom, leversvikt, trauma, GI-blödning, Divertikulit, Appendicit

Alarmsymtom: Feber, nattlig svettning, Blödning, Svårt att svälja, hög ålder (>45 år) vid debut, Viktnedgång

Både Högt och lågt TSH kan ge diarre!

Förstopning behandlas i första hand med Fibrer.

Diarré anses kronisk efter 1 månad

Celiaki

Börja med antikroppar IgA-Transglutaminas, samtidigt tas total IgA, är den låg ska man testa IgG.

Saknas HLA DQ2/8 är det är säkert test att avfärda misstanke.

Gold standard är fortfarande biopsi!

Glutenbelastning kan göras och kostråd är lösningen.

Blodstatus: Järn, Folat, B12, PTH och eventuellt P-Glukos och P-TSH.

Dematitis Herpitiformis räknas som hudmanifest av celiaki => Biopsi

Undvik inledningsvis: Vete, Råg, Korn, möjligen även Mjöl (kan Havre)

Associerat till: Diabetes typ 1, Hypotyreoos, Mikroskopisk kolit (ej UC)b

Samband genetiskt till andra autoimmuna sjukdomar och släkt.

IBS

ROME-kriterier

Vanligaste av MicroKolit, Chrons, UC

2 av 3: Lindras vid tömning, Föändrad tarmtömningsfrekvens och

förändrad avgöringskonsistens/form. Debut > 6 mån innan diagnos

Behandling: 1. Information och 2. medicinering mot obehagen

(smärtlindra, bulkmedel, fibrer, laxiativ)

Loperamid kan ges mot kronisk diarre

IBS med främst småtar behandlas med Tricykliska antidepressiva medel.

Funktionell (IBS) vs organisk diarré

Funktionell

- ▶ Ej nattlig diarré
- ▶ Särskilt på morgonen
- ▶ Känsla av ofullständig tarmtömning
- ▶ Liten volym

Organisk

- ▶ Nattlig diarré
- ▶ Mer jämn över dygnet
- ▶ Voluminös
- ▶ Blodtillblandad
- ▶ Allmänsymptom

IBD – Chrons & Ulcerös Kolit

F-Kalprotektin: Aktiverade neutrofila granulocyter. Kan stiga vid Gastroenterit, divertikulit, koloncancer och aktiv celiaki, NSAID!. Bästa test för GI-inflammation.

Predelektionsstället för Chrons är Illeocekalit.

NSAID (och antibiotika) bör ej användas vid inflammatorisk tarmsjukdom eftersom det kan utlösa skov.

Kortison biverkning: Svullet ansikte, sömnströning, ökad aptit/sötsug, psykisk störning.

Cancer ger också ökas Kalprotektin (200-300)

Chron

Fistlar (synt bäst på MR), Blir väre av rökning, Graunlom, Malabsorption

MR visar: Förtjockad tarmvägg, Uppladdning i tarmvägg vid kontrast, Striktrur i tarmen som också kan ge prestenotisk dilatation.

Ulcerös kolit

Blir bättre av rökning. Kopplat till PBC

PBC ger ökad risk för cancer vid UC

Proctit

Inflammation i rectum och kopplar mest till fast avföring med blod och täta trägningar.

Behandlingstrappa

1. 5-ASA – Asacol För UC eller Chrons skov!
2. Prednisolon (Systemisk), Entocort, Budesonid (90% tarm)
3. Azatioprin (Purinanalogsom hämmar DNA syntes, hämmar celldelning vid inflamamtion), 6-MP, Imurel –
Långtidsbehandling Chrons
4. Anti-TNF (Remicade, Humira), Integrihämmare (Stelara, Entyvio)

Mikroskopisk kolit

Finns Lymfocytär och kollagen

Behandlas främst med Budenosid/Entocort

Undersökningar

Kapselendoskop: Bästa för att se mukosaförändringar i tunntarm

MR: Bäst för att påvisa fistlar

Esofagusmanometri: Bäst för att undersöka motoriken i matstrupen

Lever

Levern lagrar: B12, järn, vitaminer (A, D, B12, folsyra)

Koagulationsfaktorer: Fibrinogen, prothrombin, accelatorglobulin och factor 7. Vitamin K krävs för skapandet av flera.

Fas 1: Biotransform emd P450 cytokrom.

Fas 2: Konjugering, glukuronsyra, sulfat, taurin och acetylering.

Flera hormoner förändras eller utsöndras via levern: Östrogen, Kortisol, Algosteron. Ca2+ exkretas genom gallan.

Hepatit

Hepatit A – Bara Akut, ej Kronisk – Fekal-Oral

Främst I utvecklingsländer och smittat vatten av avföring. Självläker och 70% får normala levervärden inom 3 mån. **Vaccination. Ska rapporteras.**

Symtom: Trötthet, ledvärk, feber, ikterus. **Diarré!**

Diagnostik: IgM (aktiv/akut), IgG (vaccinerad eller tidigare infektion, går ej att skilja!). Haverix vaccinet är avdödat virus.

Spridning: Vatten, färsk grönsaker, råa skaldjur, person

Smittsam efter 1 v i avföringen, symtom efter 3v till följd av

immunförsvaret, vilket gör att barn får mindre symtom. ALAT peakar efter 5v IgM bildas och sjunker efter 6 mån. IgG kommer efter 2 veckor.

Hepatit E liknar men finns ej vaccin och allvarligt för mödrar.

Hepatit B – Fekal-oral

Mest i södra Afrika och flesta får subkliniskt symtom. Även feber, illamående, kräkningar, rödfärgat urin, ljus avföring.

Kan leda till långvarig kraftig inflammation och då cirros.

Symtom: Helatomegali, Ikterus, Trött, feber, Barn får subkliniskt

Diagnostik: Akut: IgM, Kronsik: IgG, Ökad ALAT/ASAT

Inkubationstid: 2-6 månader, kan därför uteslutas efter 6m neg prover.

Smitta: Förlösning, dela nålar (narkoman), sexuellt.

HBeAg (speglar smittsamhet, e-extra, stänger immunförsvaret), **HBcAg**

(coreprotein), **HBsAg** (Surface, markör för smittsamhet), **Polymeras**

(Samma som HIV och därför fungerar en del sådana läkemedel).

HBsAg och HBeAg stiger efter ca 4 veckor.

Anti-HBc-IgM- finns mellan v8-6m. **Anti.HBc-IgG** 12v och fram.

Anti-HBs-Ig fås vid **vaccination!** (Engerix-B)

Behandling: PEG-interferoner i 12m, Nukleotid/Nukelosidanaloger

(livslånga då hindrar immunförsvaret att skapas). Ig kan ges som profylax.

Hepatit D använder Hepatits B BGsAg och därför krävs en infektion med B för att kunna få D. Vaccination ger skydd mot båda.

Hepatit C – Födsel och sex – RNA-virus – Cirros/Cancer

Bristande vårdhygien är vanligaste smittorsaken. Annars är det blodbyte och intravenöst blodbyte som är vanligast. (Födsel och Sex ovanligt).

Inkubationstid upp till 8v.

Diagnostik: ELISA positiv för Anti-HCV

Läkemedel (DAA:s)kan bota och ofta 90% inom 2-3 månader tabletter.

Antiviralt används numera, Interferoner (mycket biverkningar) förr.

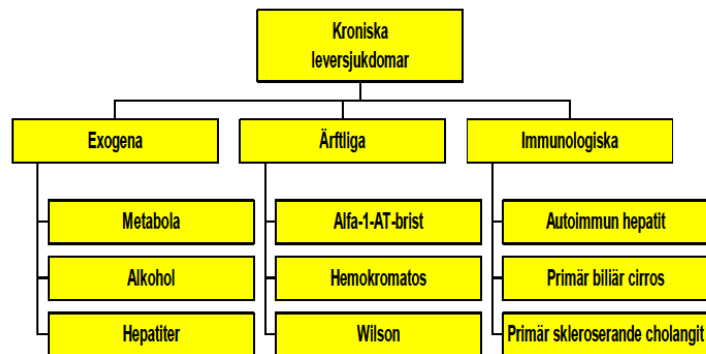
Antikroppar ger EJ immunitet.

Autoimmun Hepatit

Hemokromatos

Definitiv diagnos ställs genom HFE-gentest. Heterozygoter får sällsynt organskada.

Fulminant leversvikt luktar fruktigt, inte samma som aceton.



ASAT (S Snabb) har halveringstid på 1d

ALAT (L Långsamt) har längre halveringstid.

ANA är slask, inte specifikt.

Är det **LITE** förhöjt (< 5 ULN) **ska man ta om proverna +** komplett leverstatus först. Överväg läkemedel, tillskott, osv.

ALAT + ALP-Lågt talar för Wilson.

ALAT förhöjt => ALP högt => Om Ultraljud utan förklaring =>

- **Kolestas** => ALP högt
- **Alkoholskada** => Peth => IgA (Alkohol, IgA)
- **Läkemedel?** => Ge Acetylsystein vid minsta misstanke
- **Wilsons** => S-Cu lågt, U-Cu högt (Ceruplasmin)
- **Hepatit** => HBsAg, Anti HCV
- **Hemokromatos** => Tfn-mättnad (Transferrinmättnad) och Ferritin Högt? => HFE Mutation
- **Cirros** => Bilirubin högt, PK högt, TPK lågt => ultraljud + biopsi
- **Gilberts syndrom** => Okonjugerat Hyperbilirubinemi
- **Alfa-1-AT Brist** => Lågt Anti-Trypsin-1 => Pi-typning (PiMZ, PiZZ, PiSZ) => Leverpåverkan
- **Autoimmun Hepatit (AIH)** => ANA, SMA, IgG högt => LKM-1, SLA/LP?
- **NAFLD** => BMI > 25, Ökat bukomgång, Nedsatt glukostolerans, diabetes, dyslipidemi, Steatos? =>
- Inget? => Överväg Biopsi, cancer?
- **PBC** => AMA-M2 och/eller Specifik ANA, IgM

Wernickes – Korsakows encefalopati

- Förvirrad
- Ataxi
- Öronpareser

Ge B1 (Tiamin) + Benso å Vätska. EJ glukos.

NASH – Non-Alcoholic Steatohepatitis

Vanligaste dödsorsaken är kardiovaskulär.

Lever – Cirros

Child Pugh-Score och MELD-Score (Model for end stage liver disease)

används för att värdera **leversvikt**, i denna ingår:

Child-P: PK-INR, Bilirubin, Albumin, Ascites, Encefalopati – Prognos av leversjukdom, främst cirros och behovet för medicin och transplanteration.

MELD: Bilirubin, PK-INR, Kreatinin – **Mortalitetsrisk**

PK Beskriver bäst leverfunktionen.

Akut leversvikt: Leverencefalopati + Ökat PK

Clinical and Lab Criteria	Points*		
	1	2	3
Encephalopathy	None	Mild to moderate (grade 1 or 2)	Severe (grade 3 or 4)
Ascites	None	Mild to moderate (diuretic responsive)	Severe (diuretic refractory)
Bilirubin (mg/dL)	< 2	2-3	>3
Albumin (g/dL)	> 3.5	2.8-3.5	<2.8
Prothrombin time			
Seconds prolonged	<4	4-6	>6
International normalized ratio	<1.7	1.7-2.3	>2.3
Child-Turcotte-Pugh Class obtained by adding score for each parameter (total points)			
Class A = 5 to 6 points (least severe liver disease)			
Class B = 7 to 9 points (moderately severe liver disease)			
Class C = 10 to 15 points (most severe liver disease)			

Läkemedel vid dekompenenserad levercirrhos

- **Portal hypertension:** Inderal (Propanolol), kolla BT och puls!
- **Varicer:** Terlipressin, antibiotika, minskar tryck i splanknikuskärnen genom vasokonstriktion.
- **Magsyra:** PPI
- **Encefalopati:** Laktulos, Xifaxan, metronidazol (flagyl)
- Blod > 90 vid Ö-GI-blödning från varicer, öka trycket för mycket

Laktulos har laxative effect och sänker pH => Ammonium till tarmlumen => substrat till bakterier och ammoniak bildas. Kan alltså minska mängden i blodet.

Ascites

Målsättning vid lätt/måttlig är att skapa negativ natriumbalans genom att begränsa intaget och öka utsöndring med diuretika.

Behandling: Reduktion av Na+ intag, Spironolakton + Furosemid, Viktnedgång

Vid uttaland och spänd ascites krävs tappning,

Man tillföra Albumin vid tappning, 20gram IV per 3 liter tappad vätska.

TIPP(S) – Transjugulär intrahepatisk portosystemisk shunt

Shunt för att koppla porta-blod till hepatiske blodet och minska trycket. Så att blodet kan undvika levern och gå direkt till hjärta. Kan minska blödning i mage och esophagus hos patienter med cirros. **encefalopati och hjärtsvikt är kontraindikationer.**

Dekompenenserad Levercirros - Behandling

Leversvikt prover: PK (ökar), Bilirubin (ökar) och Albumin (minskar)

Kronisk leversvikt brukar ha **Hypernatremi**

Kronisk leversjukdom syns mest specifikt av Spider Naevi

Portal hypertension: Propanolol (Inderal). Tänk på blodtryck och puls!

Ascites: Spironolakton, Furosemid. Tänk på Kreatinin och elektrolyter!

Encefalopati: Laktulos, Xifaxan, Metronidazol (Flagyl)

K-Vitamin: Konakion

Blödande Varicer: Terlipressin, antibiotika, gummibandsliger, Shunt via intrahepatiska portosystem

Gallan

Gallsyremalabsorption behandlas med **Kolestyamin/Questran**.

- **Questran** används för att sänka blodfetter, minska klåda orsakad av hinder i gallgångar, mot diarre orsakad av för mycket gallsyra i tarm. Binder i Tunntarmen till gallsyror, och gör att nybildning av galla tar kolesterol från blodet istället.
- **Ursofalk** innehåller Ursodeoxicholsyra som förekommer i gallsyra. Används för att lösa upp små gallstenar och vid PBC för att stimulera gallflöde.

Gallsalter absorberas i Ileum.

Gallsalts-test: Se-HCAT (Selenium Homocholic Acid Taurine (läkemedel som tetar).

Primär Billiär Cirros

Behandlas med Ursofalk

Diagnostik: Postiva mitokondrieantikroppar (AMA), IgM, (Cirros, Mås) 90% kvinnor och ger ofta klåda/pruritus

Primär Skleroserande Cholangit (PSC)

Kopplat till **Ulcerös Kolit (Kolit, Kolangit)**

Stegrat ALP och GT.

Vanligare hos män, är kopplat till IBD (UC) och ökar risk för kolangiokarcinom, därav årlig kontroll med koliskopi om man har båda.

Pankreas

Pankrias insufficiens behandlas med Creon: Pankreaspulver som innehåller Pankreatin.

Absorbtion

Gallsalter och B12 absorberas i Terminala ileum.

Blandat

- Ideosynkratisk läkemedelsskada är att leverskadan inte är dosberoende.

Behandlingar

Ursodeoxycholsyra (Ursofalk) – PBC

Ändrar gallsammansättning, behandling vid PBC.

Trelipressin (Glypressin)

För blödande Esofagusvaricier och hepatorenalt syndrom. Minskar trycket i Splankinuskärnen genom vasokonstriktion.

Laktulos absorberas inte, ahr laxativ effekt och sänker pH => ammonuim dra till tarmlumen => substrat till bakterier och ammoniak bildas. Minskar ammoniumproduktion i tarmen.

Ulcus Duodeni behandlas med PPI och antibiotika.

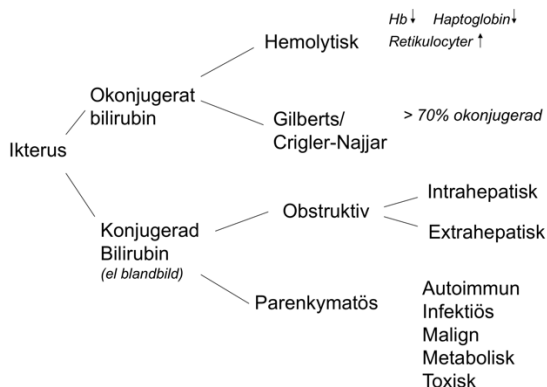
Betabion används vid alkoholförgiftning för att undvika uppkomst av Wernicke-Korsakoff

Intox

EtylGlykolförgiftning: Alkoholliknande, metabol acidosis, sänkt medvetande, nålformade kristaller i urin.

Intox-prover (APA)

ASA, Paracetamol, Alkohol (ethanol, ibland methanol)



Kolestas: ↑ ALP

Addison

Hypotini? Pigmentering? Elastatus?
↓ S-Na+, ↑ S-K+, (S-Kortisol)

Celiaki

Anamnes, ↓ Järn, ↓ B12/Folat
Kopplat till Hypotyreo, UC, Mikro-Kolit

Leversteatos (NAFLD/NASH)

BMI > 25, Kolla B-Glukos
Diabetes, Dyslipidimi

Gilberts: ↑ O-Bilirubin (Stress)

Hemokromatos: HFE-gen, krävs Homozyg
För organskada. Tappa blod till ferretin < 30.

Leversjukdomar (Kroniska)

ASAT > ALAT

Alkohol (spec kvot > 2)
Cirros av Lex. Hepatit C, PBC, PSK
Läkemedelsskada
Wilson

Isolerat GT

Hypertriglycerimi
Obstitas
Hypertyreo (S-T4)

TIPPS: Shunta blod porta => cava
Kontra: Hjärtsvikt, Encefalopati

Dannejaha.se

Exogena

Metabol

Läkemedelskada: Ge Acetylcystein vid paracetamol.
Återskapar Glutation (antioxidant) i levern.

Alkohol

↑ PETH, ↑ IgA (A, Alkohol, GT (om ALP normal), ↑ MCV
Leverförstor, Nevi (cirros), Feber, Ikterus, tidigt få tecken

Hepatit

Testa: anti-HAV, anti-HCV, anti-CMV, HBsAg
anti-HBs-Ig (Vaccin), anti-HBc-Ig (infektion)

Ärftliga

Alfa-1-AT-Brist

↓ S-Afla-1-AT
Emfysen-tecken

Hemokromatos

↑ S-Fe, HFE-Genet test positiv
Kvinnor klara sig längre (mens)

Wilson

↑ S-Cu, ↓ U-Cu (Ceruplasmin), < 25 år oftast.
Kayser-Fleischerring (ögon)

Immunologiska

Autoimmun Hepatit

AIH ↑ IgG, +ANA, +SMA
Viktig snabbt diagnos!
ASAT/ALAT 3*Normalvärde, ALP/GT ↑/normal

Primär Biliär Cirros (PBC)

Klåda, Ikterus, **Xanthelasmas** (fett, gul, hud, ögonlock)
↑ ALP, IgM, AMA+, Medelålders kvinnor (CiMås)
Behandling: Mot blåda (Antihistamin)
Ursorfalk ökar löslighet för kolesterol i galla, stenar

Primär Skleroserande Cholangit (PSC)

Questran/Kolestyramin: Symtomlindra: Binder gallsyra och utsöndras (Gallsyremalabsorption)
↑ ALP/GT, ↑ ASAT/ALAT (lätt)
Kopplat till UC, Pärband
Vanligare män, ökar risk för carcinom (årlig kontroll)
Finns ingen behandling!

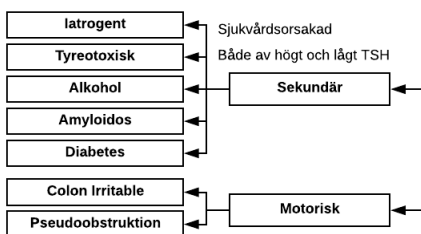
Cirros (PK-INR, Bilirubin, Albumin, Ascites, Encefalopati) - ↑ PK ↑ Bilirubin
Child Pugh-Score: Värdera leversvikt (Stage)
MELD-score: Mortalitetrisk
PK-beskriver bäst leverfunktion
Dekopenserad: Hypertension (Inderal), Varicer (Terlipressin), Magsyra (PPI),
Encefalopati (Laktulos, Metronidazol), Hb > 90 Hyponatremi.
Undvik: NSAID! vid cirros

Wernickes-Korsakows Encefalopati

Förvirrad, Ataxi, Ögonpare. Ge B1 (Tiamin) + Benso & Vätska (Ej Glukos)

IBD Behandling

1. 5-ASA (tjocktarm), Sulfasalazin (chrons), Asacol
2. Prednisolon (Budenosid) - Tjocktarm
3. Azatoprin (Bivärk influensa lik, illamående, feber), Imurel
Hämmar celledeling
4. Anti-TNF (Remicade, Humira), Integrinhämmare



Gastropares
Magproblem, illamående uppspänd redan i början av måltid.
Vanligaste orsak: Diabetes M typ 2
Behandlin: Erythromycin

Ventrikeltömning
Utred om: Svängande socker (DM), nattlig svettning, Ortostatism
Undersökning: med Esofagusmanometri

Pankreatit

Kronisk Diarre = 1 mån

Behandlingstrappa UC/Chrons
1. 5-ASA: Asacol
2. Prednisolon (Systemisk), Entocort, Budenosid (90% tarm)
3. Azatioprin (Purinalaog, hämmar DNA syntes + celledel vid inflammation), 6-MP, Imurel
4. ANTI-TNF (Remicade, Humira), Integrinhämmare (Stelara, Entyvio)

Dannejaha.se

↔ ↑ ↔ ↓

Malabsorption

Laktosintolerans

Symtom: Gaser, uppspänd, buksmärta
Diagnostik: Laktos-belastning, Gentyp (Hypolaktasi, hemtest), test 2v utan
Behandling: Latas-piller, utesluta laktos, Celiaki ska uteslutas.

Celiaki*

Test: Transglutaminas-IgA (Låg total IgA=> IgG) HLA DQ2/8 associerad.
Glutenbelastning kan göras. **Gold Standard** => Biopsi (Neg IgA + Symtom)
Dermatitis Herpetiformis räknas som hudmanifest av celiak => biopsi
Undvik: Vege, Råg, Korn (eventuellt Mjöl). **Kan äta Havre**
Kopplat till: DM1, Hypotyreo, Mikroskopisk kolit

Pankreasinsufficiens

Diagnostik: ↓ F-Elastas, Sekretin-stimulering (bedöm Mats-grad)
Behandling: Sluta röka/snusa/dricka, **Creon**, (pankreatin)
Pankreatit: Malabsorption pga Lipas-brist
Stearror: ↓ Vit-D (fettlös)=> ↓ Ca2+, ↓ Mg2+ upptag

Gallsalts-malabsorption

Diagnostik: SeHCAT-Test (Selenium isotop, gammakamera)
Behandling: Kolestyamin/Questran: Sänka blodfetter, tar kolesterol från blod istället till GS. GS tas upp i terminala Ileum.

Bakteriell överväxt

Bakterier är normalt ej i **tunntarmen** (kan ge malabsorption)
Orsak: ↓ magsyra-produktion, tarmopererad
Diagnostik: Laktulos-H2-Utandningstest, testa Antibiotika

Immunologisk

Inflamatorisk tarmsjukdom (IBD)

NSAID + Antibiotika bör ej användas (=> skov)
Kortison: Biverkningar!
Ansikte, sömn, aptit, psyk
Chrons
Fistlar (bäst på MR) **Granulom, Malabsorption** (B12, gallsalter),
Värre av rökning,
Strikturer ger pre-stenos dilatation
Predelektionställe: Ileocecal
Diarre => Kolestyranin(Questran)
Ulcerös kolit
Bättre av rökning
PBC koppling (ökad risk cancer)

Mikroskopisk colit*

Symtom: Icke blodig diarre, viktnedgång, Lymfocyter/Kollagen
Diagnostik: Biopsi-tarmen, möjliga orsaker: **PPI/NSAID**
Behandling: Budenosid/Entocort, rökstopp rekommenderas

Övrig

IBS*

ROME-Kriterier(2/3): 6m+ sedan start. Bättre vid tömning, förändrad form/frekvens,
3d/m (3m i rad) med symtom.
Diagnostik: ↓ F-Kalprotektin
Behandling: 1. Information, 2. Medicinering (smärta, fibrer, bulk, laxer)
Loperamid (Imodium) kan ges mot kronisk diarre
IBS med främst smärtor behandlas med Tricyklisk antidepressivt medel.
Funktionell Diarre: Ej nattlig, Mest morgon, Känsla ofullständig tömning, låg volym

Cancer

↑ F-Kalprotektin kan förekomma (200-300)
Diagnostik: Koloskopi (tunntarm är extremt ovanligt) + biopsi

Njure

- Minimal Change Disease är vanligaste Nefrotiska hos barn
- IgA nefrit är vanligaste glomerulonefriten i västvärlden.
- Vanligaste dödsorsak hos dialys/njurtransplant är anemi
- Malteserkors (oval fat bodies) syns i planpolariserat ljus och typiska för nefrotiskt syndrom
- Kronisk glomerulonefrit är vanligaste grunddiagnosen hos patienter i **aktiv** uremivård (dialys/transplanterad njure).
- Vanligaste bland nystartade patienter i aktiv uremivård är diabetesnefropati
- Ökad frisättning av NO från endotel bidrar INTE till patogenes vid diabetesnefropti i sent skede.
- Njurpåverkan vid tidig diabetes typ 1 debut karaktäriseras av: Ökat Glomerulärt blodflöde, hyperfiltration och normalt GBM.
- Kontraindikation till njurbiopsi: Okontrollerad hypertoni (blödningsrisk), Singelnjure, Ökad blödningsbenägenhet, Skrumpnjurar < 9cm
- RAAS blockad vid diabetes med mikroalbuminuri
- Protein är kopplat till uremisk syndrom vid grav njursvikt
- Skonsammaste dialysmetoden för hemodynamiskt instabil IV-patient är Kontinuerligt lågeffektiv hemodialys (CRRT, Prisma)
- Silkefficienten** (kocentration primärurin / plasmakoncetration) är 0,0001. Hos friska, för Albumin.
- ACE hämmare och AT-2 blockerare sänker glomerulära kapillärtryck och sänker glomerulära permabiliteten.
- Antalet njurtransplanterade ökar, vilket ger ökning i antalet återkommande patienter till njuravdelning.
- Autosomalt dominant polycystisk njursjukdom har ökad risk för hjärnblödning.
- Amyloidosis i njurar yttrar sig vanligast som nefrotisk syndrom
- RAAS-blockad hos patienter med kronisk glomerulonefrit är gynnsamt då det sänker intraglomerulära blodtrycket.
- Immunosuppression vid njurtransplantation: Prednisolon, Takrolimus, Mykofenolat mofetil
- MCD är kopplat till Oselektiv Glomerulära proteinuri
- Hyalina cylindrar kan förekomma normalt i urinsediment
- Membranös glomerulonefrit är vanligaste nefrotiska hos vuxna
- Blödning är vanligaste komplikationen vid njurbiopsi
- Crescentnefrit kan orsakas av: IgA-nefrit, Granulomatös polynagit, Goodpastures syndrom.
- Nefrotiskt syndrom: Proteinuri, Låg plasmaalbumin, Hyperlipidemi
- ANCA associerad Vaskulit: Granulomatös polyangit, Polyarteritis nodosa, mikroskopisk polyangit
- Crescentnefrit är snabbast och allvarligaste glomerulonefriten
- Erythrocytcylindrar är patognomiskt för glomerulonefrit
- S-Albumin < 20 riskerar ge Tromboembolism, oroligt vid nefrotisk syndrom.
- Sämre prognos vid IgA-nefrit: Albuminuri > 1g/dygn, Hypertoni, Insjuknande över 45 år.
- Undvika Spironolakton vid avancerad njursvikt
- Skrumpnurrarna är små vid slutskede av IgA-nefrit, Obstruktiv nefropati och Ischemisk nefropati (ej diabetes).
- Mineralomsättning vid avancerad (CKD4 och lägre) njursvikt är Lågt Ca²⁺ och lågt fosfat
- Cystatin-C är bättre hos patienter med Hypertyreos
- Nefrotisk syndrom: Dekliva ödem, Hypoproteinemi, höga triglycerider
- Akut glomerulonefrit har röda blodkroppscylindrar och korniga cylindrar.
- Vanligaste hos barn: Minimal change disease (nefrotisk)
- Afferent arteriöl konstriktion => NSAID
- Efferent arteriöl relaxation => ACE-hämmare
- Diabetes är #1 dialyskrävande orsak till njursvikt
- Avflödes hinder** kan visualiseras med Renografi (om, vilken)
- Signifikant njurartärstenos** visas med renografi med miktionsprovokation

- Vanligaste dödsorsak hos dialyspatienter med njurtransplantation är kardiovaskulär händelse
 - Diabetisk njurpåverkan tidigt ses med Ökar glomerulärt blodflöde, hyperfiltration och normalt GBM
- Kontraindikation för slutna njurbiopsi: singelnjure, ökad blödningsbenägenhet, skrumpnjurar
- Förebygga Tromboembolism vid allvarlig nefrotisk syndrom.
 - Prerenal orsak till njursvikt är vanligast
 - Nefrogen systemisk fibros beror på gadium i samband med MR-undersökning
 - #1 Hamna i uremi-vård (incidens) => **Diabetesnefropati**
 - #1 Aktivt i uremivård (prevalens) => **Glomerulonefrit**
 - Nefrotisk syndrom:** Ödem, Hypoalbuminemi, Proteinuri
 - #1 **Glomerulonefrit yngre** => Minimal Change Nefropati
 - #1 **Glomerulonefrit** hos äldre => Membranös Nefropati
 - Diabetesnefropati** => Tidigt tecken Föhöjd blodtryck, mikroalbuminuri, minskat insulinbehov
 - Minimal Change Disease** har selektiv glomerulär proteinuria
 - Selektiv** => Albumin
 - Oselektiv** => Protein HC, Lambda, kappa
 - Korniga cylindrar** förekommer normalt i urin
 - Glomerulär hematuri** => Dymorfa röda blodkroppar
 - Blödning** vanligaste komplikation till njurbiopsi
 - Vid hemodialys** transporteras uremiska toxiner via diffusion
 - Glomerulonefrit** med grav njursvikt => Lågt Ca²⁺ + högt Fosfat
 - Kronisk Grav njursvikt** => **Metabol acidos**
 - Tubulär skada => Protein HC i urin
 - 300g/mol albumin/krea-kvot för nefrotisk proteinuri

Fibromuskulär dysplasia

Högt blodtryck och pärlmönster över njurartärerna

Diuretika

	ACE	Loop	Thiazid	AT2-block	B-block
Diabetes	X	(X)	(X)	X	X
Primär Hypertoni	X	X	X	X	
Njursvikt (< 30)	X	X		X	X
Hjärtsvikt	X	(X)			X

Akut Njursvikt: Sätt ut all diuretika!

ACE (Acidosis): ↓ K⁺, **Acidos** genom minskad HCO₃⁻.

LOOP: ↓ K⁺, ↓ Ca²⁺, ↓ Mg²⁺, Minskad effect av NSAID
Furosemide (Furix), Bumetanide, Torsemide

Thiazide (GLUC): ↓ K⁺, ↓ Na⁺, ↑ Glukos, ↑ Lipider, ↑ Urea (Gikt), ↑ Ca²⁺

K+-Sparande (K⁺ STAs): ↑ K⁺ => Arythmi-risk,
Undvik vid GFR < 30, njursvikt, då man ansamlar K⁺.
Spironolactone, Triametrene, Amiloride

AT-2 Blockerare: ↑ K⁺, ↓ GRF
Losartan, Candesartan, Valsartan

Acidos: ↑ K⁺ (K-sparande, ACE) => Ökad aktivering av H⁺/K⁺ transport i alla celler => Mer H⁺ i kroppen => Acidos.

Alkalos: (Loop, Thiazid). Minskad K⁺ ger minskad H⁺/K⁺ aktivering och därför mindre H⁺ utanför celler. Vid lågt K⁺ byter H⁺ ut mot Na⁺ i njuren.

Njursvikt

Kronisk Njursvikt som ökar kreatenin kraftigt (320 => 888) , misstänka pleurit.

Metformin sätts ut vid < 30 eGFR

Thiazider är inte lönt med låg eGFR

Vid akut njursvikt sätter man ut diuretika.

Kronisk grav => Metabol acidos

Akut njursvikt

Kliniskt

- **Anuri:** För mycket vätska i kroppen
- **Acidos:** Dålig exkretion av väte
- **Hyperkalemi:** Pga minskad exkretion av natrium. Kan behöva akut dialys för att undvika hjärtproblem
- **Oliguri med brun granula:** Skadade epitel

Prerenal faktor (Minskat blodflöde): Hypoperfusion, blödning chock, vätskeförluster. **Urea:Krea > 20.** Tubulär funktiiion är intakt och kan därför ta upp Natrium och ärven koncetrera urin fortfarande.

Intrarenala faktorer: Tubulär nekros utgör 85% av fallen som beror på ischemi eller toxiska ämnen (läkemedel, röntgenkontrast, toxin...). Därför man kan få njursvikt vid trauma. Tromboser (mikroangiopati DIC) är annan anledning. **Urea:Krea < 10.** Nekrotiska celler pluggar igen tubuli och ger obstruktion. Brun granula syns i urin. Detta gör att vi inte kan reabsorbera Urea och ratio sjunker. Det ger minskad reabsorption av natrium och urinen kan inte koncentreras.

- Interstitiell nefrit är när man får inflammatoriskt svar pga t.ex. läkemedel hos stödvävnad runt tubuli. **Eosinofiler i urinen!** Feber och rodnad dagar till veckor efter man börjat ta läkemedel.

Postrenala faktorer (Blockera avgång): Avflödeshinder som uretärsten, prostatism, tumör. Ger bakflöde och minskad GFR. **Urea:Krea = 10-20** (även normal är runt 15). Långt stående tryck kommer skada epitel och ge Intrarenal skada vilket kommer minska ration Urea:Krea.

Njursvikt

Alltid Ultraljud! => Se Storlek (parenkym, bark, 3-6-9-300g), Stående i blåsa/urinrör.

Pre-renalt #1 (2/3)

Minskat vätskeintag, Uttorkad
Svarar snabbt på vätska

Renalt

Lågt albumin i blod => Ut i urinen (sticka)

Glomerulär sjukdom => Protein i urin

Hematuri (i urinen, rött)

#1 Glomerulonefrit, IgA – Kräkningar, trött, förkld

Post-Renalt

Stopp? Bladder? (BPH, Prostata) => Hydronefros

Ökat K+ allvarligt för Ayrthmi + Hjärtstopp-risk. Ge Insulin + Glukos då cellerna tar upp K+ då med. Det finns mycket mer K+ i celler än utanför. Därför blir proverna höga om **Stas** uppstår vid blodprov. **Vanligaste anledningen till förhöjda prover.**

Nefrotisk syndrom => Lågt albumin! (måste)

- Antibiotika skadar njurarna (Aminoglycocider, gentamycin) => Dosjustera
- ACE och Loop diuretiak ska alltid kryssas vid sjukdom. Kan framkalla njursvikt. GFR sjunker!
- Vid ny eller åter-insättning av ACE hämmare ska man testa 1V för Krea + Elstatus.
- NSAID (afferenta) + ACE hämmare (Efferenta) sänker GFR.
- Epo behövs vid GFR < 20

Kronisk Njursvikt

Klinsikt

- **Anemi:** EPO produktionen minskar då det skapas av Renala Pertitubular instertistial-celler.
- **Skelettsjukdom:** Fosfat stiger pga minskad utsöndring. => Minskad D-vitaminaktivering => Sänk Calcium + Fosfat binder Calcium => Minskar fritt. PTH ökar för att frigöra Calcium => Bryter ner skelett
- **Metabol Acidos:** Minskad utsöndring av vätjoner. Behandlas med natriumkarbonat (återställa pH) + Ökad Urea i blod.
- **Hypertoni:** Spara mer vätska pga minskade mängder urin => Kan ge njurskada

Hypocalcemia: Minskar 1A-Vitamin D. Fosfat inte utsöndras och då binder upp calcium.

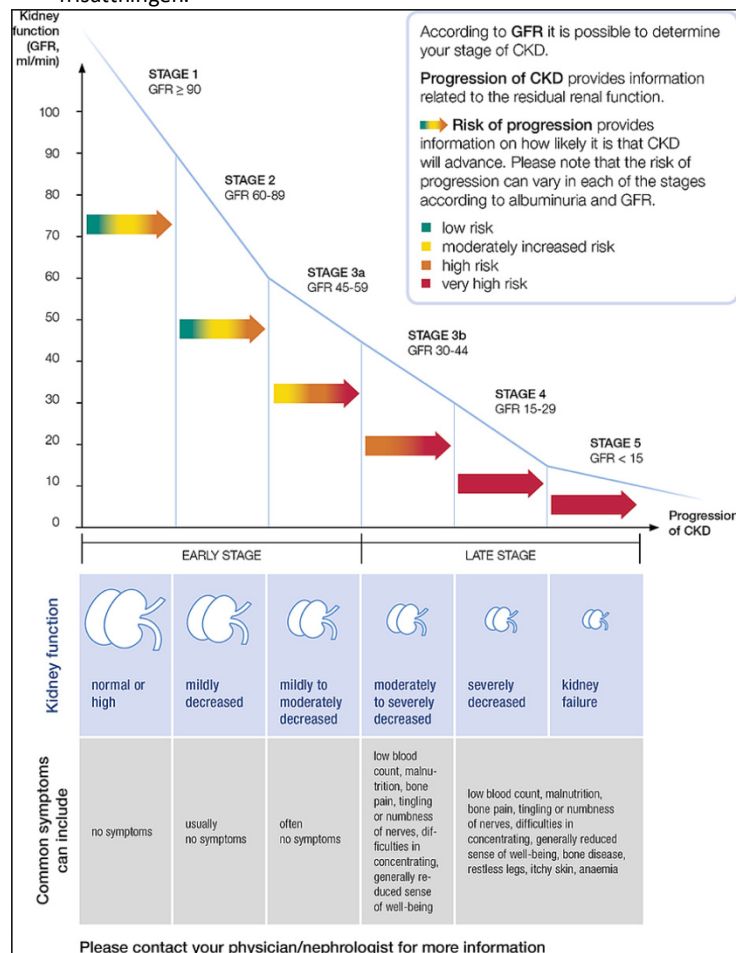
Diagnostik

Cystatin C

- Proteaser vid proteinkatabolism, skelettobyggnad.
- Utsöndras med konstant hastighet från kärnförande celler
- Elimineras genom glomerulär filtration
- Reabsorberas och kataboliseras nästan helt i PT
- Aktiv renal excretion förekommer inte
- Plasmahalten speglar GFR, sänks alltså vid ökad GFR
- Bättre mått än Kreatinin
- Kan mätas på barn över 2 år.
- Går inte att lita på vid Thyroidea-sjukdom

Kreatinin

- Frigörs vid muskelkontraktion
- Kopplat till kretin-kreatinfosfat-poolen som är kopplad till muskelmassa
- Vid normal plasmanivå utsöndras det via njurar genom filtration, utan reabsorption.
- Sjunker GFR ökar Kreatinin i plasma
- Värdena måste relateras till muskelmassan
- Vid höga nivåer (200umol/L) sker även en aktiv Tubulär sekretion, vilket gör att värdet för GFR överskattas.
- Ska helst mätas på personer över 18 år för puberteten gör något med frisättningen.



Urinsediment

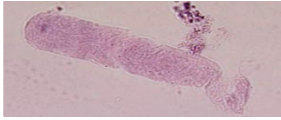
Helst morgonurin som stått 4h i blåsan. Torka/tvätta händer och kissa första portionen i toaletten = mittportionen.

Färsk urin (max 2h).

Cylindrar kan ha olika längd (längre = värre) men ofta 2-5 celler bred.

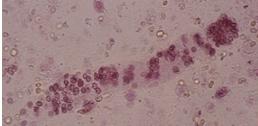
Hyalina – Normalt med få - Kraftansträngning

Tamm-Horsfall (uromodulin) ett glykoprotein producerat av tubuliceller. Enstaka finns normalt ökat antal ses vid kraftansträngning eller hög feber. Tar upp färg dålig och ofta runda i kanterna.



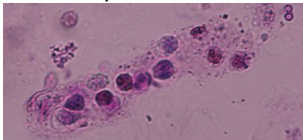
Erythrocyt – SLE – RA – Vaskulit – Glomerulär dysfunktion

Ingjutna som passerat glomeruli (glomerulär dysfunktion) som förekommer vid SLE, RA, Vaskulit. Kan även bli mer orange.



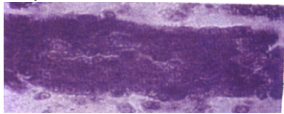
Leukocyt – Pyelonefrit – Nefrotisk syndrom – Interstitiell Nefrit

Främst vid pyelonefrit men även vid nefrotisk syndrom och interstitiell nefrit. Svår att skilja från tubulicylindrar.



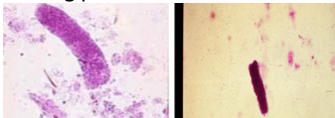
Njurtubuli – Tubulär nekros - Gift

Ses vid akut tubulär nekros och förgiftning av kvicksilver och Salicylat. Kan förekomma vid nefrotisk syndrom.



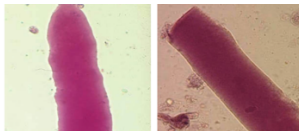
Korniga – Glomerulonefrit - Hårdansträngning

Cellcylindrar som brutit ner. Kan även ha Albumin eller lätta Ig-kedjor som lagrats. Grov eller finkornig. Vid glomerulonefrit eller enstaka vid hård fysisk ansträngning eller lång period av feber.



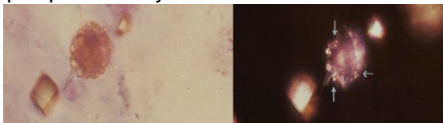
Vax – Grav njurskada (kronisk njurskada, nefrotisk syndrom, uremi)

Lipoproteiner som läcker ut i urinen. Kraftigt infärgat, breda och ofta kantiga. Ofta små hack i kanten. Ses hos Uremiska patienter med nefrotisk syndrom.



Oval fettkropp – Epitel med kolesterolster – SLE, Nefroti, Amyloid

Malteserkors i planpolarisera ljud.



Erythrocyter – Infektion, Glomerulonefrit, Njursten

Normal 0–2 per synfält. Kan vara dymorfa och kommer då från/innan glomeruli. Ses vid njursten, glomerulonefrit, infektion.

Leukocyter

Normal 0-5 per synfält. Kan bilda aggregat vid pyelonefrit och cystit. Förekommer vid inflammation i urinvägar eller rejektion av transplantat.

Epitel

Platt, Urotel (cystit vid ökat antal), Tubulus (Många tubulär skada)

Urinsediment

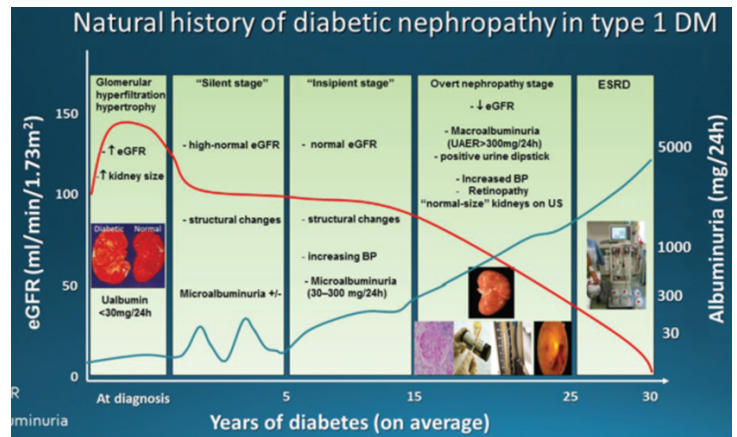
RBC cylindrar => Akut glomerulonefrit

Tubulis epitel-cylindrar (nekros) => Allvarligt som sepsis, chock osv

Korniga cylindrar => Celler som dött och legat ett tag, får man inte ha! Precis som cellcylindrar.

HC i urin => Tubulär skada

Casts in urine	Presence of casts indicates that hematuria/pyuria is of glomerular or renal tubular origin. Bladder cancer, kidney stones → hematuria, no casts. Acute cystitis → pyuria, no casts.
RBC casts	Glomerulonephritis, malignant hypertension.
WBC casts	Tubulointerstitial inflammation, acute pyelonephritis, transplant rejection.
Fatty casts ("oval fat bodies")	Nephrotic syndrome. Associated with "Maltese cross" sign.
Granular ("muddy brown") casts	Acute tubular necrosis.
Waxy casts	End-stage renal disease/chronic renal failure.
Hyaline casts	Nonspecific, can be a normal finding, often seen in concentrated urine samples.



Prerenal – hypoperfusion (55–60 % av akut njursvikt inom akutmedicin)

Chock och hypotoni av olika orsaker, blödning, akut gastroenterit med vätskeförluster eller dåligt vätskeintag, hyperglykemi, sepsis, hepatorenalt syndrom.

Renal – njurparenkymskada (35–40 %)

Akut tubulär nekros. Inte sällan sekundärt till hypovolemi vid t ex sepsis.

Akuta glomerulonefrit, vaskuliter, kärlsjukdomar, infektioner, tumör-sjukdomar, hemolytiskt uremiskt syndrom (HUS), eklampsi, disseminerad intravasal koagulation (DIC).

Läkemedel och förgiftningar, rabdomyolys mm.

Postrenal – avflödes hinder (5–10 %)

MINIMAL CHANGE GLOMERULOPATI

MEMBRANÖS GLOMERULOPATI

FOKAL SEGMENTELL GLOMERULOSKLEROS

MESANGIEPROLIFERATIV GLOMERULOPATI

MEMBRANOPROLIFERATIV GLOMERULONEFRIT

PROLIFERATIV GLOMERULONEFRIT

CRESCENTISK GLOMERULONEFRIT

Nefrotiskt syndrom



Nefritiskt syndrom

Nefrotisk

Uttalad proteinuri (> 3.5g/d), hypoalbuminemi, hyperlipidemi, ödem

Symptom (Ofta idiopatiskt):

- **Massiv proteinuri:** > 3.5 g/dag (leverns produktionsmax)
- **Hypoalbuminemi:** < 3 g/dl plasma: Läcker ut via njurarna
- **Generella ödem:** Proteiner försvinner så osmotiska trycket minskar. Retention och RAAS aktiveras dessutom för vätska lämnar kärlen till intetstiet, vilket gör att ännu mer vätska tas upp.
- **Hyperlipidemi+Hyperkolesterol och lipiduri:** Man producerar mer av lipoprotein ihop med övriga protein i lever för kompensation, dessa är dock större än albumin och stannar längre i blodet. Kolesterol+Hyperlipidemia.
- **Antikroppar och koagulationsfaktorer** (gamma-globulin) börjar också läcka ur efter ett tag => ökad infektionskänslighet och ökad trombosrisk (Anti-trombin-3 förlust).

Behandling:

Minska ödem, BT max 130

ACE/AT-1RB minskar proteinuria

Statiner, motverkar hyperlipidemi och är renoprotektiv

Rökstopp, Trobosprofilax vid albumin < 20g/l

Waran: Minska tromboembolism risk

Kortison: Dämp immunsvär

Membranös

#1 Nefrotisk vuxna. Idiopatisk => anti-PLA2R.

Primär är idiopatisk (85%)

Sekundär => SLE, Malign, Infektion, Läkemedel

Autoantikroppar mot podocyternas fosfolipas-receptor => Basalmembran => Nefrotiskt syndrom

Diagnostik => Njurbiopsi

Komplikation: Embolism

Pronos: 1/3 läker, 1/3 proteinuri, 1/3 terminal njursvikt

Minimal Change

#1 nefrotisk barn, ser inga framträdande strukturer => kortison.

Cytokiner från T-Celler skadar podocyter – Syns bara i elektronmikroskop.

Drabbar alla åldrar.

Symtom: Hos barn typiskt med ödem, Vuxna: Viktuppgång, ÖLI,

Plueravätska

Diagnostik: Njurbiopso (ultraljud i andra hand).

Sekundär – Diabetes

Diabetes: Hög glykos => Glykolysering av basalmembran => Läckande protein => hyalin arterioskleros => Förtjockning av efferenta=> Ökar tryck in i Glomerulus => Ökad filtration => Nefrotisk syndrom. ACE-hämmare kan hjälpa då AT-2 också ökar trycket på afferent arteriol.

Fokal Segmentell Glomeruloskleros (FSGS)

Obstitats och HIV. Ovanlig, nefrotisk. Om MCD inte svara på kortison => FSGS.

Membranproliferativ/Mesangiokapillär

Nefrotisk, proteinuri, stor risk för njursvikt.

SLE, Kryoglobulinemi, Hepatit C

Nefritisk

Oftast ett kliniskt tillstånd med akut insjuknande och:

- **Heamturi:** Röda blodkroppar i urin (RBC cast då de tryck ihop)
 - **Begränsad proteinuria:** < 3.5g /dag
 - **Oliguri:** Onormalt lite urinproduktion (< 4 dl/dygn)
 - **Azotemi:** Ökad kvävenivåer i blod pga urea/kreatinin
 - **Salt-retention** => Periorbital ödem och hypertension
- Proteinuri och ödem vanliga men inte lika uttalade som vid nefrosis.

Hematuri, Albuminuri (inte så mycket protein), Hypertoni
Njurfunktionsnedsättning

IgA – Bergers Sjukdom

#1 västvärlden, felaktig glykolysering av IgA => ansamlas i njurar.

Från asymtomatiskt till snabb kronisk njursvikt.

Mer män än kvinnor, 25-35 år.

- IgA vaskulit samtidigt => Påverkar Leder, Hud, GI

Symtom: Kroniska mkro hematuri och makro vid ÖLI.

Diagnostik: Biopsi med IgA depositioner.

Behandling: Kortison, ACE-hämmare, Dialys

Uppföljning: 25% får uremi inom 10 år

Prognos: Albuminuri, Hypertoni, > 45 år

Crescent / Extrakapillär/ Rapidly Progressive (RPGN)

Snabb, akut nefritisk. Oliguri, uremi inom veckor. 3 typer.

1 SLE, IgA, Henoch Schönlein purpura

2 Anti-basalmembransnefri (GMB) (Good Pasture)- angriper basalmembran i lungor och njurar. Hosta Hemoptys.

3 Pauci-immun, negativ infäring. **ANCA**

Poststreptokock – Akut Postinfektös (PSGN)

Vanligast hos yngre (< 12 år), 1-2v efter halsinfektion, 3-5v efter hudinfektion. Skador från immunkomplex.

Ödem, hypertoni, mikroskopisk hematuri/proteinuri.

Peincillin 10d + diuretika.

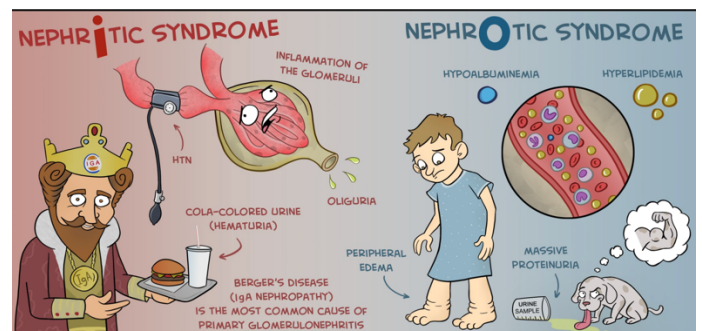
Tubulära sjukdomar

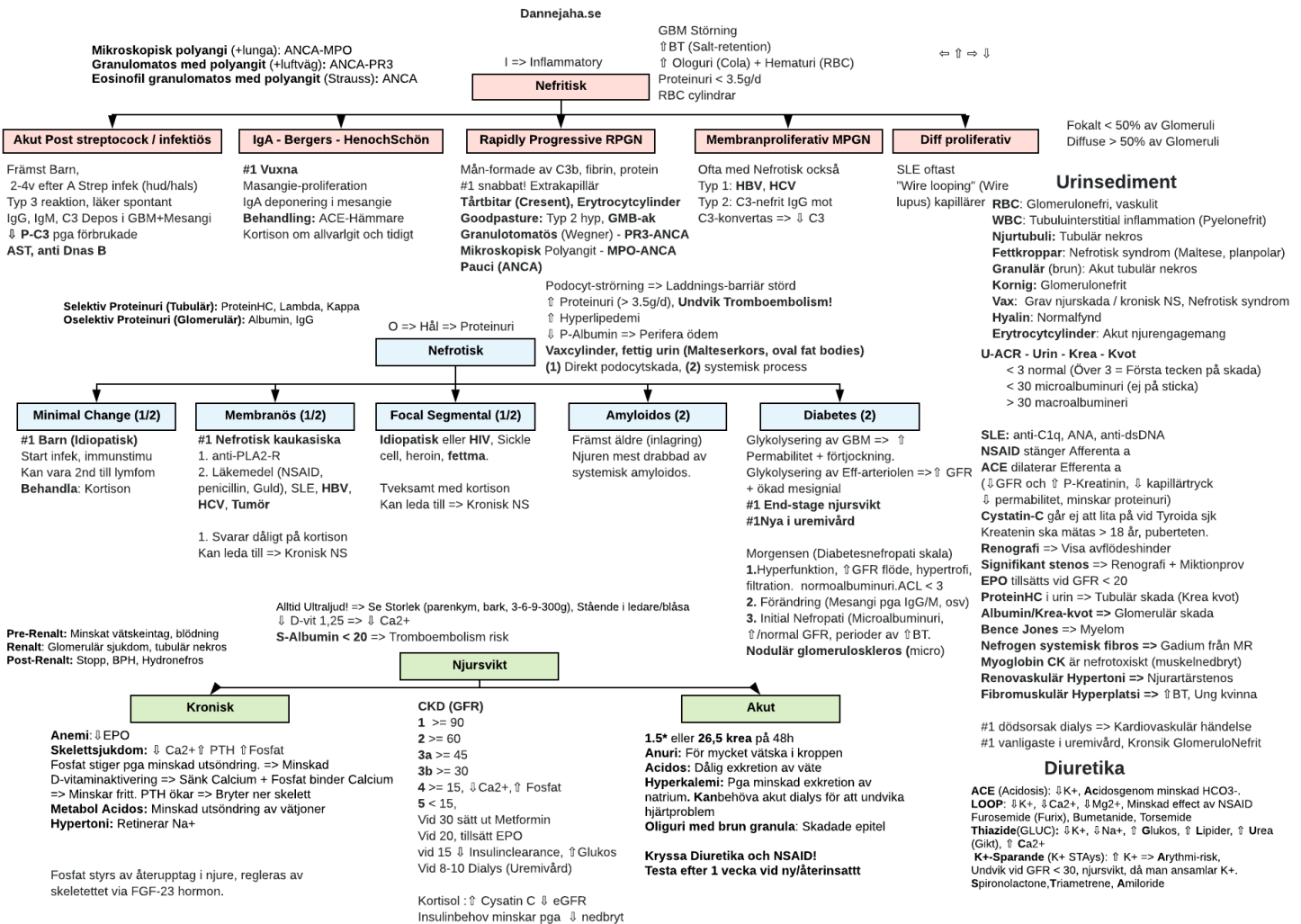
Prerenal faktor (Minskat blodflöde): Hypoperfusion, blödning chock, vätskeförluster. **Urea:Krea > 20.** Tubulär funktiiön är intakt och kan därför ta upp Natrium och ärven koncentrera urin fortfarande.

Intrarenala faktorer: Tubulär nekros utgör 85% av fallen som beror på ischemi eller toxiska ämnen (läkemedel, röntgenkontrast, toxin...). Därför man kan få njursvikt vid trauma. Tromboser (mikroangiopati DIC) är annan anledning. **Urea:Krea < 10.** Nekrotiska celler pluggar igen tubuli och ger obstruktion. Brun granula syns i urin. Detta gör att vi inte kan reabsorbera Urea och ratio sjunker. Det ger minskad reabsorption av natrium och urinen kan inte koncentreras.

- Interstitiell nefrit är när man får inflammatoriskt svar pga t.ex. läkemedel hos stödvävnad runt tubuli. **Eosinofiler i urinen!** Feber och rodnad dagar till veckor efter man börjat ta läkemedel.

Postrenala faktorer (Blockera avgång): Avflödes hinder som uretärsten, prostatism, tumör. Ger bakflöde och minskad GFR. **Urea:Krea = 10-20** (även normal är runt 15). Långt stående tryck kommer skada epitel och ge Intrarenal skada vilket kommer minska ration Urea:Krea.





Blandat

- Remittenten har ansvar för patienten när den är på röntgen
- Pupill förstorat och ptso, senaste dygnet
=> Bakre kommunikanurys (öga tittar snett bort med)
=> Horners syndrom, apikal lungtumör
- Mikrovaskulära komplikation räknas till: Retinopati, Nefropati, Neuropati
- HLR ges Adrenalin efter 3 och 5 defibrilleringar. 300 mg resp 150 mg Cordarone ska ges.
- **Situs Inversus** är när organen är spegelvänt placerade.
-

