

Nephrologi

- ARF (GN – se alistar skema) + CRF, URÆMI, AZOTÆMI, HYPERTENSION/ELEKTROLYTTER, NEFRITIS/NEFROTISK SYNDROM = PRÆSENTATIONERNE ER VIGTIGST
- UDREDNING AF ARF GÅR UD PÅ AT KENDE HEELE OVERSIGTEN (og udrede for hvert punkt: præ-renal, post-renal og renal (ATIN, AIN, GN, RENOVASK) + andre (ødem DDx'erne = CHF, Cirrose, myxødem etc)

Overblik, essens, terminologi (inkl. Azotæmi + uræmi)

- Hints
  - o "delta er vigtigt" = Ændringer i tilstande er alt i nefrologi
  - o Nyresygdom kan "præsentere" sig med **STILHED** (altså ingen symptomer overhead!)
  - o Er ofte multifaktorelle
  - o 3 sygdomme, man SKAL kunne (og som er 90 % af alt): akut nyreinsufficiens + kronisk nyreinsufficiens + GN
  - o Tænk altid opdeling i sygdomsgrupper (efter nyrerens udformning): a) glomerulære b) interstitielle c) tubulære d) vaskulære
    - Fordele: sygdommene har ofte distinkte fællestræk indenfor hver gruppe (fx GN = immunologiske; interstitielle/tubulære ofte toksisk/iskæmisk/allergisk etc)
    - Men husk: skade til én struktur i nyren, giver ofte skade til andet (grundet opbygningen)
- Terminologi
  - o Tilstande (løst opdelt efter sværhedsgrad)
    - **Azotæmi (objektivt mål):** Ophobning af kvælstofholdige stofskiftestoffer (fx kreatinin / karbamid + urea; ) i blodet, der ses ved svigtende nyrefunktion / lav GFR under 30 i eGFR, og pt'er får problemer (senkomplikationer som nefrogen anæmi etc)
      - Krea (affaldsstof fra musklerne – afhænger af muskelmasse)
        - o Nb: ved totalt nyresvigt stiger s-krea cirka 100 pr dag
        - o Nb: skalaen er på en måde omvendt eksponentiel – dvs en stigning fra 60 til 70 i krea er enormt farligt (særligt for unge, hvilket tyder på ekstrem nyreinsufficiens), hvorimod en stigning på 120-130 ikke er så farligt, da nyren allerede har lidt skade her (særligt ældre vil med tiden få et sådant billede) – Essens: unge må ikke have særlig meget kreatininstigning før det er et rødt flag
      - Carbamid (proteinbrydningsprodukt – ved blødning i GI, anvendes ofte krea/carbamid ratioen, da krea vil være normal, men pga blødningen, vil carbamid stige)
      - Creatinin-clearance (et mål for udskillelse af affaldsstof – at der kommer urin ud, er ikke lig med, at affald udskilles i nyrene, og man er ved tvivl nødt til at måle CC)
    - **Uræmi (klinisk syndrom):** Klinisk betegnelse/diagnose for det billede man ser ved pt med nedsat GFR / nedsat nyrefunktion (symptomgivende azotæmi), karakteriseret ved **konfusion, kløe, træthed, kvalme**
    - **Akut nyresvigt (AKI) = bør betragtes med samme alvorlighed som AKS (hjerte AMI):** Svær at definere, men definitionerne går ofte på, hvor hurtigt azotæmien indsætter og klinikken ;og at nyrepåvirkningen er reversibel (således ved man det ofte først retrospektivt) -> ny måde at definere på går ud fra A) GFR og B) Urin-output

**RIFLE Criteria for Acute Renal Dysfunction**

Category	GFR Criteria	Urine Output (UO) Criteria	
<b>Risk</b> Stage I	Increased creatinine x1.5 or GFR decrease > 25%	UO < 0.5ml/kg/h x 6 hr	High Sensitivity
<b>Injury</b> Stage II	Increased creatinine x2 or GFR decrease > 50%	UO < 0.5ml/kg/h x 12 hr	
<b>Failure</b> Stage III	Increase creatinine x3 or GFR decrease > 75%	UO < 0.3ml/kg/h x 24 hr or Anuria x 12 hrs	
<b>Loss</b>	Persistent ARF = complete loss of kidney function > 4 weeks		stiger 100 pr dag i krea
<b>ESKD</b>	End Stage Kidney Disease (> 3 months) <30 GFR = komplikationer		

AKI (Acute Kidney Injury)

GFR; Glomerular Filtration Rate  
ARF; Acute Renal Failure  
ESKD; End Stage Kidney Disease

- RIFLE-kriterierne (Risk-Injury-Failure-loss-ESKD)
  - o AKI (de første R-I-F bogstaver kaldes også stadia I-II-III) -> hvis pt enten lever op til A-kriteriet eller B-kriteriet (den værste af A eller B, afgør stadiet), vil de leve op til kriterierne for AKI (alt efter alvorlighed, inddeles de i stadier)
    - A) GFR: Defineret ud fra baseline krea (den habituelle) – så er ens krea x1,5
    - B) Urinoutput (se skema)
      - Nb: urinoutput er ikke lig clearance (clearance er defineret ved, hvor meget nyrene egentlig cleaerer af affaldsstoffer – at der kommer urin ud, er ikke lig clearance) – clearance måles vha urinopsamling (creatinin-clearance)
  - o Opdeling (og klinisk tilgang)
    - o A1) Præ-renal 70% - (giv væske uanset om dehydreret eller reelt hypovolæmi → diagnose stilles retrospektivt og efter Tx - begynder nyrene at virke igen var man hurtig nok (præ-renal) << nyrene virker ikke trods 2-4 dage hydrering = ATIN (se denne)
      - RF
        - Risiko pt'er (dehydratio)
          - o Lavt intake og dårlig somoregulation (ældre + neo/småbørn)
          - o Hedeslag

- o Nefrogen (hyperglykæmi, Diabetes insipidus = øget væskeudrivning)
  - o GI (diaré, stomi, ileus, sepsis)
- Risiko pt'er for dyshydrering (3rd spaced) – nb: medicin + VÆGT
  - o CHF, Cirrose, sepsis, ileus, shock, pancreatitis
- Udredning
  - Klinisk (VÆGT, MEDICIN + fund: dehydratiotegn = hud (nedsat turgor, oral mucosa, kapillær respons); Hæmodynamik (takykardi, hypotension, orthostati)
  - Blodprøver (hæmokonc = Na+, Urea, kreatinin, albumin, hgb)
  - Diurese (stor >> lille – farve?)
- Behandlingsprincipper i væske
  - HypoNa+: 0,5 mmol/L / time (nb: gives bedst via sonde!!)

### Adrogue-Madias Formula

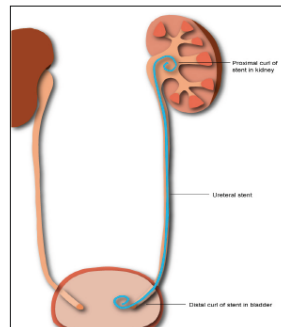
$$\Delta [Na] = \frac{[Na] \text{ infusate} - [Na] \text{ serum}}{\text{Total body water} + 1}$$

$$\Delta [Na] = \frac{[0] - [170]}{35 + 1} = - 4,7 \text{ mmol/L}$$

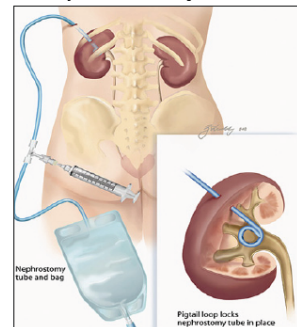
$$\Delta [Na] = \frac{[154] - [170]}{35 + 1} = - 0,5 \text{ mmol/L}$$

- o Adrogue Madias' formel (fx NaCl har 154 mmol Na+ ind, og s-Na+ er 170, så vil man skulle fjerne 0,5 mmol/L fra pt for at undgå cerebralt ødem / pontin demyelinisering)
- K+: (4- aktuelt s-[K+]) x vægt = mængde K+ i mmol man skal give pt
- Tx af prærenale nyreinsufficiens (VIGTIGT)
  - 1) Medicin (fjern udløsende årsag) + Re-hydrer (se herover) (nb: hvis nyrefunktion ikke kommer sig indenfor 3-4 dage, er det ATIN – kan siges sikkert efter 3-6 dage = anuri)
    - o Obs Rhabdomyolyse (tag K+ og CK)
    - o Obs: Faldudredning (ved FIH)
  - 2) Udred for prærenal, post-renal, renal
- o A2) Renal (se detaljer under) – 15%

### JJ stent

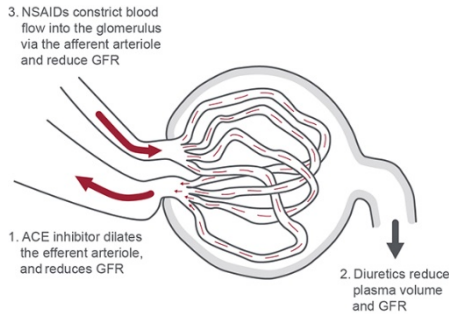


### Nephrostomy tube

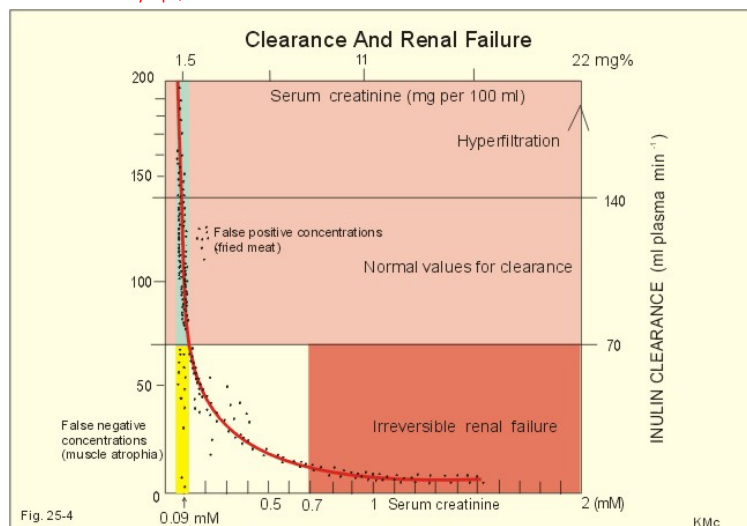


- GN (præsenterer enten som hæmaturi (-> nephritisk) eller proteinuri (-> nefrotisk))
  - Udredning
    - o Kliniske tegn: Ødem (nefrotisk), hæmaturi (nefritisk/nefrotisk); Hypertension (nefritisk); særlige karakteristika (fx IgA-GN kommer hos unge efter infektion, og præsenterer med monosymptomatisk hæmaturi)
    - o U-stix (hæma, proteinuri) -> se protein videreudredning (3 skridt)
    - o Blodprøver (Reno-pulmonale)
    - o Biopsi (nefrotisk syndrom og klinisk proteinuri (ca over 2,0 g), krea forøgning ved unge, AKI ukendt (obs GN))
  - Tx (Man skal kende 3 ting for at kunne behandle)
    - o Histologi (typen af GN = 7+1+1 stks)
    - o Præsentationen (2 stks) – hæmaturi/nefritisk/RPGN >> proteinuri/nefrotisk syndrom
    - o Primær/sekundær (generelt: proliferativ = sekundær; non-proliferativ = primær / ukendt årsag)
- o A3) Post-renal 15 % (obs Cancer / nyresten) (UL-nyre for hydronephrose + nyrestørrelse) = obstruktion (hvis obstruktion – Tx: nephrostomi (perkutant) eller JJ-kateter (igennem ureter), renografi)

- B) Farma (følgende farmakologiske drugs skal ALTID seponeres ved mistanke om nyresvigt)
  - Hyppige



- ACE-hæmmere/ATII-hæmmere + NSAID (kombinationen give en "farmakologisk nefrektomi", da ACE-hæmmere påvirker efferente arteriole negativt ift GFR, og NSAID det samme med afferente arteriole)
  - Typisk pt: Diaré eller pt med risiko for hypovolæmi (også CHF pt'erne bør fjernes i drugs, på trods af optrappingsproblemet med ACE-hæmmere – konferer evt med kardiolog)
- Gentamycin / Vancomycin (nb: 1. skud er gratis, men fortsættes med gentamycin, må man monitorere s-gentamycin)
- Metformin (CAVE ved eGFR <30, da nyren ikke er i stand til at udskille laktat, hvorfor der skabes lakto-acidose)
- Andre klassiske fejl, der SKAL seponeres (da nephrotoxiske)
  - Digoxin (nephrotoxisk)
  - Vancomycin
  - Morphin (kan ikke udskilles, og giver respirationsinsufficiens)
  - Li+
  - Thiazid (virker ikke når eGFR < 30 – kun furix virker)
- Udredning (essentielt)
  - Anamnese + obj (inkl. farmaliste)
  - UL (tjekker 2 ting)
    - Afløbshindring (post-renal nyresvigt)
    - Størrelse af nyre
      - Små (tyder på kronisk nyresvigt)
        - Nb: DM II ESRD, giver nyrehypertrofi pga sukkerspåvirkning af nyrene (hvorfor de er store, på trods af kronisk nyresvigt)
      - Normale (oftest ej syge)
      - Store (DM II, amyloidosis (paraproteinæmierne), ADPKD)
  - Blodprøver
    - Hæmokoncentrationsprøver
    - Nyreprøver



- Krea og karbamid (nb: krea kan max stige 100-200 pr dag ved totalt nyresvigt)
- CC (Creatinin Clearance) (når urinoutput er godt, men uræmi stadig findes)
- eGFR (nb: kun god i steady state, ikke akut)
- K+ (<6,5 = tilkald hjerteafdelingen – Tx: tele + CaCl IV -> Resonium → glukose-insulin (GI-drop) → evt dialyse)

- Nb: tænk over ætiologien (1) Farmakologi: Rhabdomyolyse (statiner), K+-besparende (Thiazid, kaleorid, ACE/ANG II), 2) Nyreproblemer

- Urinstix (protein eller hæmaturi = hhv nefrotisk eller nefritisk syndrom)
  - Proteinuri: slår denne ud, er det med stor sikkerhed problem
  - Hæmaturi: slår også ud ved rhabdomyolyse (= myoglobin er også rødt)
- A-gas
  - Syre/base (tx med  $\text{HCO}_3^-$ , men kun midlertidigt)
  - Total  $\text{CO}_2$  ( $\text{TCO}_2$  = udtryk for, om de kompenserer via nyrene)
  - Laktat

- Tx

- Årsagsspecifik (prærenal (væske), renal (se detaljer), post-renal (kir og aflastning) -> nb: væske behandling skal næsten alle have
- Hæmodialyse?: A E I O U (reglen for hvornår man skal dialysere) – Acidose (giv  $\text{HCO}_3^-$  100 mL/time), Elektrolytter (k+ - behandl som overstående), Intoxication (drugs/farma), O (overhydrering/dyshydrering = ødem, der ikke løses ved furox), Uræmi (forvirring, kvalme, kløe, perikardit)



- Nb. I den akutte dialysering kaldes dette et "akutrør (eller bare "rør", som i "vi skal have lagt et rør")

- Henvisning til nefrolog
  - $\text{GFR} < 30$
  - Senkomplikationer

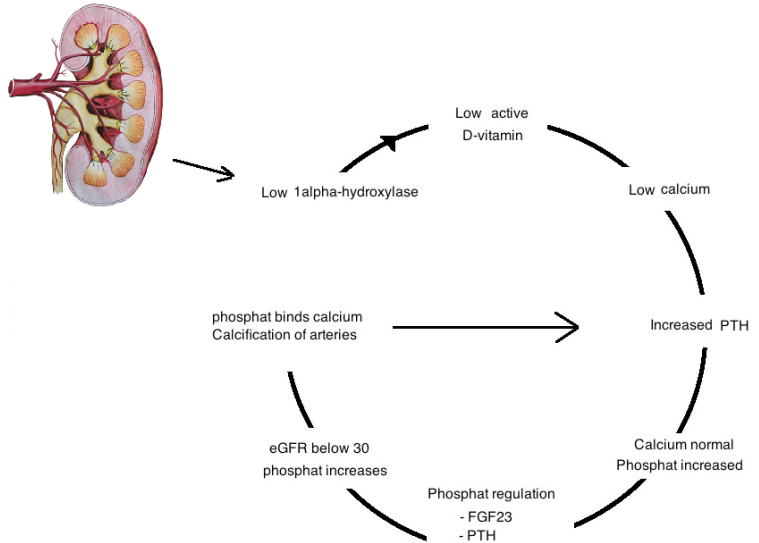
- **Kronisk nyresvigt:** kroniske uræmisymptomer og azotæmi i længere tid (+3 mdr) (stadie-inddeles efter eGFR – stadie IV er der hvor nefrologerne gerne vil se dem =  $< 30$  GFR)

- Patofys: Glomerulær hyperfiltration = proteinuri -> interstitiel inflammation pga proteiner -> fibrose (pga growth factors)
- Æt: 30 % DM II/I > ukendt (formentlig GN) 20% > Hypertension 10% (nb: 50 % kendes, og 50% behandles ikke godt nok – basal udredning: hjemme BT måling, ), GN 10%, Pyelonephritis 10% > vaskulit/rheuma 5%, ADPKD 5%
- Komplikationerne

- Anæmi (nephrogen anæmi)

- Udredning og Tx (nb: undgå at springe til konklusionen "nephrogen anæmi" bare fordi du har pt, der har nyresvigt og anæmi)
  - 1) anæmiprøver (type anæmi)
  - 2)  $\text{Fe}^{2+}$  infusion (hvis ikke virker, så ej jernanæmi) – nyre pt'er er også ofte  $\text{Fe}^{2+}$  manglende
  - 3) EPO-infusion (obs cancer og apoplexi risiko)
  - 4) Transfusion (nb: er pt nyretransplantationskandidat, vil man IKKE transfundere dem for meget pga immunkomplekdannelse)
- Nb: Nyrept'er skal være lidt anæmiske (6,8-7,5 er ikke for lavt)

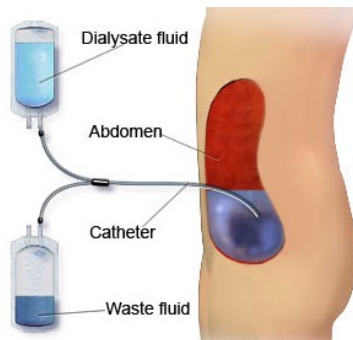
- D-vitamin problem = sekundær -> tertiær hyperparathyroidisme -> renal osteoporose og Phosphat forgiftning ( $\downarrow$ Ca<sup>2+</sup>/ $\uparrow$ PO<sub>4</sub><sup>-</sup>;  $\downarrow$ aktiv D-vit) – Tx: aktivt D-vitamin (da nyrene jo ikke kan lave det inaktive)



om)

- Patogenese (nb: D-vitamin er det centrale):
  - 1) Nyren kan ikke omdanne inaktivt (25-hydroxy) D-vitamin til aktivt (1,25 hydroxy) D-vitamin  $\rightarrow$  nedsat Ca<sup>2+</sup> absorption i tarmen
  - 2) Nedsat absorption i tarmen =  $\downarrow$ Ca<sup>2+</sup> =  $\uparrow$ PTH (Sekundær hyperparathyroidisme)  $\rightarrow$  Osteoporose + pga manglende urinclearance (CC, når <30 eGFR), vil PO<sub>4</sub>-ophobes
  - 3) Med tiden udvikles tertiær hyperparathyroidisme (konstant stimulation af parathyroidea kirtlen i form af lav Ca<sup>2+</sup> = hyperplasi (autonom kirtel)  $\rightarrow$  HyperCa<sup>2+</sup> + HyperPTH) = total resistant overfor Tx
- Blodprøverne
  - D-vitamin (aktivt = 1,25 hydroxy D-vit, da det er det, der ikke kan produceres)
  - PO<sub>4</sub>- (giver arytmier + aflejringer i kar = overdødelighed) – Tx: FGF23 (udskiller fosfat mere)
  - Ca<sup>2+</sup> og PTH (hyperparathyroidisme)
- Tx
  - Aktivt D-vit (dyrt ift normal D-vit)
  - Ca<sup>2+</sup> tilskud + Phosphat binder
  - Evt Parathyroidectomi
  - CAVE Phosphorholdig mad (alt, der kommer fra ko-yver + sodavand)
- Uræmisk toksikation (<15 eGFR)
  - Pato: Ukendt (nb: pt får madlede, hvorfor protein-restriktion som er behandlingen, som regel er selv-regulerende)
  - Tx: Proteinrestriktion og evt dialyse
- Overhydrering
  - Tx: Furox i kæmpedoser (250 mg IV) + væskerestriktion (1,5 L / dag)
- Acidose
  - Tx: HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>
- HyperK<sup>+</sup> (nyre (nedsat udskillelse) eller celleproblem (ødelæggelse))
- Udredning
  - I) UL (samme årsag som herover – nyrestørrelse skal være 3x6x12)
  - II) Urin-stix
    - Proteinuri (håndtering kronologisk)
      - 1) Urinstix (300 mg)
      - 2) Albumin/kreatinin ratio "spot urin" (begge stoffer er hæmokoncentrationsstoffer, og derfor vil man ved at tage albumin kunne korrigerer for hæmokoncentrationen af kreatininen – er der fx intet galt med dem, vil de begge følges ad, men er der noget galt med krea, vil den forholdsvis stige mere ved nyreinsufficiens)
      - 3) 24 timers urin-opsamling (kan stort set kun lade sig gøre på nyreafsnit)
  - III) Renografi (teste enkelt nyrefunktionen) = funktionsfordeling (afløbsforhold)
  - IV) Blodprøver – tænk komplikationer + nyreinsufficiens (Ca<sup>2+</sup>/PO<sub>4</sub><sup>-</sup>, D-vitamin, A-gas, crom-EDTA (onkologerne), Creatinin-Clearance (urinopsamling), Krea + urea (Azotæmi)
    - Nefro
- Behandling (Tx)
  - Konservativ
    - 1) Specifik behandling af co-morbiditet (DM II, hypertension,

- 2) Profylaktisk behandling (veldokumenteret er)
  - ACE-hæmmere (mod proteinuri)
  - Nedsat proteindiet (0,6-0,8 g /dag)
  - Anti-hypertensiv behandling (under 130/80 og så langt med man kan komme)
- 3) Uræmisk symptombehandling (se senere for detaljer)
- Invasiv
  - Dialyse (2 typer) – nb: dialyse forløb: 1) PD (2år) → 2a) unge: HD + AV-fistel >> Ældre: MMN



(Maximal Medication Uræmi = pt'er man vurdere vil have det bedre uden dialyse (ikke kan administrere HD/PD fx apoplexi) → 3) Permanent kateter

- PD (holder oftest max 2 år, 1st choice – godt til unge)
  - Teori: forskellige dialysat væsker kan indgives i abdomen (med forskellig osmolaritet, alt efter hvor meget væske, man vil trække) – peritoneum fungerer som filter, og væske trækkes ud via tarm/peritoneum ud i abdomen – efter noget tid, skiftes væsken og processen gentages)
  - Typer
    - CAPD (Day time = x4 om dagen)
    - APD (night time)
  - Fordele: godt til unge, gøres "on the go" (uden at være bundet i 4 timer til dialyseapparat)
  - Ulemper: Nb: kræver lidt tilbageværende nyreeffekt (altså ikke til ESRD)
    - Peritonitis (smerte + skyet dialysevæske + positiv cytur-test (som urinstix bare i dialysatet) = D+R og Tx antibiotika (vancomycin eller gentamycin)
- HD (max 20 år, jo længere man trækkes hver dag, des længere overlevelse – 4 timer pr gang)
  - Nb: AV-fistel (stik aldrig i den medmindre vitalindikation – må ikke inficeres) – nb: må ikke pulsere (ring kar kir, hvis den gør)
- Transplantation (20% er på transplantationslisten – udelukkes: hjertesyg, immunproblemer/ latent infektion fx HIV, TB etc, cancer) → komplikationer: livslang immunosuppression
  - Næsten alle kan give nyre til hinanden i dag (problem: antal transfusioner man har fået)
  - Nb: Gamle nyre tages ikke ud (medmindre problem fx ADPKD)
- Hypovolæmi (2 typer)
  - Typer (nb: man kan være dehydreret og ødematøs = dyshydrering)
    - 1) Reel (blødning + dehydratio)
    - 2) Pseudo (= dyshydrering fx CHF, Leversvigt = 3rd spaced) -> nb kan stadig være dehydrerede!!
  - Tegn og paraklinik
    - Reel-hypovolæmi (hæmokoncentration: ses på albumin, hgb og krea der alle stiger; obj: mundtørhed, hudturgor, hypovolæmi, palpitationer etc)
    - Dyshydrering (ødemer)
- Syndromer (nefrotisk: DM II og GN >> nefritisk: altid GN)
  - Akut nefritisk syndrom (Hæmaturi>>proteinuri): Akut indsættende makroskopisk hæmaturi; hypertension; azotæmi (+/- mild-moderat proteinuri; evt let finger ødem (ofte milde, involverende fingre – ikke deklive))
  - Nefrotisk syndrom (4 symptomer i kæde) (proteinuri – "sjældent" hæmaturi – i så fald blandet syndrom): høj proteinuri/albuminuri (+3,5 g/dag) → hypoalbuminæmi → ødem (stort og deklivt pga lavt koloidosmotisk tryk) → dyslipidæmi (ofte minimal change GN eller FSGS, pga leveren ved lipo-genese prøver at danne mere protein)
- Andet
  - Urin (nyren er som en måler for perfusionen – kommer der urin, er BT fint)
    - Oliguri: Diurese < 500mL/døg (norm = 1mL/kg/min = ca. 1,5 L/dag) → "oliguri er grænsen, for hvad man kan opretholde over længere tid"
    - Anuri: Ophør af diurese (meget sjældent)
  - Proteinuri: Protein i urinen (albumin) – Mikroalbuminuri (endokrinologisk betegnelse = måler kun albumin = "albuminuri") (30 - 300 mg/mL) → proteinuri (Nefrologisk betegnelse for "proteinuri" – måler ikke KUN albumin) (over 300 mg/mL) → Nefrotisk syndrom (> 3,5 g/L/døg + kliniske tegn/biokemiske tegn) → Svær proteinuri
  - U-Na+ (urin Na+) -> altid dårligt tegn, hvis Na+ i urinen (ATIN eller SIADH)

- Kliniske fagtermer
  - "et rør" (CVK der anlægges til akut dialyse)
  - Reno-pulmonale prøver (udredning af GN, vha blodprøver, der tager vaskulit årsagerne (der ofte rammer lungerne heraf "pulm"))
    - ANCA: Wegener (C-anca), Mikroskopisk polyangit (P-anca), Churg-strauss
    - ANA: SLE, Sclerodermi
    - Anti-GBM (goodpastures)
    - M-komponent (Myelomatose + Amyloidosis)
      - Obs: 10% har let-kæde = M-komponent i urinen skal også tages
  - Tørvægt (den vægt pt har før overhydrering – anvendes til at sætte dialysen på, hvor meget, der skal tappes)
  - Autotransfusion: Sepsis >< CHF (løft pt's ben og se, om det bliver bedre med vitalparametrene – gør det dette, er det sepsis)
  - Hæmokoncentration (se herover)
  - MMN (Maximal Medication Uræmi) = alternativ til HD / PD, hvis pt ikke kan administrere det (fx apoplexi)
- Nefrologisk henvisning (hvornår)
  - eGFR < 30-40 mL/min (alle)
    - eGFR 30/40 – 60 (hvis over 70 år = nej >< hvis under 70 år = ja)
  - Alle hurtige fald i eGFR og/eller nefrogene komplikationer
- 

#### Præsentationer (symptomer/fund)

#### Uræmi

- **Def: Symptomgivende azotæmi (= ikke nødvendigvis akut nyreinsufficiens, da andre organsystemer kan give samme billede)**
- Patofysiologi (uræmi som følge af nyreinsufficiens)
  - Uanset årsag (se nedenfor), vil nyrene miste evne følgende (dog i forskellig grad, alt efter årsag):
    - Udskille/metabolisere stoffer = ophobning af affaldsstoffer (det vides ikke hvilke stoffer, der er særligt farlige, men der arbejdes på det)
      - Kvælstofindholdige (kreatinin, carbamid etc) = biomarkører ("azotæmi")
      - Fosfat (= relateret til høj dødelighed)
      - Syre (H+ ophobes = acidosis)
      - Andre toxiner (EUTWG - rapporten) -> CNS påvirkning (omtågethed), toksisk sekvestring i hud (kløe)
      - RAS-systemet: Hypertension
      - EPO: Anæmi
      - Proteinuri: Nedsat albumin
    - Evne til at regulere ekstracellulærvæskens sammensætning (K+ ophobes, Na+ tabes etc) = ødem
    - Metabolisk konsekvens (insulinresistens, inflammation)
  - ANAMNESEN (alder, køn, tidligere, årsag til henvendelse) og OBJEKTIV UNDERSGØGELSE, samt evt. paraklinikken, fortæller dig hvilken type der skal undersøges for først!
- Uræmi (akut og kronisk afhænger blot af, tidsfaktoren med nyresvigtet):
  - Følgende ses ofte først ved terminal uræmi (ESRD / Kronisk nyreinsufficiens grad 4-5), men der kan være tegn på det ved akut uræmi
    - Tidlige tegn (akut uræmi)
      - Træthed\*
      - Hypertension
      - Hud med kradsningsmærker\*
      - Omtågethed / CNS (PO4-, ammonium i hjernen) = KONFUSION
    - Senere tegn (Kronisk Uræmi)
      - GI-symptomer (appetitløshed + vægttab + træthed, kvalme, mundtørhed, gastritis)
      - Træthed, Hud- og kradsningsmærker, Omtågethed
      - Øget blødningsstendens
      - Gynækomasti
      - Polyneuropati og CNS påvirkning (sent)
      - Renal osteodystrofi (pga hypoCa2+) -> "sekundær og senere tertiær hyperparathyroidisme" (høj PTH nedbryder også knoglerne)
      - Evt
        - Hjerteinsufficiens (ødem) og pludselig død (hyperkaliæmi = hertestop)
        - Perikarditis
        - Overhydrering lungestase (og ødem)
    - Biokemiske (ophobningspræget)
      - Akut uræmi
        - Azotæmi (ophobning af kvælstof)
        - Acidose og Hyperkaliæmi
      - Kronisk uræmi suppleres med:
        - Anæmi (EPO-produktionen)
        - Malnutrition (nedsat p-alb)
        - Hyperkaliæmi og acidose (da H+ og K+ produceres og normalt skal udskilles, men hvis nyren ikke kan, ophobes de) = dvs også hypocalcæmi, hyperphosphatæmi
        - Sekundær hyperparathyroidisme (nedsat D-vitamin produktion og udskillelse af Ca2+) → Renal osteodystrofi (D-vitamin + Ca2+ mangel)
- Terminal uræmisk syndrom (alle er "tegn" på, at man måske skal overveje dialyse snart)
  - **Symptomer / klager (og deres evt. behandling):**

- **Træthed**
- **Hudkløe (årsag: simple svar er "affaldsstoffer", men egentlig kan der være flere årsager):**
  - a) hudtørhed grundet dehydratio → fugtcreme
  - b) fosfatophobning → kostråd og fosfatbinder
  - c) affaldsstofsophobning → dialyse
  - d) nervebetændelse / polyneuropati (kan give særlig slem kløe) → gabapentin
  - e) Fe-mangel (ukendt årsag, men når de får jern retter kløen sig nogle gange)
- **Nedsat appetit**
  - Erosiv gastritis → proteinpumpehæmmere
  - Metalsmag
- **Andre:**
  - Omtågethed
- **Tegn (objektivt) -> "hvad mistes + hvad ophobes (som nyren normalt ellers udskiller) + hormon problemer som nyren normal producerer)**
  - **Almen tilstand:**
    - Hud: kradsmærker, "gusten" / kedelig /grå; tør hud
    - Lugt: "foetor" (særlig lugt ud fra munden)
    - Hydreringsgrad
      - Overhydrering (ødem – deklive ; lungestase/pleuraeffusion; ascites ; meget sjældent hjerneødem)
      - Dehydrering (opkoncentration af stoffer i blod)
  - **Neuro**
    - Polyneuropatier (kramper!) – sent = coma og universielle kramper
    - Generelt "langsomme"/svært at fokusere (ses særligt tydeligt ved børn)
  - **Hjerte**
    - Artherosclerosis ; arytmitendens – uafhængigt af elektrolytbalance (overdødelighed ved hjertedød allerede ved GFR under 50) ; Hyperkaliæmi og langt QT (og pludselig hjertestop)
    - Pericarditis (tør til at starte med, og SKAL dialyseres inden den bliver våd = våd er klassisk med "fremadbøjet pt, åndenød, og tydelig halsvenestase)
    - Vaskulære calcifikationer ("mere knogle i kar end i knoglerne")
  - **GI**
    - Gastritis erosiva og nedsat appetit (se disse)
  - **Endokrinologisk**
    - Alle
      - Manglende D-vitamin produktion → hypo-Ca<sup>2+</sup> → Sekundær (og ikke behandlingskrævende, da Ca<sup>2+</sup> er lav og PTH også er lav) hyperparathyroidisme → kan progrediere til **tertiær hyperparathyroidisme** (med høj PTH og høj Ca<sup>2+</sup>! = kan bidrage til **renal osteodystrofi**)
      - Børn: nedsat vækst og sen pubertet
    - Mænd
      - Gynækomasti
      - Sterilitet
    - Kvinder
      - Næsten helt sterile (amenorhé, og hvis de bliver gravide, skal de dialyseres HVER dag for nogen chance for barnet at overleve i det toksiske uræmiske miljø – aborterer ofte i 3.mdr)
  - **Hæmatologisk**
    - Anæmi (grundet manglende EPO) = svimmelhed, bleghed, træthed, åndenød og lavt hgb
    - Øget infektionstendens (muligvis grundet tab af Ig'ere gennem urinen); mundtørhed bidrager også til dette
    - Øget trombosetendens (grundet tab af koagulationsfaktorer i urin) → thromberisiko!
- **Paraklinisk**
  - **Blod:**
    - Hyper K<sup>+</sup>, Hypo Ca<sup>2+</sup>, Hyperfosfat, HyperH<sup>+</sup> (acidosis)
    - Azotæmi
  - **Ultrasound: Små nyrer (skrumpenyrrer)**
- **Tx (Symptomatiske -SKAL KUNNE = "ben nr 3 i behandlingen af kronisk nyreinsufficiens")**
  - **Nefrogen anæmi** → Jern først – siden evt EPO (gives ikke så ofte til ældre, da der er x2 risiko for apoplexia cerebri) – ældre kan modtage blodtransfusion (behandles generelt højt, ved hgb 6-7)
  - **Renal osteodystrofi (grundet manglende omdannelse af D-vit)**
    - Kan prøve med ikke-aktivt D-vitamin i starten → virker ofte ikke, så man går over til aktivt D-vitamin (Ca<sup>2+</sup>-tilskud har lille / ingen effekt)
    - Hvis **tertiær** (men ikke sekundær) hyperparathyroidisme vil man fjerne parathyroidea (hvis ung / frisk til OP), eller give Cinacalcet (Ca<sup>2+</sup> blokkere) (hvis gammel, og ikke kan klare OP)
  - **Hyperfosfatæmi**
    - Kostråd
    - Fosfatbinder MED madindtag (så det bindes og ikke kommer over i blodet)
  - **Acidosis**
    - Kost (nedsæt kød/protein, der danner syre)
    - NaHCO<sub>3</sub>- (gør også, at man taber K<sup>+</sup>)
  - **Overhydrering**
    - Kost (nedsæt væskeindtag + nedsæt saltindtag)
    - Loopdiuretika (hjælper også på hyperK<sup>+</sup>)
  - **HyperK<sup>+</sup>**
    - Kost (ingen jordbær eller anden frisk frugt – de kommer ofte ind med hjertestop efter jordbærsæson)
    - K<sup>+</sup>-binder (resonium)



- CAVE
  - ACE-hæmmer (kan inducere hyperK+)
  - K+-besparende diuretika (spironolacton)
- Akut: GI-drop (glukose/insulin drop = fjerner midlertidigt K+)
- Evt. dialyse i ekstremer

## Ødemer

- Akutte differentialdiagnoser (hurtig vægtøgning)
  - Hyppige:
    - Nefrotisk syndrom (lavt colloid osmotisk tryk) eller Nefritisk syndrom (dog anderledes fingerødemer = ikke så udtalte)
    - Nefritisk syndrom (mild)
    - Hjerteinsufficiens (stase og udsivning grundet pumpevigt)
  - Andre:
    - Erysipdas, allergisk reaktion
- Kroniske differentialdiagnoser
  - Hyppige: Hjerteinsufficiens, nefrotisk syndrom, lever cirrose
  - Sjældnere: Kronisk nyre sygdom, Bivirkning til lægemidler, graviditet, myxødem, sepsis (kapillærleak), Lymfødem (fjernelse af lymfekirtler ved OP, elephantiasis), erysipidas, anafylaxi/allergisk reaktion

## Mønstre (typiske præsentationer)

- Pyelonephritis: triade (feber, nyreløghed og loin pain) + meget alment utilpas, tidligere UVI
- Urolithiasis (og ADPKD): Hæmaturi + koliksmerte i flanken ; Dx ultralyd og spiral CT; Tx skab afløb (nefrostomi) og udred
- Cancer: monosymptomatisk makroskopisk hæmaturi (evt. smerte, evt palpabel masse)
- Nephrotisk syndrom (80% GN ellers DM nefropati eller hypertension): +3,5g proteinuri + en af kriterierne (hypoalbuminuri, Dyslipidæmi, deklive ødemer)
- Nephritisk syndrom (100% GN - ekstrakapillær): hæmaturi (evt. + proteinuri) + ødem (ikke så stort, ofte på fingrene bare) + hypertension + oliguri
- Uræmi:
  - vægttab/nedsat appetit; kradsmærker/hudkløbe; træthed; omtågethed +/- andre symptomer
  - Biokemi
    - Akut: høj krea, acidose, hyperK+
    - Kronisk: høj krea, acidose, hyperK+, lav Ca2+/høj fosfat
- ATIN: høj krea + a) intensivt syge pt (sepsis, OP, etc); ældre med kredsløbssvigt/sepsis b) ældre FIH med rhabdomyolyse
- AIN (medicin eller allergi)
- GN
  - Minimal change (svært nefrotisk syndrom, ved børn 80 % af GN ellers overvej FSGS)
  - IgA nefropati: Ung mand (50% hæmaturi ved febersygdom – ofte øvre luftvejssygdom; 30-40 % proteinuri ; 10 % hypertension, uræmi, nyreinsufficiens, hypertension)
  - Endokapillær: barn med tidligere streptokok (s. pyogenes) halsbetændelse
  - Ekstrakapillær: Rheuma/vaskulit
- ARF
  - Opdelt
    - Præ-renal: Ældre, FIH, dehydreret + traume/forbrændt + -oserne (nefroser, cirrose)
    - Renal/postrenal: Tænk hvis ikke Præ-renal = UL/spiral CT (post)
  - Tanke-hints
    - Anuri / helt manglende puls → renovaskulær årsager
    - Meget højt blodtryk → malign hypertension
    - Multiorgan infektion/sepsis → ATIN
    - Symptomer fra flere organsystemer → Rheuma (GN / vaskulær)
    - Stor proteinuri (eller hæmaturi) → GN
    - Nye drugs → AIN
    - Tidligere infektion (streptokok, syfilis, HIV, Hepatitis B/C , TB) → GN, AIN
    - Cancersygdom → Myelom-nyre
- Hæmaturi + proteinuri - IgA
- Proteinuri: GN
- Hæmaturi: urologi (sten, traume, infektion, cancer) – nefrologi (AKPKD, hæmaturi kan gøre ondt, GN)

## Præ-renal -> ATIN (Fald i hjem)

- Sygehistorie (oftest)
  - Ældre person fundet i eget hjem, ligget længe
- Udredning (DDx)
  - 1) Faldudredning
    - Synkope
      - Vaskulær (orthostati, vasovagal, etc)
      - Hjerne (AV-blok, AFLI, AKS)
    - Blødning (anæmi/svimmelhed)
  - 2) skadeudredning (fra faldet)
    - Medicin: AK-behandling? (altid CTC)
    - Hovedtraumer (CNS påvirkning?, CTC?)
  - 3) Komplikationsudredning (efter at have ligget der i timer til dage)
    - Nyre

- A) Dehydratio (præ-renal)
  - B) Rhabdomyolyse (toxisk ATIN)
  - Infektion (sepsis)
  - Blødning
  - Medicin administration
  - Alkohol
- Tx
- Rhabdomyolyse (DDx: muskeltraume, compartment med re-vaskularisering, ekstremt muskelarbejde, status epilepticus, malign hypertermi, statin-bivirkning ekstremt sjældent):
    - Væske (3-6 L) + evt dialyse
    - Behandl evt udløsende årsag
      - Spaltning hvis compartmentsyndrom
      - Fjernelse af toksisk agens

Sygdomme (detaljer om det, der mangler)

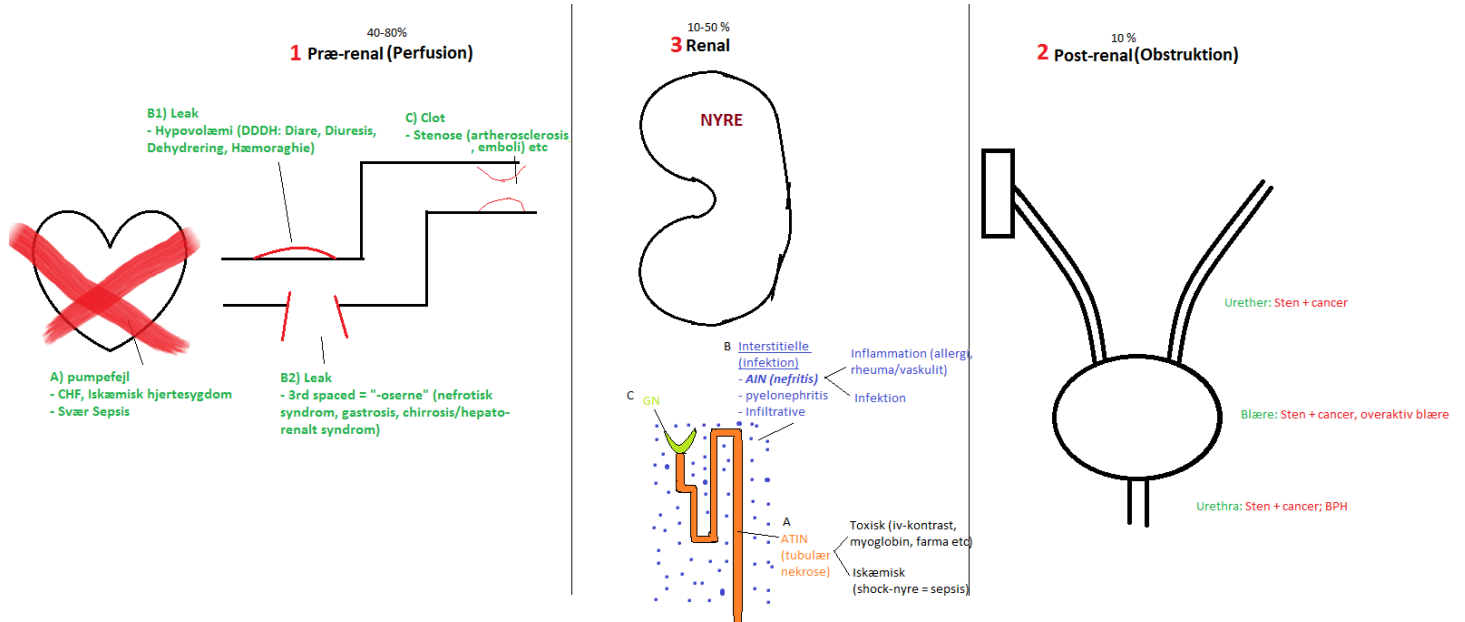
Renal failure (Akut og kronisk)

- Essens:
  - Udred præ-post-renal (generelt)
    - Præ: er der tegn på dehydratio? (hæmokonc af resten af blodprøver eller kun krea der stiger (= taler imod dehydratio), hgb, IHS)
    - Post: U-stix (blod?), smerter?, UL nyre (hydronephrose?)
    - Renal: UL nyre (store eller små = kronisk/akut) + meget mere

AKI (acute kidney injury) / ARF (acute renal failure) (Akut Uræmi (klinisk))

- Generelt:
  - Definition: **(STIGNING I KREA/azotæmi!!!! – indtil modsatte er bevist, er det ARF)**
    - Svært at definere (ofte sættes der lighedstegn mellem akut uræmi og ARF, dog kan akut uræmi (klinisk præsentation) være andet end ARF)
    - Renal Failure er ofte ikke symptomgivende før (meget) sent, og eneste tegn på det, er derfor kreatinin-stigning / sænkning i GFR (nb: ældre med dårlige nyre, men tilsvarende lav kreatinin dannelse grundet lav muskelmasse, vil ikke vise stigning i kreatinin). Ændring i kreatinin/GFR kan være akut (ARF) eller kronisk (CRF) – alt efter hvor længe personen har haft det.
  - Er i de fleste tilfælde MULTIFAKTOREL (altså ikke bare præ-renal, men kan have komponenter af alderdom etc, der gør, at krea stiger)
  - Om der er tale om AKUT eller KRONISK nyreinsufficiens, afgøres ved:
    - **at se om s-krea pludselig har ændret sig, eller om der er gået et stykke tid**
    - **at se om nyrefunktionen vender tilbage efter behandling (altså, at det er reversibelt hvis de behandles hurtigt – selvfølgelig er mange af dem ikke reversible, hvis man venter for længe)**
    - **Andre blodprøver og tegn på kronisk uræmi**
    - **UL -> hvis der er skrumpenyre (vides det er kronisk)**
  - Ætiologisk/memoteknisk kan opdeles i præ-renal (svigtende perfusion – skadestuearbejde; hyppigst – 75 %), post-renal (obstruktion – urologi; sjældent – 5 %) og (peri)renale (intrinsic – NEFROLOGISK! 20 %) – NB: det er en god idé at tænke nefrologiske sygdomme igennem sådan her, men alle nefrologiske sygdomme kan ikke præsentere med akut nyreinsufficiens – derfor står der kun sygdomme, der kan netop dette:
    - **Præ-renal (perfusionsproblem; 80 %; reversibel, kan blive ATIN)**
      - Hypovolæmi
      - Hjerne-kredsløbssvigt
    - **Renalt (nefrologi, 20 %; reversibel hvis dygtig)**
      - **ATIN (80 % af renale; 50 % dør, grundet grundmorbus) / ATN**
        - Toxisk
        - Iskæmisk ("shock nyre" evt udviklet fra præ-renalt)
      - **Akut GN (5 % af renale)**
        - Endokapillær (post streptokok)
        - Ekstrakapillær (halvmåne) (rheuma)
      - **Akut interstitiel sygdom**
        - Akut interstitiel nefritis (AIN)
        - Pyelonephritis (Kan blive recidiverende og kronisk!)
        - Andet (cancere)
        - Hæmatologiske årsager
      - **Akut renovaskulær sygdom (ofte går over i uræmi fifty-fifty ca)**
        - Makrovaskulær
        - Mikrovaskulær
      - **Andre**
        - (præ-eclamsi, Polycystisk nyresygdom etc)
        - (akut debut af kronisk ikke-kendt nyresygdom)
        - Vaskulit
        - DM II, ADPKD
    - **Postrenalt (urologi, 5 %)**
      - **Supravesikalt (bilateral evt. ennyret pt)**
      - **Infravesikalt**
  - Uræmi er en klinisk betegnelse for en patient (det kliniske billede), der har nedsat nyrefunktion >> Azotæmi (det biokemiske billede ved person med uræmi → carbamid og krea)
  - De fleste ARF'ere er reversible, men er man ikke hurtig nok, kan de blive kroniske
  - Tænk på de ting, som nyren normalt gør, og gå modsat
    - Akut: Normalt skal K+ og H+ udskilles (disse ophobes) + normalt skal Ca2+ re-absorberes og PO4- ud (Ca2+ mistes – delvist også pga D-vit problemer, og fosfat ophobes)
    - Kronisk: EPO (anæmi) + D-vit (Ca2+ mistes = osteoporose)
  - Dx (essens)
    - Anamnese/obj (Akut >> kronisk ? påvirket, almen tilstand – præsentation I eller II?)

- Paraklinisk
  - Blodprøver (akut < kronisk)
  - UL → renografi (evt med ACE-hæmmer ved mistanke om nyrearteriestenose → biopsi)
- Prognose
  - Afhænger af a) alvorligheden af sygdommen (fx er der høj dødelighed ved ATIN og renovaskulære sygdom) b) hurtigheden af diagnosen og behandlingen (så det ikke bliver kronisk uræmi)



- Typer (ARF kan opdeles i præ-renale, post-renale og intrinsic / peri-renale):
  - **1) Præ-renal (Perfusionsproblem)** → Tilkald skadestuen
    - Generelt:
      - Disse er hyppige (75 %), og ses typisk i skadestuen, efter FIH (fald i hjem), grundet hypovolæmi (dog findes andre årsager også) → skal ALDRIG have nefrologisk tilsyn (medmindre ATIN udvikles)
    - Patofysiologi
      - Er i tidlige stadie oftest reversibel:
        - Lavt føde tryk (BT) til nyren igangsætter mekanismer, for at vedligeholde GFR (a) autoregulering via prostaglandiner (CAVE: NSAID) b) renin/ANG II/aldo systemet (CAVE: ACE-hæmmere))
        - Ved præ-renalt ARF er føde trykket lavt nok til at GFR REVERSIBELT falder = akut uræmi (nb: → Hvis den nedsatte perfusion fortsætter fører det til oliguri/anuri og IRREVERSIBEL "shocknyre"/iskæmisk ATIN)
    - Årsager
      - **1) Hypovolæmi** (let form for ARF/uræmi, meget hyppig!, skal ikke ses af nefrolog) – DDDH (diaré, diurese, dehydrering, hæmorrhagie):
        - Dehydrering (hyppigst, ældre patienter efter FIH – mange årsager = for lidt indtag/for meget udskillelse)
        - Gastrointestinelle tab (opkast/diaré)
        - Sekvestrering af større volumina (sjældent, men mere alvorligt = større forbrænding, akut pancreatitis, peritonitis, større traumer)
      - **2) Kredsløbssvigt**
        - Hjerter/kredsløbs svigt
          - Pumpeproblemer (hjertet): Hjerteproblemer (CHF, Iskæmisk hjertesygdom etc)
          - Svær sepsis/infektion
        - Ødem (3rd spaced væske; -oserne)
          - Nefrotisk syndrom, cirrhosis, gastrosi, Hepatorenalt syndrom
        - Drugs (overbehandling med: diuretika, anti-hypertensiva, vasodilaterende stoffer, NSAID, allopurinol) = forværrer hypoperfusion af nyre (intrarenal vasokonstriktion), ACE-hæmmere
        - Stenose
      - **3) Andet**
        - Renal arterie stenose (atherosclerosis oftest – ellers emboli etc) eller Fibromuskulær dysplasia (kvinder) ; hepato-renal-syndrom
        - Renal Vasculare Disease
          - Makrovask (arteriel eller venøs stenose/okklusion + aortadissektion)
          - Mikrovask (HUS/TTP-syndrom, arteroembolisk (kolesterolemibolisindrom), sclerodermisk kirse, malign hypertension)
          - Intrarenal vasokonstriktion

- Farma (ACE-hæmmere, NSAID, calcineurinhæmmere)
  - Dx
    - ANAMNESE (tidligere!), BT, hydreringsgrad (fx tegn på dehydrering ved hypovol, eller overhydrering ved CHF)
    - Paraklinik:
      - Blod: Højt Na+, højt Hgb (dehydrering), højt kreatinin (SAMMENLIGN med tidligere – afgør om det er kronisk eller akut nyreinsufficiens)
      - Urin: lavt indhold af Na+ (men tager lang tid at udføre! = ikke tid)
      - Ultralydsscanning = normal (differentialdiagnose = DDx) >> kronisk nyreinsufficiens = ses skrumpenyre >> obstruktion = ses hydronefrose)
  - Tx
    - Generelt:
      - Akut
        - Giv væske indtil diurese (hypovolæmi>kredsløbsproblet – CHF) = nyrefunktion retter sig meget hurtigt (>< hvis den fortsætter til ATIN)
        - Seponering af evt. drugs
      - Senere
        - Årsagsudredning (og fjerne/behandle udløsende årsag)
    - Detaljéret
      - Hypovolæmi:
        - Mild (dehydrering): væske + årsagsudredning
        - Svær (blødning, sekvstrering etc): væske, men forsigtigt (evt specialbehandling for alt efter ætiologi)
      - Kredsløbsforstyrrelser (komplex behandling)
    - Nb:
      - CAVE: ACE-hæmmere og NSAID må ALDRIG gives! (se patofysiologi)
- II) Intrinsic kidney disease (IKD)/ (peri)-renale – NB ADPKD og akut debut af ikke-kendt kronisk nyresygdom) → tilkald nefrologer
  - Generelt
    - Hér skal nefrologerne først muligvis tilkaldes
    - Langt oftest ATIN
    - Tænk: hvilke enheder består nyren af, og hvad kan ødelægges?
      - Tubuli → ATIN (tox >> iskæmisk) + polycystisk nyre (se denne)
      - Kar (affarent/effarent) → Akut renovaskulær sygdom
      - Glomeruli → Glomerulonephritis
      - Interstitis → Nephritis
      - Andet: Akut debut af kronisk nyreinsufficiens etc
    - Tænk: ATIN (80 %) = ekstrem hyppig (ANAMNESEN afslører) >> alt det andet
  - Opdeling
    - 1) Tubuli-nekrose /ATIN – Akut Tubulo-(Intestinal) Syndrom (længerevarende toksisk eksponering af nyrene)/ ATN - 80 %
      - Generelt
        - Patofysiologi
          - Præ-renal hypoperfusion /toxisk påvirkning -> infarkt/iskæmi i tubuli celler -> flækker af og tilstopper tubuli = ATIN (da nyrerne nu ikke kan filtrere)
          - Tilstand persisterer i periode (3-6 uger!!!), selvom udløsende faktorer fjernes
        - Patologi (histologi) = meget diskrete fund
          - Tab af børstesøm i proximale tubuli
          - "kringledannelse" af nogle tubuli
          - Let interstitiel inflammation
        - Opdeling
          - A) Toksik (kaldes IKKE shock-nyre – ofte ikke så syge patienter)
            - Årsager
              - Farma (fx aminoglykocider, cisplatin)
              - Kontraststof (røntgen) – nb: pt skal være nyrepåvirket til at starte med (normale folk har ingen toksisk reaktion til det – dog kan der være allergisk, er ikke giver ATIN)
              - Pigment (Rhabdomyolyse → Myoglobin (og muligvis store mængder af Hgb) – ofte efter FIH, hvor pt har ligget længe med tryk på muskel ; stor traume ; slangegift ; elektrisk stød)
              - Forgiftning (metanol, kølvæske)
              - Myelomatose
            - B) Iskæmisk (kaldes "shock"-nyre – ofte SVÆRT syge patienter fra ITA)
              - Svære medicinske = ITA(sepsis/ekstrem hypovolæmi eller dehydratio ; ofte pga diuretika– se denne = ofte videreudvikling fra præ-renal til ATIN)
              - Svære kirurgiske (stor OP, med lavt BT længe)
              - evt obstetriske sygdomme
        - Varighed og komplicerede faktorer
          - Normal varighed: Typisk 3-6 uger (mindre ved børn, mere ved ældre/ pt'er hvor udløsende årsag ikke behandles), på TRODS af behandling!

- Komplexerede faktorer (forlængende og/ eller forværende) – generelt det samme som udløsende årsager = toksisk / underperfusion (at de er røv dårlige pt'er) = **hvis årsag ikke rettes**:
  - Ernæring og livsstil: dårlig ernæringsstatus, Dehydrering, elektrolytderangering (K+, Mg2+) + hypertension
  - Farmika: Toxiske farmika
  - Infektion: Sepsis; dehydratio, hypoperfusion/hypotension
  - Andet: myoglobinuri (rhabdomyolyse), hyperurikæmi, organsiske opløsningsmidler
- Kendetegn (**LAVT URIN OUTPUT** + høj U-Na+):
  - Pt: 3 faser
    - 1 (oligurisk fase): "intiations-fase" (let nedsat urinproduktion, lige efter OP/medicinsk/obstetriske stor ting) → Tx: **Wait'n'see (+ profylaxe)**; i den periode, hvor man ikke ved om nyrecellerne har taget skade eller ej ("venter på, at de flækker af og stopper tubuli til")
    - 2 (anurisk fase): "**Maintainence fase**" = "oliguri" (evt anuri) (lavt urinoutput) → Tx: Hér de er syge = **dialyse (?)** (varer 3-6 dage, op til 3 uger), og behandlingen er forskellen mellem liv og død! (komplikationer: lungeødem, hyperK+, metabolisk acidose)
    - 3 (polyurisk fase): "Recovery-fasen" = Polyuric (højt urinoutput 3L/dag, grundet midlertidig manglende koncentrationsevne, når pt er kommet sig over ATIN) + øget infektionsrisiko (25 % dør af infektioner i denne periode) → Tx: **VÆSKE**
  - Profylaktisk behandling:
    - **Væske væske væske (udrens toxin)**
    - N-acetyl-cystein (som mod paracetamol, men hjælper også her uanset årsag)
- Dx
  - **ANAMNESE (ofte oplagt: fx ITA patient , FIH med uræmi udvikles til ATIN etc) + klinik (lavt BT)**
  - **Obj u.s. (compartmentsyndrom! – rhabdomyolyse)**
  - **Paraklinik (+ SAMTIDIG behandling)**
    - Blod:
      - **P-myoglobin (evt i urin U-myoglobin) og creatin kinase (ikke hjerteenzymet men den normale)**
      - **Nyretal (s-krea, K+, Ca2+) + azotæmital + de hurtigt reagerende kronisk uræmi tal (Ca2+, PO4-) = Stigende p-krea (ofte 100 pr dag), stigende carbamid og K+**
      - Faldende/normalt Na+ (ddx: præ-renal), Nedsat Hgb; Bence-Jones protein
    - Urinstix, Ultralyd er ofte normale
      - **Urin Na+ (eneste sygdom, hvor denne stiger!)**
    - Evt. biopsi (nb: kan bløde MEGET) og urinanalyse (høj Na+, lav krea)
- Tx
  - **Behandl grundsygdom / årsag (ATIN kan persistere over de 6uger, hvis dette ikke helbredes – fx kirurgisk sanering)**
  - **Behandl uræmi**
    - Konservativ (hvis muligt)
      - **Rehydrering + diuretisk behandling** (furix eller burinex – intet andet)
      - **CAVE: K+-tilskud** (Anvendes typisk ved "den ældre kvinde lige på vippen med nyrene, med oliguri – ikke anuri"= fase 1) = nyrene er lige på vippen, men kan komme sig af sig selv)
    - **Dialyse:** Ved overhydrering, hyperkaliæmi, uræmisk intoksikation
  - **Behandl evt. komplikationer (se kronisk uræmi)**
- **Prognose**
  - **30-40 % helbredes >> 50-60 % dør (resten – ca 10 % udvikler kronisk uræmi)**
- **2) Glomerulonephritis (se også GN under proteinuri– se under GN) – 5 %**
  - **Årsag** (eneste GN'er, der kan give akut nyreinsufficiens er dem, der har mulighed for at være RPGN – dvs låaaagt oftest ekstrakapillær, men potentielt også alle de andre proliferative)
    - **Ekstrakapillære/halvmåne-nefritis (Rapid progress GN) -> nb Anuri!**
      - Se detaljer ved GN
    - **Andre (mindre sandsynlige)**
      - Endokapillære (akut proliferativ GN)
        - Oftest: Postinfektios (S.pyogenes eller anden streptokok = molecular mimicry), men andre virale, parasitologiske og bakterielle årsager er beskrevet.
      - Mesangioproliferative (og IgA-nefropati)
      - SLE
  - **Kendetegn**
    - **Udeluk nephrotisk syndrom (24 timers urin / spot test) – hvis proteinuri → aggressiv**

- Røde blodceller i cylinder
  - **3) Akut Interstitiel sygdom**
    - Årsager
      - **1) Akut Interstitiel nephritis (AIN)**
        - Generelt
          - Def: Inflammation af nyreparenkymets støttevæv (evt involverende tubuli), oftest grundet **allergi** (ofte imod drug) → alvorlig ARF (kan til forveksling lige ekstrakapillær GN)
          - Epi: Ca 10 % af biopsimateriale ved akut nyrepåvirkning; ukendt incidens
          - **Klassisk triade: feber, eksantem, eosinofili** (+ dårlig nyrefunktion og lige (ca 14 dage siden) fået et nyt drug (**ofte antibiotika** eller NSAID))
        - Patogenese: Immunologisk? (IgE = hypersensitivitetsreaktion?)
        - Årsager
          - **Medikamentiel-Allergisk (70%)**
            - **Antibiotika:**  
Penicillin/cephalosporin/rifampicin/quinoloner (ciprofloxacin), sulfonamider
            - **Diuretica:** Furosemid, thiazider, allopurinol
            - **Andet:** NSAID (ikke-allergisk mekanisme: Analgesi-nefropati, der giver papillær nekrose), PPI'ere (fx omeprazol)
          - **Infektionsrelateret (15 %)**
            - Infektion (difteri, (shigella) streptokok m.fl. = molecular mimicry?)
            - **Andet:** Hanta virus, leptospirosis, HIV, legionella m.fl.
          - Autoimmun/rheuma (1 %)
            - sarkoidose, sjögrens, SLE
          - Idiopatisk (8%)
          - **Andet:** grøn fluesvamp i scandinaviske lande (bliver næsten altid kronisk uræmi)
        - Patologi / histologi
          - Ødem, mononukleære celler (kronisk inflammation?)
        - Dx
          - Kendtegn symptomer / tegn
            - **Akut nyrepåvirkning (azotæmi) + agens (få uger) → Feber; eksantem (evt proteinuri <1g)**
            - Tidligere: Fanconi, RTA (renal tubulær acidosis)
          - Paraklinik
            - Urinanalyse: eosinofile, leukocytylindre
            - Blod: **eosinofili, IgE**
        - Tx (ingen randomiserede studier findes)
          - Generelt = **seponering af agens** (infektion = behandl; medikamentiel = fjern drug – 90 % responderer til dette; autoimmun = **prednisolon?**)
      - **2) Pyelonephritis**
        - Generelt:
          - Kan udvikle sig meget hurtigt til sepsis (20 %) = skal behandles aggressivt
        - Risikofaktorer:
          - Vesico-urethral reflux (kongenit); diabetes eller anden immunosuppression; obstruktion (fx BPH), fremmedlegeme (KAD)
        - Årsag
          - Hyppigst: **infektion betinget af hæmmet nyre-afløb (UVI) i mand (BPH) med diabetes**
          - Børn: **Kongenit misdannelse (VUR – Vesico Uretal Reflux)**
          - Fertile kvinder: **graviditet = EKSTREMT FARLIGT**
          - Ældre: **infravesikal obstruktion (fx BPH)**
        - Komplikationer
          - **Sepsis (20%)**
          - **Kronisk pyelo**
          - **Nephritis** (gentagne infektioner kan resultere i arvævdannelse = obstruktiv nefropati → ESRD)
      - 3) Infiltrativ sygdom (leukæmi eller lymfom med massiv celleinfiltration)
      - 4) Myelomatose (Bence Jones protein)
    - Kendtegn
      - Pt: Ny agens + nyrepåvirkning (krea forhøjelse) → Ofte feber + udslet (AIS), cancer
      - Paraklinisk: Forhøjede leukocytter/eosinofili
  - **3) Renovaskulære årsager (se nedenfor for detaljer)**
    - Mikrovaskulære (afferente/efferente arterioler m.m.):
      - Arteroembolisk nyresygdom (eller kolesterolembolisk syndrom)

- HUS (hæmolytisk uræmisk syndrom)/TTP (Thrombotisk thrombocytopenisk purpura = grundet subtype af E.coli)
        - Sclerodermi / malign hypertension
        - DIC
        - HELLP (obstetrisk komplikation til præ-eklamsi → **Hæmolyse + Eleverede Levertal + Low Platelets**)
      - Makrovaskulære (a./v. renalis):
        - A. renalis eller v. renalis okklusion/stenose
          - Sekundær hypertension (se hypertension) = ALDOSTERON! (+ HyperK+) eller stenose
        - Aortadissektion/AAA
      - Intrarenale: ACE + NSAID = funktionel nefrectomi (ACE tager tilførende og NSAID tager fraførende fra glomerulus)
- **III) Post-renal (nedre system = kun obstruktion) → tilkald Urolog**
  - Generelt:
    - På alle niveauer (ureter, blæren, urethra) kan årsagen til obstruktion være sten og cancer
    - Obstruktion i den ene ureter vil kun give problemer for den ene nyre (den anden vil kompensere, og man ser ingen krea stigning), imens obstruktion i blæren eller urethra kan give bilateral nyreproblem, grundet backup af urin og dilation (nyrene fortsætter med at lave urin indtil de dør → hydroureter → hydronephrosis)
    - UROLOGISK (se disse for detaljer)
  - Årsag(er)
    - Obstruktion (med backup-failure/dilation) = komplikation til sten/cancer
      - Bilat (supravesikal, evt. en-nyret pt)
        - **Cancer (m. evt invasion)**
          - Gynækologiske cancer (c. cervix)
          - **C. prostata**
        - Bilateral sten (meget meget sjældent)
        - Ligering af begge ureters ved OP
        - Retroperitoneal fibrose
      - Infravesikal (giver ofte ikke uræmi, da anden nyre kompensere = nb: en-nyre pt'er)
        - **BPH**
        - **Blærecancer**
        - Andet (striktur i urethra)
  - Kendtetejn:
    - Symptomer: Turevise store kolik-smerter (se evt. nyresten eller mave/tarm kir noten)
    - Fund: hæmaturi (men uden palpabel masse – tegn på cancer, hvis smerte/hæmaturi/palpabel masse-triade)
  - Dx: P-krea, P-karbamid, P-elektrolytter (hvis påvirket) → **ultralyd (ses hydronephrose er diagnosen stillet – CT urografi kan per definition ikke udføres, grundet evt høj krea)**
  - Tx:
    - Nefrologisk/ akut: Skab afløb (nefrostomi-kateter = akut situation overstået)
    - Urologisk / senere: udred årsag (cancer, sten etc) – se detaljer i diverse afsnit herunder

- Dx

- Essens/ tankegang (prærenal -> postrenal -> renal (medmindre karakteristiske tegn):
  - **S- krea forhøjet / azotæmi** i forhold til tidligere prøver/meget udenfor normalen (nyreinsufficiens) →
    - **STEP 1) kronisk eller akut? Eller kronisk med akut præsentation (viden først med sikkerhed retrospektivt, når man ser, om nyrerfunktionen bouncer tilbage hurtigt (akut), eller aldrig (kronisk))**
      - Anamnese/obj (Tidligere, kroniske uræmitegn)
      - **Tidligere krea? (og andre tegn på kronisk uræmi i blodprøverne? = vil tage tid at skifte meget, så stor forskydelse taler for kronisk)**
      - **Ultralyd med doppler**
        - **Normal = akut (ikke post-renal – evt spiral CT, ikke kronisk) → Tænk: GN?, sten?**
        - **Renovaskulær sygdom (kronisk = størrelseforskel mellem de to nyrer → arteriografi som endelig diagnoserende)**
        - **Hydronephrose = post-renal (urolog)**
        - **Skrumpenyre = kronisk (nefrolog)**
        - **Andet = polycystisk nyre?**
    - **Step 2) årsagsudredning (skal ofte være til stede for at kunne behandle ordentligt)**
      - Tænk:
        - **Præ-renal**
          - obj: hypovolæmi tegn, shock, sepsis, CHF/cirrose etc
          - Paraklinisk: Elektrolytter, infektionstal, blodtal m.fl.
          - Tx: væske til diurese
        - **Post-renal**
          - Obj: smerter? Hæmaturi? (andre obstruktionstegn?)
          - Paraklinisk: UL eller tom-CT af nyrevejene (Iv gives ikke ved høj krea = ARF)
          - Tx: Nefrostomi og til urologerne
        - **Renal**

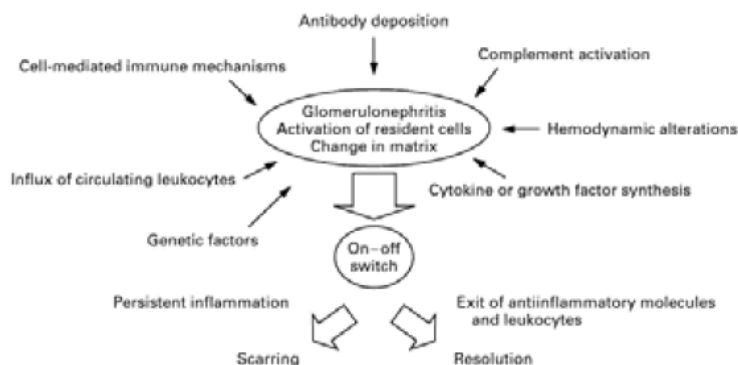
- **ATIN:**
    - Obj: ITA-patient (shocknyre = iskæmisk; rhabdomyolyse = toksisk), anuri / oliguri (lav urinoutput), fase 1 (på vippen) eller 2 (fuldblæst ATIN)?
    - Paraklinisk: CK, KAD (urinoutput), u-myoglobin etc; u-Na+ (diagnostisk, men fås først næste dag)
  - **GN**
    - Obj: proteinuri eller Nefrotisk/ hæmaturi eller Nefritisk syndrom? Unge?; u-stix
    - Paraklinisk: biopsi + RPGN udredning (Immunotests: anti GBM + SLE-tests etc)
    - Tx: prednisolon
  - **Interstitielle**
    - **AIN**
      - Obj: Allergisk medicin reaktion
      - Tx: seponer medicin og symptomatisk Tx
    - **Pyelonehprit**
      - Obj: røv dårlig, tidl UVI, urosepsis?, KAD?; U-stix
      - Tx: Fjern evt KAD, Abx (cephalosporin + gentamicin + evt sepsisbehandling = væske/ilt etc)
  - **Renovaskulære**
    - **Makro**
      - Obj: Alder (gl: arteriosclerosis ; ung: fibromusk dysplasi);
    - **Mikro**
- **Prioriteret:**
  - **Indenfor 1 døgn**
    - **urinproduktion kvantitering (KAD = anuri? Oliguri?); u-stix, evt. urin Na+ (skelne mellem præ og renalt)**
    - **ultralyd nyre/urinveje,**
    - **Blodprøver: azotæmi-tests, hæmolyse-tests, kronisk uræmi tests (elektrolytter, Ca2+, anæmi etc)**
  - **Senere (2-3 døgn): Døgnurin , nyrebiopsi, immuno-screening (ANCA; anti-GBM etc); (evt. M-komponent / bence jones protein etc)**
- **Detaljeret:**
  - **Anamnese**
    - Tidligere! (sygdomme og kreatinin og sygdomsforløb) + dispositioner, rejseanamnese, infektioner (sepsis), ny medicin, misbrug,
  - **Symptomer/objektivt**
    - Tegn på akut uræmi (se "uræmi" herover) + (og evt videre udredning for sygdommen: Åndenød + ødemer (nefrotisk syndrom? CHF?), hoste, hæmoptyse (wegener), feber (rheuma, sepsis), vægt/BT,appetit
  - **Paraklinik**
    - Systematisk (**tænk præ-renal, renal (ATIN, AIN, GN, vaskulære) og post-renal = tænk i oversigten!!!**)
      - **Urin**
        - **Diuresemåling**
          - **Døgnurin (volumen, protein, albumin evt. kreatinin)**
          - Måling af diurese
        - **Urin-Stix (D+R, proteinuri, hæmaturi, albumin)**
        - **Specialundersøgelser (eventuelt)**
          - Urin-natrium konc (skelne præ-renalt fra renalt) – tager lang tid
          - Urinmikroskopi (fattigmandsbiopsi)
          - Bence Jones protein
      - **Blodprøver**
        - **Medicinske indlæggelsesprøver**
          - Hæmolysetal (hgb, LDH, haptoglobin, thrombocytter)
          - Nyretal (elektrolytter + Ca+2/PO4- + Krea, carbamid, GFR) – bl.a. til udredning om ARF eller CRF
          - Levertal (albumin)
          - Infektionstal og D+R
          - Blodtal
        - **Specielle prøver**
          - M-komponent, immunoglobuliner – interstitiel mistanke
          - Immuno/Rheuma (ANA, ANCA, etc) – GN mistanke
          - Rhabdomyolyse (P-CK, P-myoglobin) – ATIN mistanke
      - **Billedediagnostisk**
        - **Uræmi**
          - **Ultralyd** (Renalt/post-renalt: nyreforstørrelse = polycystisk; hydronephrose = obstruktion ; perfusion (doppler) )
          - CT-scanning (Generelt post-renalt: sten, tumor, retro-peritoneal fibrose)
          - MR-scanning (tumores, nyrearteriestenose)
          - Nyreskintigrafi (perfusion, infarkter, funktionsfordeling)
          - Renografi (perfusion, GFR, nyreforstørrelse, afløbsforhold funktionsfordeling)
          - Renal angiografi (mikroaneurismer)
        - **Differentialdiagnostisk**



- Rtg thorax, CT thorax, EKKO, **EKG**
- Nyretests
  - "fattigmandsbiopsi" (= cylindre / "casts") – ikke tradition for det i DK
  - Evt. Nyrebiopsi (hvis indikation – nb: blødningsrisiko = tages generelt hvis mistanke om GN)
- Andet:
  - Rtg. Thorax, cryoglobiner, PTH, ACE, ds-DNA, udredning for Hep B og C og HIV + leveralt ; EKG (hvis hyperK+)
- **Tx (rettes imod ætiologi)**
  - **Årsag**
    - Seponer nefrotoksiske medikamenter
    - Præ-renal = Væske oftest
    - Renal
      - ATN (væske, evt loop-diuretika, god metabolisk kontrol, ernæring → evt dialyse)
      - GN: (RPGN = plasmaferese + immunosuppressiva)
    - Post-renal = nefrostomi (og videre til urologerne)
  - Symptom/komplikationsbehandling (= korrigerer for præ-renale og post-renale årsager → seponere nefrotoksiske stoffer → øg diurese og få gennemstrømning til nyren → lede efter infektioner=)
    - Uræmisymptomer (se kronisk uræmi) – overvej Dialyse ved ukorregerbar
      - 1) Beskyt hjertet: **Ca2+-glukonat (sænker risiko for hjertestop)**
      - 2) Fjern K+ fra blodet hurtigt (NB: K+ på over 6,5 er grænsen for at dialyse overvejes kraftigt):
        - **Insulin/glukose** (Kalium går ind i cellerne – husk, at det kommer ud på et tidspunkt igen, så man SKAL behandle med andet – nb: kræver anden behandling, sænkning i K+ kun er midlertidig!)
        - **Resonium p.o / renalt** (K+ bindende stof, der binder noget af al den K+ der sætteres og reabsorberes igen i tarmen → forhindrer reabsorptionen ved at fange K+ når det sætteres og lade det udfælde med fæces)
      - 3) Evt (hvis acidose som jo ofte ses ved uræmi) → NaHCO3+ (normal pH hjælper på K+ ind i cellerne)
      - 4) **Dialyse**
  - Monitorering (kontroler hydrering, syre/base, elektrolytter)
- **Komplikationer**
  - **HyperK+ -> hjertestop**
  - **Overhydrering (ødem)**
  - **Acidose**
  - **Bevidsthedssløring**

## Glomerulonephritis (GN) 7+1+1 og 1)2)3) -> SE SKEMAET FØRST (I + II præsentationerne er BASIS!!!)

- Generelt:
  - Terminologi (-forvirring)
    - Forskel mellem glomerulonephritis og glomerulopati (amr. Terminologi – i DK kaldes alt GN)
      - ~~Glomerulonephritis (proliferativ)~~
      - ~~Glomerulopati (non-proliferativ)~~
    - Halvmåner
      - Halvmåne-nephritis: ekstrakapillær nephritis (nb: at udvikle halvmåner over tid, er et patologisk tegn, og andre sygdomme kan have "halvmåner", men "halvmåne-GN = ekstrakapillær")
      - Halvmåner: def = 50 % af glomerulus skal udfyldes af halvmåner (oftest bowmanns kapsel, der proliferer til mere end bare ét cellelag" (derfor også næsten altid sygdommen i bowmanns kapsel → ekstrakapillær GN)
    - RPGN (Rapidly progressive GN) = "klinisk betegnelse for GN med akut nyresvigt som præsentation" (oftest en del af nephritisk syndrom og de progressive GN'er) – undertiden blevet synonym med ekstrakapillær GN, da RPGN langt oftest ses i denne
    - Proliferativ = GN'er, hvor cellerne deler sig (præsenterer med hæmaturi → nefritisk syndrom og evt RPGN) << non proliferative (præsenterer sig med proteinuri → nefrotisk syndrom)
  - Definition (GN)
    - "GN er en gruppe af sygdomme med kendt eller formodet immunologisk patogenese og karakteristiske histologiske forandringer" → humorale (auto-antistoffer imod basalmembranen ; immunkomplex sætning i nyrene = klotter til) + Cellulære immunsystem
  - Epi
    - Ca 200-300 diagnosticeres via biopsi / år (dog nok kun toppen af isbjerget – mange heler nok op af sig selv)
    - 20 % af dialyse pt'er har GN af en eller anden form
    - Der er mere mode end statistik over GN – det der er hyppigst skifter over tid grundet diagnosemetoder , fokus , "mode" etc
  - Patogenese



- Fase 1) (initieringen af skaden) — har ikke behandlingsbetydning og er irrelevant
  - Der er en ødelæggelse af glomerulus — de immunologiske årsager er ofte antistof-medierede (A og B), men kan også være T-cellemedieret — Ofte er årsagen en eller flere af følgende (opdelingen er derfor mest bare forklaringsmæssig):
    - A) Circulerende immunokomplekser (fra sygdom etc), der sætter sig fast i glomerulus (og alle andre steder i kroppen, men nyren er ofte mest følsom) — Mesangialcellerne phagocytterer kompleksene, men fortsættes de med at blive dannet (fx SLE) >< post-infektøse årsager
    - B) In situ dannede antistoffer (specifikke imod glomerulus-del)
      - Anti-GBM (fx Goodpastures)
      - Glomerulær antigen-antistof
- Fase 2) (den evt. progrediering af skaden fra akut til kronisk)
  - Complement/leukocyt-medieret inflammation (→ ESRD)
  - Læs alle noter ved GN under proteinuri og nefrotisk syndrom, da disse er præsentationer af GN
- Klinisk Tankegang (VIGTIG!!!!)
  - Der findes 8+1 vigtige GN'er → for at kunne behandle, må man vide 3 ting, idet på trods af én type histologi, er man nødt til at vide om der er en underliggende årsag til dette (primær eller sekundær), og om den kliniske præsentation er alvorlig eller mild (aggression i behandling) — se detaljer under 1), 2), 3):
    - 1) Klinisk præsentation
      - I) Hæmaturi → nefritisk syndrom-RPGN
      - ELLER
      - II) proteinuri → nefrotisk syndrom (ikke GN, så næste tanke diabetisk nefropati)
    - 2) Histologi (biopsisvar medmindre mistanke om skrumpenyre) = "giver navnet" (7+1+1)
    - 3) Primær (ukendt årsag) eller sekundær (kendt årsag) GN

- Kliniske præsentationsformer (1) = se skema

- A) (Medicinsk kompendiums metode — Der findes 4-5 klassiske præsentationer indenfor nefrologi, som man SKAL kunne — indenfor GN, er der memoteknisk 8+1 histologiske sygdomme, 5 klassiske præsentationer og 2 opdelinger (i primær eller sekundær), og for at kunne behandle GN skal man kunne alle tre ting)
  - Den korte måde
    - 1) Akut nyreinsufficiens med akut uræmi —> fleste reversible (undtaget ATIN og nogle GN'ere — GN er 2-5% af tilfældene) — sjældent biopsi
    - 2) Kronisk uræmi (20% af dem i dialyse har GN) — ALDRIG biopsi (da de ikke kan tåle det)
    - 3) I Hæmaturi — ofte urologi (evt nefrologi —> progression til nefritisk syndrom — prolif GN 100%)
    - 4) II Proteinuri (Ofte GN) (Ofte biopsi, hvis betydende for behandling — unge og med klinisk betydende proteinuri) —> Nefrotisk syndrom (80% har non-prolif GN, resten har amyloidosis/SLE/diabetisk nefropati) —> Ofte biopsi (dog ikke børn, da de ofte har minimal change — kun hvis ikke responderer på behandling)

	Akut nefritisk syndrom	Akut nyreinsufficiens	Nefrotisk syndrom	Monosympt hæmaturi/proteinuri	Progred. nyresvigt
Endokapillær GN	+	(+)			
Ekstrakapillær GN		+			
Minimal change GN			+		(+)
FSGS			+	+	+
Membranøs GN			+	+	+
Mesangioprolif GN			(+)	+	+
IgA-nefropati		(+)	(+)	+	(+)
Membranoprolif GN	+		+	+	+

- Præsentationsformerne (de 5 stks) — den overdetaljerede fra medicinsk kompendium
  - A) Akut nefritisk syndrom (akut GN) — proteinuri + hæmaturi! (modsat nefrotisk syndrom) — For detaljer, se nefritisk syndrom herover —> TÆNK ENDOKAPILLÆR (post-infektøst, ofte børn)
  - B) Akut nyreinsufficiens/akut uræmi (høj krea, og måske symptomer — træthed, kvalme/øpkast, hudkløbe, nedsat appetit og vægttab) — For detaljer, se URÆMI —> TÆNK EKSTRAKAPILLÆR (post-infektøst)
  - C) Nefrotisk syndrom (proteinuri >3,5g/døgn evt. m. klassiske tegn) — for detaljer, se nefrotisk syndrom herover —> TÆNK først minimal change (børn) og ellers de andre
  - D) Monosymptommatisk proteinuri (>500mg/døgn) og evt hæmaturi —> TÆNK IgA nefropati (og ellers de andre)
    - Generelt:
      - Udeluk urologisk lidelse (hæmaturi) —> hyppigst IgA nefropati (se detaljer under denne) — ukendt ætiologi
    - Præsentation
      - Makroskopisk hæmaturi (ifb febril sygdom — 50%)
      - Tilfældigt fund af mild proteinuri (40%)
      - Nyreinsufficiens/ødem/hæmaturi/hypertension (10%)
    - DDx
      - Hereditær nefropati m.fl.
    - Tx Fiskeolie, ACE hæmmere og immunosuppression
    - Prognose: god (kan dog gå over i kronisk GN og uræmi)
  - E) Fremadskridende tab af nyrefunktion (Kronisk GN)

- B) Den lette (og bedste) metode – Alastairs metode fra Herlev (se Alistaris skema herunder – under opdeling)
  - Hæmaturi (monosymptomatisk), der evt (men ikke nødvendigvis) kan udvikle sig til nefritisk syndrom og RPGN → De proliferative GN'er
  - Proteinuri (monosymptomatisk), der evt (men ikke nødvendigvis) kan udvikle sig til nefrotisk syndrom → De non-proliferative GN'er

- Generelt
  - Gradvist aftagende nyrefunktion grundet histologisk GN
  - Næsten alle med hypertension
- Tx
  - Immunosuppressiva i 3 mdr (hvis s-krea er under 200-300)
  - Renoprotektionsbehandling (ACE + BT behandling og proteinrestriktion)
  - Symptomatisk behandling
- Prognose – ender ofte i dialyse

- Opdeling (VIGTIG!!)

- Opdeling (histologi) 7+1+1
  - 7 (3 og 4)
    - Proliferative (cellerne deler sig – og der findes 3 celletyper i glomerulus = 3 typer GN; OFTEST SEKUNDÆRE)
      - Langsomt prolifererende (som hovedregel)
        - Kar-celler → "endokapillær proliferativ GN" (2: post streptokok infektion = molecular mimicry)
        - Mesengial-celler → "mesengioprolierativ GN" (2.: enten IgA (efter øvre luftvejsinfektion) eller SLE)
      - RPGN (hurtigt prolifererende)
        - Bowmanns kapsel → "Ekstrakapillær GN (dårlig terminologi, da mesengialcellerne også er "ekstrakapillære") = halvmåne nephritis"; 2: 3 typer (I = goodpastures (anti-GBM) eller idiopatisk; II= SLE ,III= wegeners (c-ANCA) etc)
    - Non-proliferativ (4 typer GN, OFTEST PRIMÆRE)
      - MC (minimal change GN) (fuldblæst nefrotisk syndrom; 1: Hvis barn = 80 % har MC Tx:(non biopsi -> prednisolon >< voksne: biopsi)
      - FSGS ("svær minimal change") (1: hyppigste ESRD af GN'erne; ligner MC)
      - Membranøs GN
      - Membrano-proliferativ (kan præsentere med både prolif og non-prolif)
  - 1+1 (outsiderne)
    - IgA-nefropati: Kan i de fleste tilfælde sættes lig med mesangioprolierativ GN (dvs proliferativ) (se skema), men kan også være andre ting (ung (født med nedslag af IgA i glomeruliene) med øvre luftvejsinfektion (eller andet sted, hvor IgA dannes, og øger nedslaget på glomeruli) og udvikler bagefter stress-hæmaturi)
    - SLE: kan optræde som flere (både proliferativ og non-proliferativ), men er oftest enten membranøs eller mesangioprolierativ, sjældent ekstrakapillær
- Opdeling (ætiologi)
  - **Primære glomerulonefrit (uden årsag/ ukendt årsag/ "immunologisk") – egentlig bare fordi vi ikke er kloge nok**
  - **Sekundære glomerulonefrit (årsag findes)**
    - Metabolisk (diabetisk nefropati, amyloidosis etc)
    - Vaskulær (hypertension etc)
    - Immunologiske (SLE, vaskulitter, ANCA-positive etc)

- Hereditære (Alports)

## Glomerulæresygdomme (GS)

### Klinik

I: hæmaturi

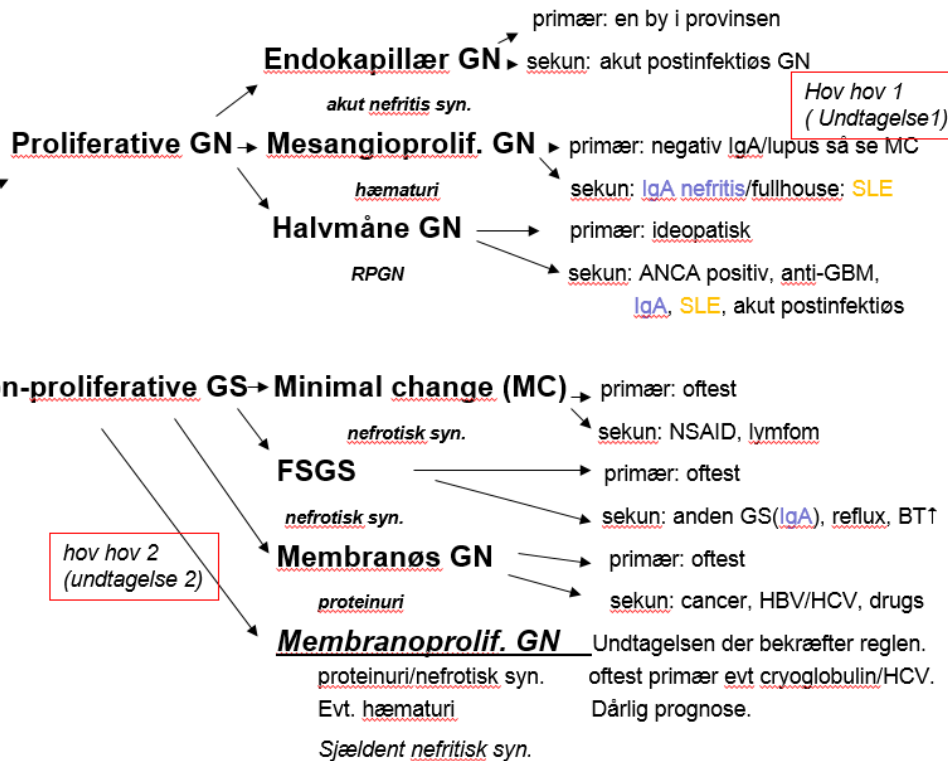
Akut nefritisk syn.  
og/eller akut nyre  
insufficiens (RPGN)

II: Proteinuri

Nefrotisk syn.

### GS/Glomerulonefritis (GN)

### Årsag



- Typer (1) – fås via biopsisvar (**Fed = hyppige, skrå = sjældne (kommer ikke til eksamen)**)

- Oversigt (alistas skema for præsentation = 2 stks: proteinuri (-> nefrotisk syndrom) eller hæmaturi (-> akut nefritisk syndrom) (hæmaturi trumfer, og hvis der er proteinuri + hæmaturi, er det formentlig den øverste type)

- Der er forskel på typerne mellem børn og voksne (generelt er der dog "mode" i GN'erne, og incidens varierer)

- **De proliferative er oftest sekundære, og de non-proliferative er oftest primære**
- Nyrebiopsi er næsten **ALTID nødvendig** (undtaget børn, der responderer på behandling – 80 % er minimal change, resten FSGS)

- Aldersgrupper

- **Børn** får oftest Minimal change (80 %) eller glomerulonefritis acuta (dvs oftest den endokapillære proliferative glomerulonefrit)
- Voksne er blandet, men hyppigst er minimal change (20%) = NSAID, FSGS (12 %), Membranøs (20 %), Mesangioprolifær GN 10 % + andet (26 %)
- **Unge til middelaldrene** er særligt udsatte for SLE + det, de voksne er udsatte for
- **Ældre** særligt udsatte for diabetisk nefropati og amyloidosis

- Gradvist tab af nyrefunktion ses generelt ved ALLE GN'er

- Undtagen:

- Post-streptokok (endokapillær) – kan ses ved voksne
- Halvmåne (men dør inden 1 år uden behandling)
- MC (90 % har god steroid effekt >> 10 % "resistente" = formentlig FSGS som fejltaget biopsi)

- Prognose (% = ESRD og år = efter hvor mange år er de % blevet til ESRD)

- God:

- MC (1% på 8 år – ofte fordi man biopoteret forkert = FSGS);
- Endokapillær (1-3 % på 10 år = børn >> voksne: 30 %!)

- Mellem:

- IgA (30 % på 20 år)
- Membranøs (10% på 10 år)

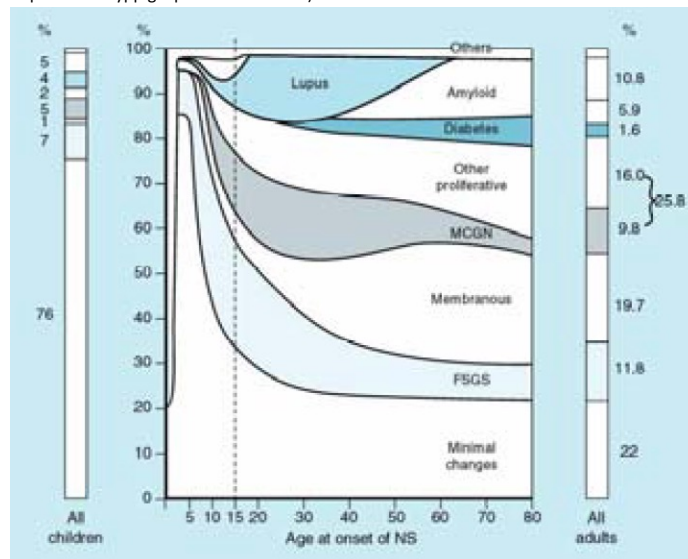
- Dårlig:

- Membranøs (10% på 10 år)
- FSGS (50 % på 10 år)

- Andet

- RPGN (75% = remission efter 5 år; 90 dør efter 1 år, hvis ingen behandling)

- Typerne (opdelt på det de hyppigst præsenterer med) – 7+1+1



- Proliferative (generelt hæmaturi og nefritisk syndrom og RPGN, men individuelle forskelle)

- Endokapillær GN / glomerulonefritis acuta (SEKUNDÆR = post-streptokok)

- Generelt

- Sjældnere i den udviklede verden, grundet penicillin profylakse mod **streptokok halsbetændelse**
- Findes kun sekundært (ingen primær) – skyldes infektion i øvre luftveje m.m
- Aldersforskel
  - **Børn: Infektion i øvre luftveje eller hud; god prognose (99 % kommer sig)**
  - **Voksne: Infektion i øvre luftveje eller endokardit; dårligere prognose (5-30 % = ESRD)**

- Pt:

- Ofte børn 6-10 år efter s. pyogenes eller anden streptokok (ca 10 dage efter infektionen – Nb: dog er infektionen oftest stadig i gang andetsteds i kroppen) = feber, generel utilpashed, kvalme
- **Pludseligt indsættende akut nefritisk syndrom (glomerulonefritis acuta)**

- Dx

- Nefritisk syndrom-symptomer
- Biopsi ikke altid nødvendig (mål streptokokantistoffer – PUT)
  - Histologi: "lumpy bumpy" ved IF

- Tx

- Symptomatisk

- Prognose:

- **Ofte god (især børn) → normalisering af nyrefunktion efter 3-4 uger**
- **Komplikation: kan blive kronisk GN med uræmi (særligt ved voksne)**

- Mesangioproliferativ GN (se også IgA)

- Generelt:

- Dårlig prognose (ingen selvlimiterende effekt uden behandling)
- Præsenterer sig oftest med monosymptomatisk hæmaturi (ofte ikke nefritisk syndrom)
- Typer
  - Er enten IgA positiv (og i så fald proliferativ IgA-nefropati – se denne) eller "fullhouse" (dvs SLE-positiv)
  - Eller IgA-negativ (og i så fald opfører den sig som minimal change – se denne = kan præsenteres sig med nefrose = undtagelse nr 1)

- Ekstrakapillær (semilunær/halvmåne) GN (SEKUNDÆR til rheuma)

- Rheuma

- Patofys
  - Akut GN, der giver oligurisk akut nyreinsufficiens /uræmi + nephritisk syndrom (evt også nefrose), sekundært til rheuma-sygdom
- Præsentation
  - **Oftest: præsenteres med**
    - **RPGN ( akutte renale (uræmi-symptomer)/nyreinsufficiens ) +/- nefritisk syndrom**
    - **Ekstrarenale symptomer (alt efter rheuma-årsag) → træthed, kvalme/opkast, udslet atralgier, CNS, lunger etc**
  - **Kendetegn: hurtigt tab af nyrefunktion (= uræmi) + nephritiske tegn**
- Årsag

- Type I (anti-GBM positive)
          - Ukendt ("idiopatisk nekrotiserende GN")
          - **Goodpastures (samme som "ukendt", men med lungeinvolvering)**
        - Type II (immunkomplex-deponering)
          - **SLE m.fl.**
        - Type III (ANCA-positive eller pauci-immun)
          - Pauci-immun = IF-negativ = ukendt årsag
          - cANCA-associerede / ANCA-positive
            - Mikroskopisk polyangitis
            - **Wegeners granulomatosis (nb: lungesyntomer)**
            - Churg-Strauss syndrom
            - Medikamentielle (antithyroidea medicin etc)
      - Dx
        - Kliniske billede (renale/ekstrarenale symp)
        - Paraklinik: Rheumaprøver (p-ANCA/c-ANCA, ANA, Anti-GBM (goodpastures), anti-dsDNA (SLE))
        - Biopsi: fullhouse (SLE); IgA (IgA GN med RPGN); Intet ("pauci/idiopatisk"), IgG (goodpastures)
      - Tx
        - Prednisolon, sendoxan, plasmaferese (udføres ved type I og type III)
      - Prognose:
        - Uden hurtig behandling dør de fleste inden 1 år
        - Ved oliguria = stor risiko for blivende nyrefunktionstab
- Non-proliferative (generelt proteinuri og nefrose, men individuel forskellighed)
  - **Minimal Change GN (80% børn, 20 % voksne) - PRIMÆR**
    - Generelt:
      - Hyppigste GN ved børn i 2-6 år (80 % af nefrotiske syndrom – hvis ikke MC, tænk FSGS) mod kun 20 % ved voksne (oftest NSAID induceret!)
      - Epi:
        - 90 % er steroid sensitive, 10 % er steroid resistente (formentlig FSGS der blev dårligt biopteret)
        - De steroid sensitive kan give relaps (ca 50%)
      - Årsag:
        - Primær: ukendt
        - Sekundær: NSAID og lymfom (dvs kan kureres, hvis dette kureres)
    - Patofys
      - Pludseligt udviklet nefrotisk syndrom (med minimale histologiske forandringer) – ofte ukendt årsag (evt post-infektios viral øvre luftvejsinfektion)
      - Histologi: **INGEN forandringer på IF, LM eller EM (der er forandringer på EM, men det ses ved alle GN'er, og man kan således ikke bruge den til at skelne)**
    - Præsentation
      - Nefrotisk syndrom (kraftigt) – skummende urin og ødem
    - Dx
      - Voksne: biopsi og så terapi
      - Børn: Terapi (da man altid tror, at nefrotisk syndrom er minimal change) → manglende respons = biopsi
    - Tx
      - Primær sygdom Tx:
        - 90 % af minimal change er steroid sensitive = Kortikosteroid /cortisol 1mg/kg legemsvægt op til 100 kg (2-3 mdr) → nb: 50 % af disse vil give relaps når man sænker dosis (alt efter hvor lavt man kommer ned kan man a) fortsætte livslangt med steroid med udtrappingsforsøg – under 10mg b) tilføjelse anden immunosuppression)
        - 10 % af minimal change er steroid resistente = evt andre immunsuppressive farmaka (fx cyclosporin, cyclophosphamid A), men først ved udeblivende effekt af primær behandling eller relaps fra steroidbehandling
      - Sekundære problemer Tx
        - Ødem Tx: Diuretica (evt med kaliumtilskud) + ACE-inhibitorer (blokering af Renin/ANG-systemet); steroidCa<sup>2+</sup> nedbrydnings profylakse (Ca<sup>2+</sup> p.o.)
        - Præparatinduceret (NSAID) = fjern præparat! = de ældre !
      - Bivirkninger:
        - Kalktilskud (grundet steroidbehandling) og evt anden osteoporoseprofylakse (bisfosonat, hvis normal nyrefunktion)
      - Andet /eventuelt (bivirkninger til nefrotisk syndrom)
        - AK-behandling (grundet leverens overproduktion af albumin)
        - Lipidsænkende (grundet leverens overproduktion af albumin)
    - Prognose: God (remission efter 1-2 mdr – hurtigere ved børn)
  - **FSGS (fokal segmental glomerulo sclerose)**
    - Patologi

- Fokal (kun visse glomeruli er involverede) Segmental (og kun visse segmenter af disse glomeruli er påvirket)
- Nogle mener, at Minimal Change og FSGS er et continuum/spektrum af samme sygdom
- Patofysiologisk: en for tæt filtrationsmembran giver udfældning af stoffer, der gør, at glomerulus danner bindevæv (sclerosering)
- Generelt
  - Ofte udelukkelsesdiagnose ved pt med **nephrotisk syndrom** (men skal altid tænkes på grundet den dårligere prognose)
  - I alle aldre er der 20-30 % der har denne, hvis primær GN
  - Nb: IKKE det samme som "fokal GN" (helt anden meget sjælden GN)
- Prognose
  - Varierende (ikke altid responsiv på behandling) → ofte kronisk uræmi, hvis ikke responsiv (50 % vil kun på 10 år komme i ESRD = den er hurtigt progredierende)
- Membranøs GN (terminologi står til at blive ændret fulstændigt)
  - Generelt
    - Præsenterer oftest med proteinuri (monosymptomatisk) eller mildt nephrotisk syndrom – hyppigste årsag til nephrotisk syndrom i voksne (30-50 årige)
    - Hovedsageligt idiopatisk
    - 1/3 går i spontan remission; 1/3 har kronisk nefrose; 1/3 progredierer til kronisk uræmi (og dette sker langsomt – 20 år til ESRD)
  - Membranoproliferativ GN – *tænk cancer (myelomatose)*
    - Generelt
      - Kan præsentere med begge præsentationer (undtagelse nr. 2), men er oftest nefrotisk syndrom (derfor sat under non-proliferativ)
      - Årsag: ofte primær (cryoglobulin), men kan ses efter Hepatitis C
      - Dårlig prognose

○ Outsiderne

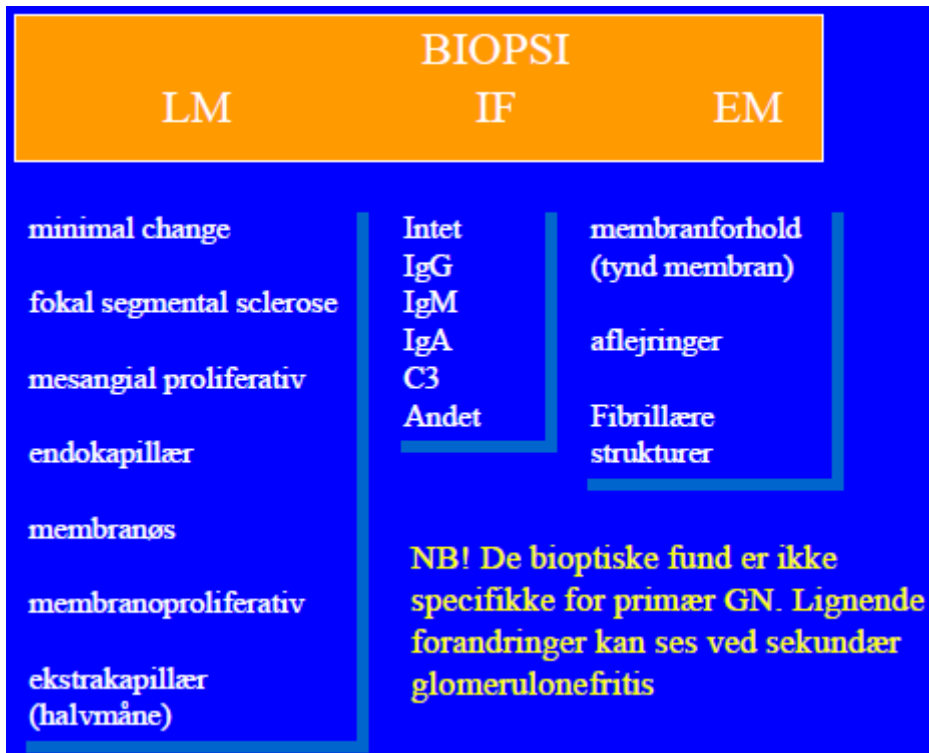
▪ **IgA-nefropati (PRIMÆR)**

- **Generelt:**
    - Formentlig hyppigst forekommende GN verden over (mange præsentationer – se skema)
    - Præsenterer enten med a) **makroskopisk hæmaturi efter febril tilstand** (50%) (mesangio GN) b) Mik Hæmaturi +/- mild proteinuri (Mesangio – fullhouse?) (40%) c) fuld nefritisk syndrom (hæmaturi, blodtryksstigning, azotæmi) – 10 % = NB: dvs **90 % har hæmaturi!!!** (FSGS eller mesangio)
    - Udeluk urologisk lidelse (hæmaturi) → langt hyppigst IgA - ukendt ætologi
    - Typisk: ung fyr, der kommer med hæmaturi/proteinuri og høj krea (akut nyresvigt) efter øvre luftvejsinfektion (da denne viser hæmaturien, men IKKE ødelægger nyren!!!)
  - **Patofysiologi**
    - IgA er Ig der sætter sig fra mucus-membraner (lunger, slimhinder etc) – pt'er med IgA-nefropati har formentlig en overproduktion af IgA (og de er ikke helt godt foldede, så de er svære at udskille/eliminere) → nedslag på glomerulus
    - **Ved infektioner, der kræver øget IgA-produktion (øvre luftveje!), vil der komme overbelastning, og ofte symptomer (i form af hæmaturi)**
    - **Nogle mener, at denne er en "lokaliseret" version af den ellers systemiske Henoch-Schönlein**
  - **Præsentation**
    - Klassiske
      - Barn med Henoch-Schönlein
        - **Ung (15-30 år), med massiv hæmaturi efter halsbetændelse (2-3 dage siden) – selvlimiterende → kan være så akut, at den ligner endokapillær (post-streptokok) GN**
    - Generelle præsentationer (90 % hæmaturi)
      - **Makroskopisk hæmaturi (ifb febril sygdom/øvre luftveje – 50 %) – dog IKKE molecular mimicry, men bare "belastning" af nyren ved feber**
      - **Tilfældigt fund af mild hæmaturi +/- proteinuri (40%)**
      - **Nyreinsufficiens/ødem/hæmaturi/hypertension (10%)**
  - **DDx**
    - Hereditær nefropati m.fl. (se skema)
    - Endokapillær (post-streptokok)
  - **Tx (behandles efter symptom-alvorlighed, da mild ofte er selvlimiterende)**
    - Fiskeolie, ACE-hæmmere (grundet proteinurien) → hvis alvorlig = immunosuppression (men virker ofte ikke)
  - **Prognose:**
    - God (dog ikke sjældent, at den kan gå over i kronisk GN og uræmi)
    - Kan gå over i "halvmåne"-variation (da er behandlingen som enhver "kronisk uræmi" – se denne)
- + SLE (se rheuma-noter for detaljer)

- Dx (Tænk altid 1)+2)+3))

- Klinisk præsentation vurdering om primær eller sekundær (systemiske tegn, generelt proliferative)
  - **De to præsentationer (1)**
    - **I (hæmaturi, nefritisk syndrom, RPGN) → taler for proliferativ (og sekundær) og skal behandles hurtigt, hvis RPGN mistænkes**

- II (proteinuri, nefrotisk syndrom) → taler for non-prolif (og primær) – nb: proteinuri er nephrotoxisk! (og giver på sigt arteriosclerosis pga medfølgende dyslipidæmi)
- **Primær eller sekundær (3)**
  - Primær: ukendt årsag
  - Sekundær:
    - Immunologisk (ANCA, vaskulit, SLE)
    - Infektios (bakterier/virus → immunokomplekser, molecular mimicry)
    - Malignitet (paraneoplastisk syndrom = c.colon, hodgkins)
- Konkurrerende årsager / DDx (differentialdiagnoser)
  - Diabetisk nefropati
  - Hypertension
  - Hyperlipidæmi
- Paraklinik
  - Biospi = (nb der skal sendes til Lysmikroskopi (LM), Immunofluoresens (IF) og Elektronmik (EM))
    - Type / histologi (2)
    - Aktivitetsgrad (nekrose eller antal af halvmåner)
    - Kronicitet (ses bl.a. ved mængde af tubulus nekrose)



- Blodprøver:
  - GFR (er der nyreinsufficiens >> ikke nyreinsufficiens + er den akut eller kronisk)
- DDx (differentialdiagnostisk)
  - Er der konkurrerende lidelser
- Tx (tænk alt 1),2),3)
  - Generelt (nefro-immunologisk)
    - Behandle evt. udløsende årsag ved sekundær GN (3)
    - Non-specifik (anti-hypertensiva, ACE)
    - Immunosuppression
      - Glukokortikoid
      - Cytostatica (Cyclofosamid etc)
      - IL-2 hæmmere (cyclosporine/tacrolimus)
    - Plasmafarese (kun ved type I og III af RPGN/ekstrakapillær = ikke SLE)
    - Antistofbehandling
- DDx

Fase	Grad (måling af GFR og albumin)	Histologi
I (intet) 0 år		
II (begyndende DN) 5-10 år	Mikroalbuminuri (= behandling! = ACE)	
III (klinisk DN) + 10 år	Makroalbuminuri	



IV (prædialyse)		Skrumpenyre (tubulatrofi)
-----------------	--	---------------------------

- Diabetisk nefropati (DN)
  - Progression
  - Ting der taler for GN: tidlig proteinuri (indenfor 0-5 år sygdom); akut skridende proteinuri eller GFR (DN er steady dalende); Stix (hæmaturi); hvis der ikke er retinopati til stede (60 % med DN har retinopati!)
- Hypertension
- Amyloidosis

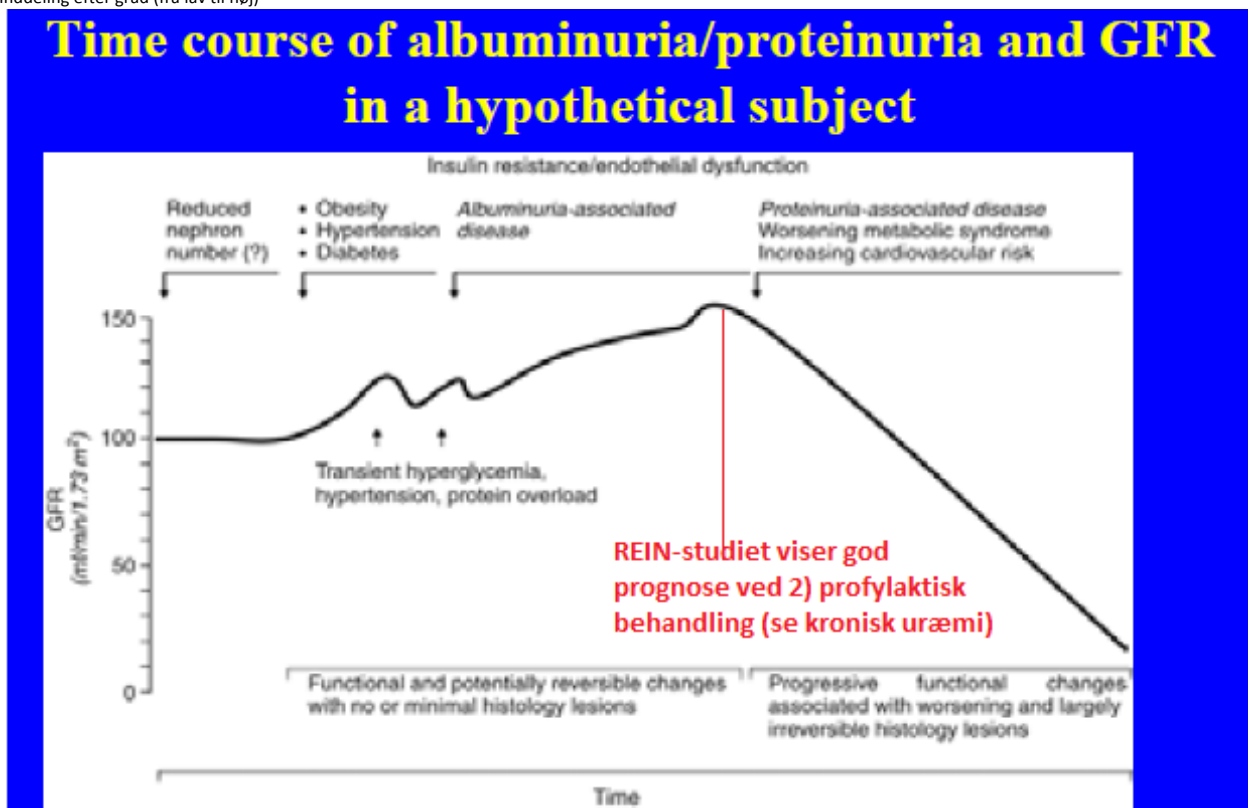
## I Nefritisk syndrom (se også hæmaturi og GN)

- **Nephritisk syndrom (glomerulonefritis akuta)**
  - **Patogenese:** Deponering af immunkomplekser i glomerulus = inflammation = **Altid tegn på GN (Nephritisk syndrom = 100 % GN).**  
**Antigenerne der laver skaden, kan enten komme udefra (exogene – post-streptokok-molecular mimicry) eller indefra (endogene – SLE, IgA-nefropati)**
  - **Pt:**
    - **Oftest post-streptokok (børn 6-10 år efter s. pyogenes eller anden streptokok (molecular mimicry, som rheumatisk feber))**
    - **0) Pludseligt indsættende 1) Hæmaturi; 2) Hypertension og 3) Azotæmi +/- evt proteinuri, salt/vandretention (ødem\* = ødemet er ikke deklivt, som ved nefrotisk syndrom, men mest ved fingrene/ansigt = ligner quinckes ødem)**
  - **Dx (se post-streptokok GN)**
    - **Anamnese: Almen utilpashed ; ofte feber (-itis)**
    - **Objektivt: Ødem (IKKE DEKLIVE ØDEMER, men fingre), Hypertension**
    - **Paraklinik: Hæmaturi\* (ses ofte ikke ved nefrotisk syndrom) +/- evt mild proteinuri (ikke som nephrotisk syndrom) ; azotæmi**
    - **Biopsi ikke altid nødvendig (mål streptokokantistoffer – PUT)**
  - **Komplikation (kan udvikle sig til RPGN, hvis halvmåne GN)**

## II Proteinuri + nefrotisk syndrom

### Proteinuri

- Inddeling efter grad (fra lav til høj)



- Normal: <30-50 mg/døgn protein (mest albumin, men lidt Tamm-Horsfall protein)
- Mikro-albuminuri (30-300 mg albumin / døgn) – "endokrinologisk mål", der ikke anvendes så meget i nefrologi = måler kun albumin (tegn på tidlig diabetes)
- **Proteinuri** (def: >500 mg/døgn (>300 mg albumin)) – "nefrologisk proteinuri"
  - **GN + BT + DM II (først derefter tænk i andre baner – evt præ-eclamsi)**

- **Klinisk betydende proteinuri (>1-2 g/døgn) → grænse for "biopsi" (for at finde evt GN)**
- **Nefrotisk syndrom (def: >3,5 g/døgn + hypoalbuminæmi)**
- **Svær proteinuri (10-20 g / døgn)**
- **Generelt:**
  - Øget proteinudskillelse er et symptom på nyrepåvirkning/nyresygdom (ofte i glomerulus)
  - **Klinisk betydnede proteinuri - ESSENS (TANKEGANG)**
    - **1) Diagnose (biopsi medmindre andet er åbenlyst, som fx sen-diabetiske komplikationer)**
      - GN
      - Ellers: Diabetes og hypertension
    - **2) Prognose**
      - **Giv profylaktisk behandling 2) – se kronisk nyreinsufficiens**
- **Patogenese**
  - Normalt findes den glomerulære filtrationsbarriere (fysisk = porestørrelse af podocytter + elektrostatisk barriere = negativt ladning af basalmembran), der gør, at makromolekyler (albumin, immunoglobuliner etc) ikke kommer igennem – dog kommer lavmolekylære proteiner igennem, men reabsorberes, samt at visse proteiner udfiltreres aktivt, men nedbrydes i tubuli
  - Denne brydes/ødelægges/er leaky → Normalt løber 180 L/døgn igennem, og reabsorption gør, at kun 1,5 L udskilles
- **Årsager til klinisk betydende proteinuri (> 1-2g døgn)**
  - **Laaangt hyppigst**
    - **Glomerulær sygdom (kan ses i alle typer GN, og kan progrediere til nefrotisk syndrom; mere alvorligt end i Non-GN-årsager til proteinuri)**
      - **Hyppigst: GN, diabetisk nefropati, hypertensiv nefrosklerose, amyloidosis (alle typer af Glomerulære sygdomme; hypertension er øget filtrationstryk + evt destruktions)**
  - Andet (ofte ikke betydende proteinuri)
    - Tubulær (nedsat reabsorption af proteiner, der "smutter" fra glomerulus – fx sickle cell disease, post renal obstruktion, interstitiel nephritis
    - Overproduktion af protein (fx Bence Jones protein i multiple myelom)
    - Andet: UVI, graviditet (nb: præ-eclamps), feber, CHF
- **Tx**
  - **Behandl tidligt med 2) profylaktisk behandling (særligt ACE-hæmmere! – se kronisk uræmi) → sænker proteinuri (og behandl evt. underliggende årsag)**
- **Komplikation**
  - Progrediering til nefrotisk syndrom
  - Proteinuri er nephrotisk! (og giver på sigt arteriosclerosis pga medfølgende dyslipidæmi)

## Nefrotisk syndrom ("nefrose")

- **Def:**
  - **Excretion af >3,5 g protein / døgn + klinisk tegn på nefrotisk syndrom (ofte er det hypo-albuminæmi → man kan sagtens tabe 5+ gram protein, og stadig ikke have nefrotisk syndrom, da proteinet kan komme fra tubuli og ikke fra blodbanen = igennem fenestre og tegn på glomerulær skade) – ofte er azotæmi ikke så udtalt ; generaliseret ødem**
  - **> nefritisk syndrom (hæmaturi, hypertension, azotæmi +/- etc)**
- **Generel tankegang**
  - **80 % har GN (børn har oftest minimal change, voksne kan have flere ting) – af den "non-proliferative" type**
  - **De sidste 20 % er blandet, men hvis kvinde i fødedygtig alder tænk SLE eller præ-eclamps og hvis ældre medborger Diabetisk nefropati/ amyloidosis / hypertension**
  - **Næsten ALTID nyrebiopsi! (undtagen børn! = prednisolon på mistanke om MC)**
- **Patogenese**
  - Tab af fysisk og elektrisk glomerulus-filtrationsbarriere (podocyt-ødelæggelse) → Non-selektivt eller selektivt (Minimal change) proteintab (albumin, koagulationsfaktorer, immunoglobuliner) på >3,5g /døgn, vil man
    - a) miste kolloid osmotisk tryk (= ødem og hypo-albuminæmi),
    - b) leveren vil forsøge at kompensere (ofte usuccesfuldt) ved at danne albumin, hvilket kræver energi fra lipidsyntesen (= dyslipidæmi = højt kolesterol og triglycerider)
  - Ødemet dannes af
    - Tab af colloidosmotisk tryk
    - Saltretention → sekundær hyperaldosteronisme → saltretention (ond cirkel)
- **Kendetegn**
  - **Klassisk triade**
    - **Proteinuri (>3,5 g protein/24 timer)**
    - **Hypoalbuminuri (leverens albuminsyntese kan ikke følge med → lavt colloid osmotisk tryk → ødem (kan kompliceres af aldosteron secretion))**
    - **Hyperlipidæmi (i forsøg på at danne meget albumin, vil leveren som biprodukt danne LDL og VLDL) og hyperkolesterolemia**
- **Underliggende årsag**
  - **Primær non-proliferative GN (80 % af nephrotisk syndrom) = laaangt hyppigst**
    - **Voksne**
      - Membranøs nephropati (40 %)
      - FSGS (35 %) – fokal segmental glomerulær sygdom
      - Membranoproliferativ GN (15 %)
    - **Børn**
      - Minimal change disease (75%) – ellers mest sandsynlig FSGS (skal man altid tænke på)
  - **Sekundær/ Systemiske sygdomme glomerulær sygdom**
    - **Diabetisk nefropati** (ældre, eller folk med diabetes i lang tid)
    - System sygdomme (Rheuma: SLE, Amyloidosis, vaskulit)
    - Toxisk påvirkning (NSAID, captopril, probenecid, penicillinam)

- Paraneoplastisk glomerulopati (myelomatose ofte)
    - Andre (kongenitte, graviditet med præ-eclampsii)
- **Komplikationer**
  - **Proteintab**
    - Øget infektionstendens (grundet tab af immunoglobuliner = Ig'ere)
    - Protein malnutrition
    - Øget trombose-tendens (inkl. Nyrevenetrombose) – pga tab af anti-koagulationsfaktorer (men "faktorerne" er alt for store til at blive filtereret, og bliver!)
  - **Kronisk uræmi (ved for sen behandling)**
- **Dx**
  - Anamnese + klinik (vigtigst) + evt. urinopsamling og proteinmåling
  - Nyrebiopsi = endelig diagnostisk svar (nb: udføres ikke ved børn, da man næsten altid er sikker på, at det er minimal change GN)
- **Prognose**
  - Afhænger af årsag (fx minimal change er fin, men FSGS er dårlig), og alder (voksne har dårligere remission)
  - Prognose og behandling (Tx), afhænger af biopsisvaret (og evt grundsygdom, hvis sekundær GN)
- **Tx (samme skema som kronisk uræmi)**
  - 1) Specifik behandling
    - GN = ofte immunosuppression
    - Diabetisk nefropati/amyloidosis = ingen helbredelse (kort levetid)
    - Seponering af evt. udløsende agens
    - Behandling af cancer
  - 2) Profylaktisk nyreprotektiv behandling
    - **ACE-hæmmer/ARB = nedsætter proteinuri**
  - 3) Symptomatisk (diuretika, saltrestriktion, væskerestriktion)

## Renovaskulær sygdom

- **Præsentation**
  - Nyre
    - Én nyre involveret: Hypertension (svær at styre)
    - To nyre involveret: kidney failure
  - Klassiske
    - Hypertension (evt. nedsættelse af nyrefunktion ved ACE-distribution)
    - Akutte og recidiverende pulmonære ødemer
    - Akut nyreinfarkt (og insufficiens)
      - Artherosclerosis
      - Emboli
- **Generelt**
  - Hyppigste årsager
    - Ældre: Artherosclerosis (ofte kronisk med langsomt nedadgående nyrefunktion ELLER kompensation – ses en nyre større end den anden på UL efter noget tid)
    - Yngre: fibromuskulær dysplasi
- **Årsager (se nedenfor for detaljer)**
  - Mikrovaskulære (afferente/efferente arterioler m.m):
    - Post-infektion
      - HUS (hæmolytisk uræmisk syndrom)/TTP (Thrombotisk thrombocytopenisk purpura = grundet subtype af E.coli)
      - DIC
    - Endo/rheuma
      - Malign Hypertension / sclerodermi (se hypertension)
      - Sclerodermi
      - Små-kars vaskulitter (se GN) – kan foruden at ødelægge glomerulus, også give skøre renale kar (deraf navnet: vaskulit)
    - Livsstil
      - Arteroembolisk nyresygdom (kolesterolemisk syndrom)
    - Obstetrik
      - HELLP (obstetrisk komplikation til præ-eclampsii → Hæmolyse + Eleverede Levertal + Low Platelets)
  - Makrovaskulære (a./v. renalis):
    - **A. renalis eller v. renalis okklusion/stenose**
      - Patofysiologi:
        - Trykfald distalt for stenose → Øget renin/ANG II/aldo → hypertension (evt iskæmi af nyre)
      - **2 typer:**



Fibromuskulær dysplasi (stenose)

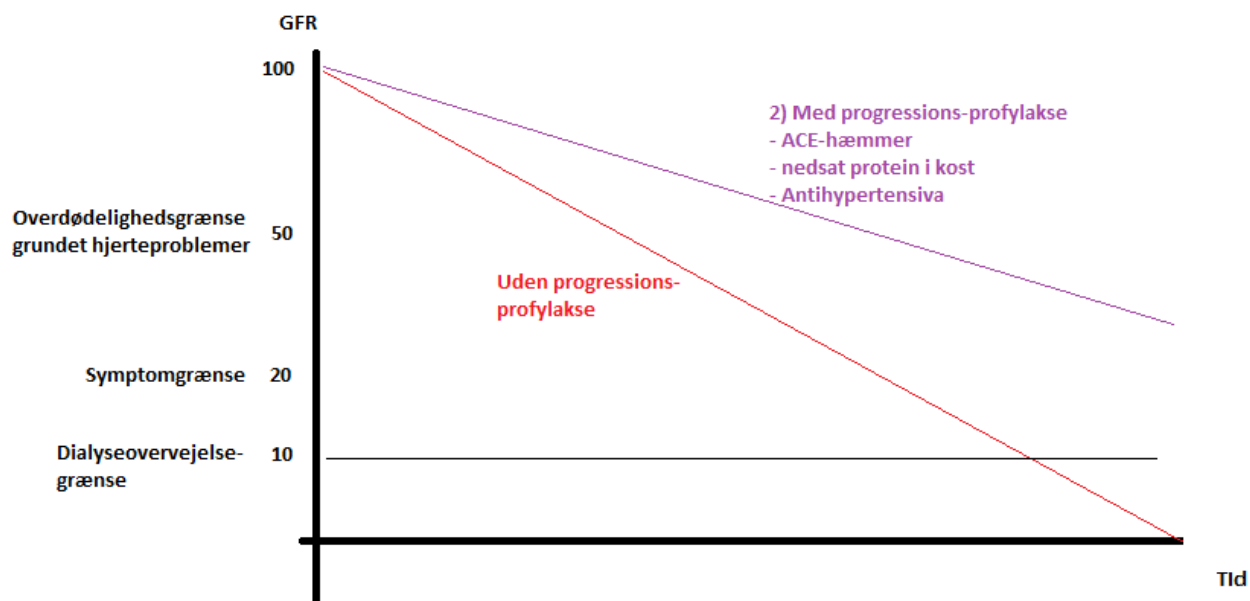
Artherosklerose (stenose)

- Artherosclerotisk: 95%, ældre, Tx er kontroversiel
- Fibromuskulær dysplasi (knuder på vaskulær muskulatur): 5%, unge, kvinder, Tx er kurativ
- **Udredning**
  - Behandlingsresistent højt BT; ung kvinde med højt BT etc (andre risikofaktorer/anamnese) → lyt på nyreartere / artherosclerotiske tegn(obj u.s.)
  - → UL-nyre → Renografi (med captopril / ACE-hæmmer)
- Aortadissektion/AAA
- Drugs: ACE, NSAID (= CAVE)
- Dx
  - UL (størrelseforskel i nyrene ved kronisk) → angiografi (dog kun yngre eller svært symptomatiske ældre)
- Tx
  - Konservativ: Anti-hypertensiva (CAVE: ACE-hæmmer)
  - Kir: angioplasti (stens) → stor risiko, men anvendes meget
- Prognose (15 % = kronisk uræmi)

## Tubulo-intestinelle sygdomme (AIN)

- Opdeling
  - Inflammatoriske
    - Bakterielle (pyelonephritis)
      - Akut (folkesygdom – se ARF)
      - Kronisk
        - Årsag:
          - 1) VUR (Vesico-Urinær Reflux)-nefropati
            - Pt: børn med kongenit malformering = urin-lukke-mekanisme til blæren er dysfunktionel
            - Sympt: recidiverende UVI, flanksmerter ved miktition, hypertension, proteinuri
            - Tx (ofte spontant remission – kan dog blive kronisk → profylakse = steril urin → evt OP)
          - 2) Obstruktiv nefropati
            - Pt: ældre, sten/BPH/papilnekrose/cancer
    - Non-bakterielle (AIN) – se også ARF
      - Akut (AIN)
        - Ætiologi: allergisk (99%) mod medicin >> autoimmun (1%)
        - Pt: Hæmaturi, høj krea, feber, eosinofili, udslet (klassisk triade) – ligner nephritisk syndrom
        - Tx: ofte spontan remission efter fjernelse af drug (steroid hjælper evt)
      - Kronisk (AIN) (sjælden)
        - Ætiologi: medicin (lithium/tungmetaller, CyA + analgetika (aspirin) etc)
        - Prognose: dårligere (men fjern altid medicin = kan altid hjælpe)
  - Non-inflammatoriske (ATIN /ATN)
    - Isæmisk
    - Toxisk

Chronic Renal Failure (CRF) / kronisk uræmi



- Essens:
  - o ARF bliver til CRF, hvis kreatinforhøjelsen har været +3mdr.
  - o Helt anderledes type patient end ARF / akut uræmi
  - o Klassiske tegn: se uræmi herover
  - o Terminologi:
    - Stadie 4-5 = terminal uræmi / ESRD (End Stage Renal Disease) → ESRD anvendes som betegnelse for dem, der "uden dialyse vil dø"
- Epidemiologi
  - o Statistik
    - 10 % af alle danskere har "noget" med nyrene (ældre har påvirket nyrefunktion, nogle har mild proteinuri etc)
    - Incidensen af folk i dialyse (terminal uræmi) = 600-800 / år
    - Prævalens: 5000 (ca 4/5 er hæmodialyse (HD) >< 1/5 er posodialyse/peritonealdialyse (PD))
  - o Prognose
    - 5 års er ofte bedre med mange cancers
    - Tommelfingerregel
      - 20 årige overlever 20 år (efter 35 går det nedad hurtigt) → 50 årige 5 år, +65 årige 3-4 år
      - Transplantation fordobler overstående (nb: man kan få flere transplantationer)
    - Årligt dør 20 % af de 5000 (prævalens), der er i dialyse
- Årsager
  - o Tankegang (efter nefronet)
    - Glomerulus → diabetisk nefropati og GN (og "andet")
    - Kar → hypertension
    - Tubuli → ADPKD
    - Interstitset → pyelonefrit etc
  - o Årsagerne
    - Diabetisk nefropati (hyppigst) – 24 %
      - Mikrovaskulære diabetes komplikationstriade (nefro-, retino-, neuropati)
      - Makrovaskulære (stroke i hjerne/hjerte, grundet atherosclerosis)
    - Kronisk glomerulonefritis – 17%
    - Hypertensiv nefropati / atherosclerosis – 13 %
    - Kronisk interstitiel nefropati (kronisk TIN – Tubulo-Interstitiel-Nefropati) – 11 %
      - Patologisk anatomi: interstitiel fibrose/tubulusatrofi, skrumpenyre, papilnekrose (særligt ved analgetika)
      - Årsager
        - o Analgetika-nefropati (fenacitin-nyre)
          - Kvinder (salttabere, nykturi, manglende koncentrationsevne), nedadgående frekvens
        - o Balkan-nefritis
        - o Obstruktiv nefropati, kronisk pyelonephritis
          - Generelt
            - Gentagne infektioner (pyelonephritis) → Langsom omdannelse af nyrevæv til arvæv (grundet reflux/obstruktion i urinvejene)
          - Årsager
            - Pyelonephritis, sten etc
          - Tx
            - Sanering af tilgrundliggende årsag (svært!)
        - o Rheuma
          - Sarcoidose
          - Myelomatose (bence-jones, M-komponent)
        - o Iatrogen
          - Strålingsinduceret
          - Farma
            - Lithium-nefropati (10 % af dem i langvarig lithium), og andre tungmetaller (bly, cadmium, kviksølv)
            - Immunosuppressiva (ciclosporin, tacrolimus)
        - o Andet (uratnefropati, hypercalcæmi – nefrocalcinose, hypokaliæmi, primær hyperoxaluri)
          - Tx
            - o Behandl årsag / exogene faktor (visse, som sarkoidose kan afhjælpes)
            - o Symptomatisk
    - ADPKD (polycystisk nyresygdom) – 9 % (se denne)
    - Ukendt årsag ("skrumpenyre") – 18% - formentlig GN, men ældre med skrumpenyrer biopteres ikke (dvs GN er måske største årsag)
    - Andet 8% (fx amyloidosis)
- Patogenese
  - o Mange forskellige sygdomsprocesser (diskussion om fælles mekanisme – arbejdes på at udrede) → destruktion af nyrevæv → slutstadiet / ESRD = skrumpenyre (Undtaget ADPKD og ikke altid DM eller amyloidosis)
- Oversigt (der findes 5 stadier – dog ikke særlig gode)

Stadie	GFR	Treatment goal
I	Normal (> 90 GFR), men let proteinuri	- Behandle *co-morbiditet (forhindre /udsætte progress)
II	Omkring 50 % (60-90)	
III	Under 50 % (30-60)	- Behandle co-morbiditet (forhindre /udsætte progress) - Behandle **komplikationer

IV	Meget lav (15-30)	- Permanent dialyse + evt. transplantation
V (ESRD)	Ikke eksisterende (GFR <15 eller dialysebehov)	

- \* Co-morbiditeter (de to store):
  - Diabetes Mellitus (DM) → Tx: Insulin/metformin
  - Hypertension → Tx: ACE-hæmmere
- Risikofaktorer for progression
  - Livsstil: Systemisk hypertension, Rygning, intra-glomerulær hypertension, høj proteinindtagelse, høj fosfatindtagelse, Hyperlipidæmi
  - Sygdomsgrad: Høj grad af proteinuri; intraglomerulær koagulation
  - Andet: Interstitiel inflammation; ACE-genotype DD
- Pt (nb skal MEGET langt ned før symptomer; GFR under 5 er ikke foreneligt med livets opretholdelse)
  - GFR over 30 → ingen symptomer
  - GFR 10-30 → Træthed, nedsat appetit (og vægttab), kvalme og hudklø
  - GFR under 10 → + ødem (overhydrering), gastritis, polyneuropati og bevidsthedspåvirkning
  - Slutstadiet GFR (terminal uræmisk syndrom) → CNS/PNS symptomer; kramper, perikarditis, hjertestop (kalium) = skal helst i dialyse INDEN!
- Dx
  - Anamnese/objektiv
  - Paraklinik
    - Ultralyd (skrumpenyre, afsmallet parenkymbramme, multiple cyster)
    - Biokemi:
      - Komplikationer (hgb – anæmi; calcium – D-vitamin mangel; fosfat – relateret til højere dødelighed; pH – acidosis grundet manglende H+ udskillelse; HyperK+ - Hjertestop; Natrium)
      - Nyrefunktion (krea)
    - Biopsi: ved skrumpenyre/ESRD/stadie 5 (NEJ!!! → blødning og total destruktio)
- Tx
  - Strategi



- Inddeling
  - 1) Specifik behandling (behandling af tilgrundliggende årsag/co-morbiditet – fx antihypertensiv behandling ved hypertension; glukosekontrol af diabetikere, immunosuppression af GN etc)
  - 2) Uspecifik progressionsprofylakse
    - Veldokumenterede (progressionshæmmende)
      - I) Proteinuri → ACE-hæmmer (ofte diabetikere eller GN = alle med proteinuri) / renin-ANG hæmmer (Mål: proteinuri under 0,5 g/dag) – nb: pas på i akutte fase, hvor visse patienter ikke må få ACE!
      - II) Hypertension → Behandl (så den er under 130/80 – ofte multiple stoffer)
      - III) Protein-indtags restriktion (0,6-0,8 g/dag) – KUN hvis nyresyg (højt proteinindtag gør er ellers ikke skadeligt)
    - Ikke dokumenterede
      - Saltrestriktion, rygestop, vægtkontrol etc
      - Korrektion af anæmi og dyslipidæmi
  - 3) Uræmi-komplikations behandling (generelt – se terminal uræmi for specifik behandling)
    - A) Konservativ (det du ikke kan udskille, må bindes / fjernes på anden vis)
      - Non-farmika
        - Diæt (undgå fabrikerede ting, som pålæg + grønne/friske grøntsager og frugt etc) – Restriktion på følgende:
          - Fosfat
          - Protein (holder symptomer væk hvis restriktion)
          - Kalium (ingen pludselig død)
        - Væsketilførelse (drik masse – men kun hvis ældre – unge skal drikke når de er tørstige, men ældre mærker det ikke så godt)
        - Socialt/fysisk formåen
          - Socialt: man bliver ALDRIG rask (dialyse og transplantation) = psykologisk indstilling
          - Fysisk: træn gerne og vær aktiv
      - Farmika
        - Bindere
          - Fosfatbinder (sjove navne, fx østersskal) → nedsat dødelighed?

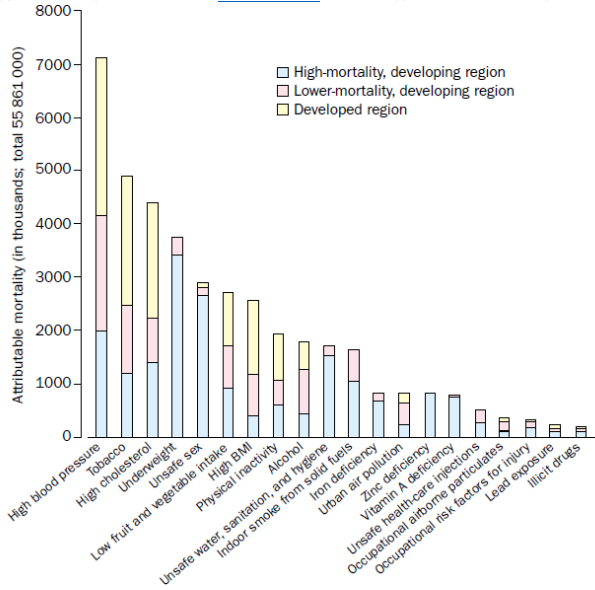
- K<sup>+</sup> binder → ingen hjertestop
    - **D-vitamin tilskud** (nb: nyren kan ikke OMDANNE D-vit, så det skal være 1-OH-cholecalciferol) → retter Ca<sup>2+</sup> deficit og ingen knoglebrud!
    - **EPO** (giv ikke blod, grundet jernophobning) → ingen anæmi
    - Anti-hypertensiva (ACE) → nedsat belastning af nyre
    - Diuretika (loop er det eneste, der virker ved kronisk uræmi, evt suppleret med thiazid) → ingen ødem
    - NaHCO<sub>3</sub>- (bikarbonat) → ingen acidosis
  - B) Aktiv behandling
    - **Dialyse**
      - Indikation (A E I O U – huskereglens)
      - Kroniske
        - Ikke krea eller GFR (selvom 10 er en slags "grænse") → symptomer på uræmi afgører (Acidosis, gastro-gener, hudkløe med kradsmærker etc)
          - Fx pt med GFR på 7 og asymptomatisk behøver ikke >< pt med GFR på 10, men mange symptomer
          - Symptomer afhjælpes meget!
        - NB: at blive sat på dialyse er en risikofaktor for død i sig selv (særligt ved svækkede, ældre skal man overveje andre muligheder)
      - Akutte (grelle uræmisymptomer, men kan være ikke-nyre pt'er) – **A E I O U** – huskereglens (vokalerne på engelsk) = **Acidosis, Elektrolytter, intoxication (kløe), Overhydrering, Uræmi (encephalopati, perikarditis)**
        - 1) svær hyperK<sup>+</sup> (u-korrigerbar, over 6,5)
        - 2) svær acidose
        - 3) Symptomatisk overhydrering (særligt ved anuri)
        - 4) Svær uræmisk encephalopati (CNS-symptomer)
        - 5) Uræmisk pericarditis
    - Typer (dødelighed er ens)
      - Peritoneal (PD) –
        - Pt: **ældre**, svækkede kvinder (går konstant rundt med pose og med 2 L i bugen ; peritoneum er filter)
        - Fordel: ingen hospitalisering, så god som HD
        - Komplikationer (langtids som HD)
          - Peritonitis; hypercholesterolæmi
          - Peritoneum bliver mindre egnet over tid + tab af restnyrefunktion → overgang til HD
      - Hæmodialyse (HD) –
        - Pt:  **yngre**, muskuløse (3 x 4 timer pr uge på hospital)
        - Komplikationer
          - Korttids: infektion, overhydrering, kramper, uræmisk gastritis/ulcus, BTfald
          - Langtids: Aflejringssygdomme: (kardiovask = artherosclerosis + hjerte problemer; "dialyse-demens"; uræmisk knoglesygdom)
    - Blodadgang
      - AV-fistel (bedst) eller kunstkar/graft
    - Overlevelse
      - Tommelfingerregel
        - **20 årige overlever 20 år (efter 35 går det nedad hurtigt) → 50 årige 5 år, +65 årige 3-4 år**
        - **Transplantation fordobler overstående (nb: man kan få flere transplantationer)**
      - **Årligt dør 20 % af de 5000 (prævalens)**, der er i dialyse
      - Muligvis bedre overlevelse, jo flere timer man gør det pr gang
  - Transplantation (nb: **flyt til Norge er bedste råd** – 70 % får ny nyre der)
    - Typer
      - Levende doner (rask person, ofte blodsbeslægtede, men kan være andre)
      - Nekro/afdød doner (hjernerød, alder u. 70, neg infektionsparametre (HIV, hep C/B) = ofte helt rask nyre = øget anvendelse)
    - Behandling
      - Nb: Steroider og immunosuppressiva resten af livet
    - Forløb (holder fra 0 dage til 20 år)
      - Ukompliceret = udskrives efter 10 dage
      - Iskæmisk nyreinsufficiens – DGF (25 %)
      - Akut cyclosporin-nefrotoks (10 %)
      - Akut rejektion 20 %
      - Kir komplikation – 5-10%
      - Infektion
  - Komplikationer (og specifik behandling til – se også kronisk uræmi)

Hypertension + væske/elektrolytter

- Generelt (for begge):

- o Pas på med at korrigerer for hurtigt (væske, Na+, BT) – tommelfingerregel: hurtigt indsat (ofte symptomatisk), hurtig behandling >< kronisk indsat (ofte asymptomatisk); langsom behandling

Hypertension (se evt noter fra [www.dahs.dk](http://www.dahs.dk) – dansk hypertensionsselskab)



- Essens: hypertension behandles pga den øgede komplikationsprofil der er, ved hypertension (særligt **apoplexia cerebri** og **IHS** – se komplikationer for detaljer)

- Generelt

o Fysiologi

▪  $Middel\ BT = CO \times TPR$

- $CO = SV$  (= venøs return: blod vol + resp-vasalva/muskulvenepumpe – fx højt ved ødem eller Na+ retention, aldosterone etc) x HR (Parasymp/symp)
- TPR (arteriole radius – kontrolleret af a) metabolisme (RAS-systemet) + b) sympatikus)

o Def:

- Hypertension, og normotensions: grænser er ikke defineret (men man kalder hypertension for det, det er, når der er øget risiko for overstående komplikationer / gevinst ved behandling) – man siger, at 140/90 er hypertension (135/85, hvis målt hjemme) – dog er der allerede øget problemer ved 120/80 (uden risiko = helst under dette)
- Nb: Skal måles gentagne gange (x2) i praksis (over 140/90), eller pga White coat syndrome (særligt kvinder – hjemmemåling 135/85) >< mænd ("maskeringshypertension" = har lavere blodtryk i praksisen, hvor der er ro på)

o Årsager til hypertension

- A) Hjerte, b) nyre, c) alder d) arteriosclerose/rygning e) neuroendokrinologi

o Symptomspatogenese (3 præsentationer)

- 1) Asymptomatisk (hyppigst)

- Langtidsproblemer (a) arteriosclerosis/iskæmisk, da det er en af de primære RF til arteriosclerosis + b) Hypertensivt.)

o Hjerte:

- Arteriosclerose betinget: IHS; AFLU ;
- Tryk/hypertensionsbetiget: AS (pga højt uddrivelsestryk) = CHF (hypertrofisk CM -> diastolisk CHF),

o Øjne: ødem

o Nyre:

- ARteriosclerossi: nefrosklerosis (artersclerosis),
- Hypertensio: Kronisk uræmi / nyreinsufficiens (hypertension)

o Carotis stenose -> hjerne påvirkning

- 2) Symptomatisk (urgency) -> omkring 180 systolisk

- Hovedpine, kvalme

- 3) Hypertensiv krise (emergency) -> over 110-120 diastolisk eller over 200-220 systolisk

- Hjernen: Blødning

o Typer

- Klassisk

- Primær / Essentiel (idiopatisk/livsstilsbetiget) hypertension – 95 %

o Risikofaktorer

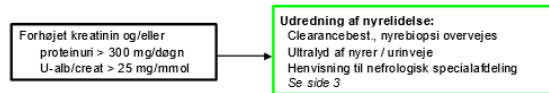
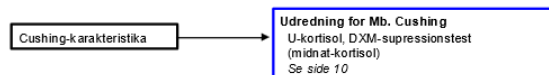
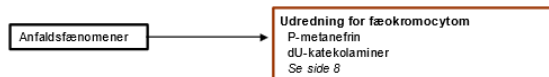
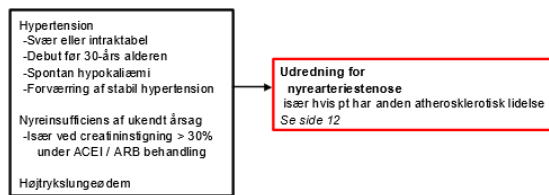
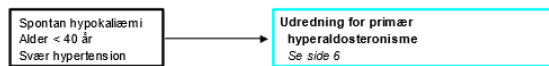
- Irreversible

- Familiær disposition til hypertension (30-70 %, hvis en far/mor har det)
- Alder (mænd +55, kvinder +65), **Køn**
- Tidligere hjerte/karsygdom (cerebrovaskulær sygdom, iskæmisk hjertesygdom, CHF, Perifer vaskulær sygdom), nyresygdom (calcificering af kar)

- Biokemiske/sygdomme



- Nyresygdom
- **Diabetes mellitus**
- Mikroalbuminuri
- Livsstil (temporære)
  - **Rygning**
  - **Hypercholesterolæmi (LDL over 4 mmol/l)**
  - Abdominal fedme (mænd +102cm, kvinder +88cm)
  - Overvægt (høj BMI)
  - Nedsat fysisk aktivitet
  - Stort indtag af alkohol; stort indtag af salt
- **Sekundær hypertension 5-10 % (mange muligheder, flere end her, så vær åben)**



○ Få mistanke ved:

- K+-tabende hypertension!!! (Det er ikke bare diuretika)
- Højt BT uden risikofaktorer (fx unge = u. 40 år)
- Behandlings-resistent hypertension (= def: 2 antihypertensiva + diuretika)
- Pludseligt indsættende + anfaldsvist

○ Typer (endokrinologi eller reno/kongenitvaskulært)

▪ Endokrinologi

- Hyperaldosteron: TÆNK Renin-ANG-aldosteron axen -> lavt K+ ved hyperaldosteronisme (**Kaliumtabende hypertension (lavt K+ og højt BT – nb: må ikke overses → kan være hyperaldo eller lakridshypertension) DDx: Diuretika (godartet)**)
  - Primær hyperaldosteronisme (Conn's)
  - Sekundær hyperaldosteronisme
    - Nyresygdom (parenkymatøs) – forhøjet s-krea, protein i urin
    - 3rd space (CHF, leverchirrose)
    - **Renovaskulær hypertension = arteriestenose (evt mislyd over nyrearterie)**
    - 95 % arteriosklerose (ældre, kontroversiel Tx)
    - 5 % fibromuskulær dysplasi (unge, kvinder, helbredelige)
- **Phæokromocytom (10% syndromet, pludselige rush af triade: højt BT + hovedpine + palpitationer)**
- Andet: Cushings syndrom (hyper-cortisol), Præ-eclamps (gravide), **lakridshypertension (ses 1 x pr dag næsten på skadestuerne), Thyrotokicose/myxødem**

- Coractatio aortae (persisterende / for stram ligamentum aortica – burde være undersøgt ved fødslen, men hvis ikke = problem)
- ADPKD
- Medicin (p-piller, NSAID, korticosteroider)

- Anden terminologi

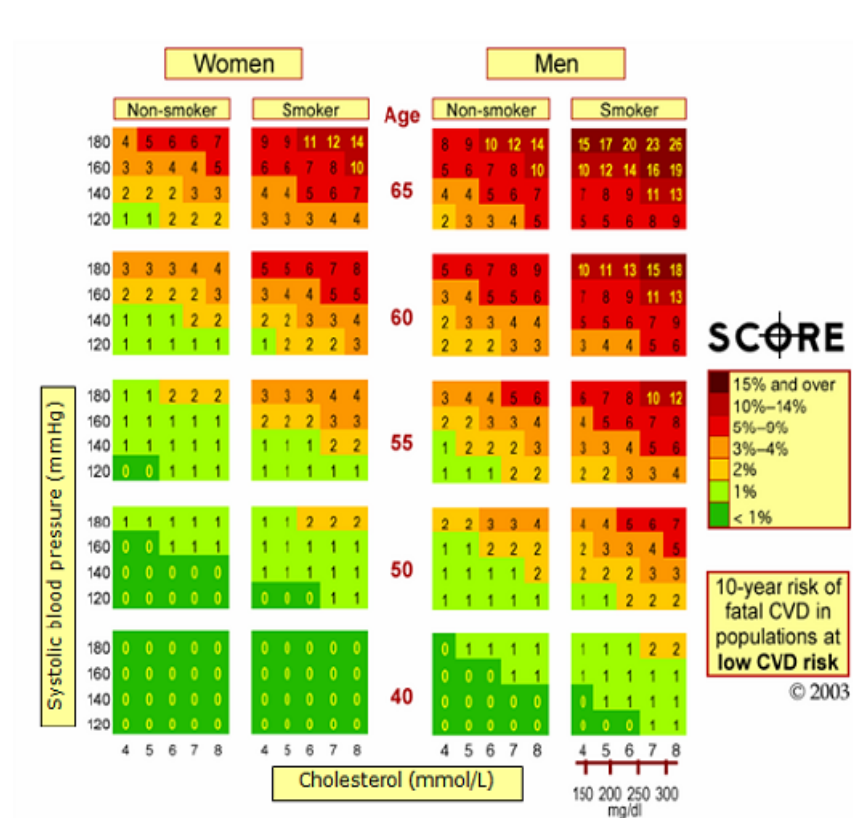
- Isoleret systolisk hypertension (ældre pt'er med højt slagvolumen → stive kar gør, systolen stiger meget, men diastolen er normal) -> skal behandles som normal hypertension
- Malign hypertension:
  - Def: hypertension, der skaber akut skade på nyrekar
  - Pt: Hovedpine, synsproblemer, akut uræmi-symptomer
  - Årsager: Endokrinologi (phæokromocytom, Conns (hyperaldosteron), Cushings, renovaskulær sygdom, sclerodermisk krise)

- Grad-inddeling:

Inndeling	Systolisk (læg 20 til hver grad)	Diastolisk (læg 10 til hver grad)
Normalt	< 140	<90
Grad 1 (mild)	+20 (140-159)	+10 (90-99)
Grad 2 (moderat)	+20-40 (160-179)	+20 (100-109)
Grad 3 (svær)	< + 40 (over 180)	<+20 (110)
Isoleret systolisk hypertension	> 140	Normal

- Dx

- Taktik



Tabel 2. Risikostratificering af patienter med hypertension ved beregning af absolut 10 års risiko for apopleksi eller myokardieinfarkt: meget høj (>30 %, rød), høj (20-30 %, rød), middel (15-20 %, gul) og lav (<15 %, grøn)

Risikofaktorer	"Højt normalt blodtryk"	Grad 1	Grad 2	Grad 3
Organpåvirkning	SBT 130-139	SBT 140-159	SBT 160-179	SBT ≥ 180
Anden sygdom	DBT 85-89	DBT 90-99	DBT 100-109	DBT ≥ 110
Ingen		Lav risiko	Middel risiko	Høj risiko
1-2 risikofaktorer		Middel risiko	Middel risiko	Meget høj risiko
≥ 3 risikofaktorer eller organpåvirkning		Høj risiko	Høj risiko	Meget høj risiko
Diabetes, nyre eller Hjertekarsygdom *	Meget høj risiko	Meget høj risiko	Meget høj risiko	Meget høj risiko

SBT = systolisk konsultationsblodtryk, DBT = diastolisk konsultationsblodtryk

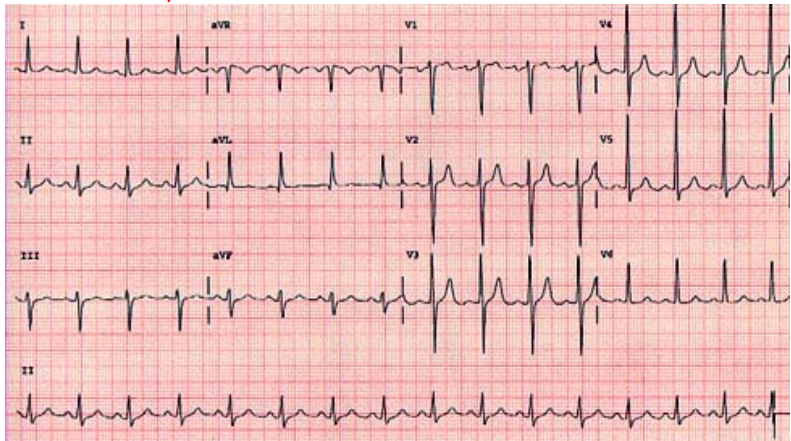
\*Hjertekarsygdom: cerebrovaskulær sygdom, iskæmisk hjertesygdom, kongestiv hjerteinsufficiens,

Perifer vaskulær sygdom eller fremskreden retinopati (fundus hypertonicus III-IV)

Modificeret efter ESH/ESC's guidelines 2007 (3).

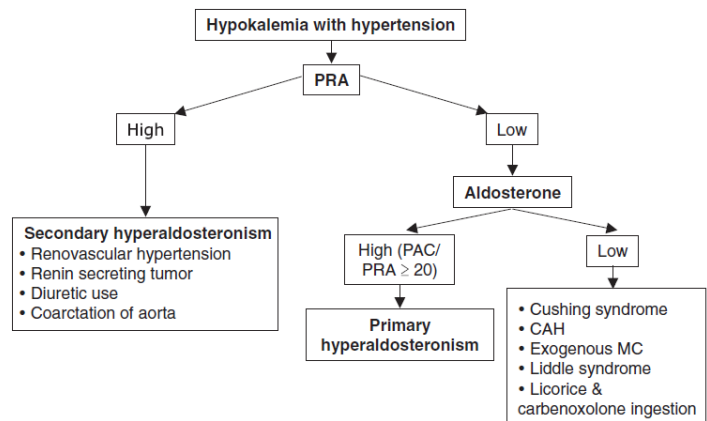
- A) BT-udredning
  - 1) Kræves der emergency (minutter) / urgency (timer til dage) / se-an (mdr) behandling?
    - Risikofaktorer? (Særligt: alder, køn, rygning og kolesterol) + / - organpåvirkning? (Hjerte, nyre, diabetes)
    - Akut Påvirkning? (almen tilstand – lungeødem?, hjertestop?)
    - Størrelse af BT (og hurtigheden af indsættelsen)
  - 2) Årsagsudredning (primær >> sekundær)
    - Anamnese + obj. Us. (er det en "mystisk" / atypisk præsentation = unge, sekundær organpåvirkelse fx CHF, nyrefunktionsstab etc → Sekundær hypertension! – lyt over nyrearterier for stenose/lyd)
    - Paraklinik: elektrolytter (særligt K+, hgb, TSH etc)

- **EKG: hypertrofitegn ved højt BT over et stykke tid = tegn på kronisk påvirkning (S-wave i V1-3 + R-wave i V4-6 er over 35 mm)**



• **3) Specifik udredning**

- **Renovaskulær hypertension** (Renografi +/- captopril/ACE-hæmmer (renografi, hvor ACE-hæmmeren vil give intermitterende nyreskade, hvis der er stenose) -> UL-scanning af nyre- og nyrearterier med doppler -> CT-angio/MR-angio af nyrearterier)
- **HypoK+ med hypertension** (skyldes RAS-system overaktivering og indikerer sekundær hypertension med høj RAS-aktivering, der øger Aldosteron = giver lav K+, da den holder Na+ og smider K+ (ENaC-kanaler))
  - Mål: P-renin og p-aldosteron



**Figure 1.** An approach to hypokalemia with hypertension. Abbreviations: CAH, congenital adrenal hyperplasia; MC, mineralocorticoid activity; PAC, plasma aldosterone concentration; PRA, plasma renin activity.

- **A) ↑P-renin: Sekundær hyperaldo (renovaskulær, diuretika, coarctation)**
- **B) ↓P-renin**

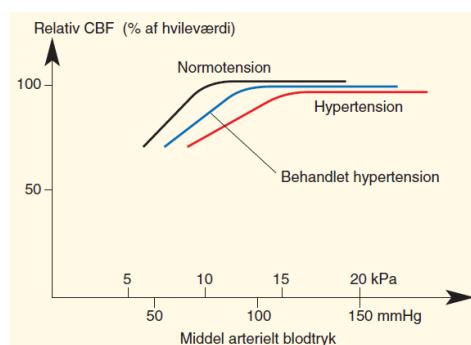
- **↑Aldo (primær hyperaldo) = verificeres ved aldosteron suppressionstest**
- **Lav (sekundær nedregulering: fx Cushings eller lakridshypertension)**

- **Hyperaldosteron (renin/aldo i blod; nb: medicin årsag?)**
- **Phæochromocytom (urinopsamling og se om øget NE og adrenalin)**

- **B) Risikofaktor-udredning (fx kolesterol etc se under skema)**
- **C) Andre sygdomstilstande (Nyre ; DM II ; hjerte/kar)**

- **Behandling (Tx)**

- Tx: behandlingen kan være a) emergency b) urgency c) afventende
- Generelt: (se antihypertensiva medicin i farmlisten)



**Figur 11.7.** Hjernens autoregulation med illustration af den nedre grænse ved normotension, kronisk arteriel hypertension og behandlet hypertension.



- **Anden medicin**
  - **ALLE, der har hypertension under 80 år, skal eventuelt overvejes at startes i cholesterolsænkende**
- **Typer af pt'er**
  - 1. Line: Thiazid + vasodilatator/Ca2+-antagonist (med kar effekt)
  - 1. Line (ved pt med arytmie eller IHS):  $\beta$ -blokkere / Ca2+-antagonister (med hjerte effekt) – evt RAS-system- og aldosterone antagonist
  - Hypertensiv krise: alfa/beta-blokkere eller NO + diuretika (loop)
  - Graviditet (præ-eclamps): Methyldopa / alfa-beta-blokkere / Ca2+-antagonister (med kareffekt)
    - CAVE: RAS-system; Diuretika (udvasker amnion)
- Mål (man er mere i tvivl med diabetes nu) -> at hindre / sænke risiko for komplikationer (særligt cardiovascular)
  - Diabetes pt ; progressiv nyrefunktionsstab pt'er (tidligere: <130/80 → nu **140/85**)
  - Normal pt (<**140/90**)
  - CHF (ligger ofte meget lavt)
- **Komplikationer (organpåvirkning)**
  - **Kronisk**
    - **Generelt: Artherosclerosis og tryksymptomer + tidlig død**
      - **Endothelskade (atherosclerosis)**
        - Nyreskade (GN)
        - Cerebrale kar (dannes atherosclerose og wear and tear øges → prop (ikke springning af karene))
        - Forstørrelse af kar (carotis og nyrekar)
        - Koronarkar (AMI / IHS)
      - **Glat-karmuskelceller (hypertrofi = stivhed)**
      - **Hjertemuskelceller (hypertrofi → CHF + arytmie)**
    - **Hjertet (den største dræber, og det store mål med Tx!)**
      - **Hypertensiv hjertesygdom (ve.sidig ventrikulær hypertrofi → hjerteinsufficiens/ CHF)**
      - **Iskæmisk hjertesygdom (grundet øget risiko for atherosclerosis i koronarkar) = AMI x4 risiko**
      - **AFLI (som giver selvstændig øget risiko for apoplexi – CH2DAC2VACS-score)**
    - **Hjernen**
      - **Cerebrovask. Sygdom (hæmorrhagisk cerebralt = arteriel blødning, hjerneinfarkt grundet atherosclerosis i hals- eller hovedarterier) x 8 risiko for apoplexi cerebralt**
      - **Forkale neurologiske udfald (ifb hjerneødem ved SVÆR malign hypertension)**
      - **Hypertensiv encephalopati (akut ved højt BT og CNS-symptomer)**
    - **Lunger**
      - **Lungeødem**
    - **Nyrer**
      - **Kronisk nyresygdom (nephrosclerose i nyrearterierne) = progressivt nyretab (20 % af dem i dialyse /ESRD)**
    - **Øjne**
      - **Nedsat syn (grundet hypertensiv retinopati – ødem af nethinde inkl. Papillen samt blødning af nethinden)**
    - **Nyrerne**
      - **15 % af ESRD'erne, har hypertension som aetiologi!**
  - **Akut (hypertensiv krise)**
    - **Vaskulær skade: Hjerne (hypertensiv encephalopati), Akut (evt på kronisk) nyreinsufficiens, Hjertestop (evt oveni hjertehypertrofi med ve. ventrikulær failure)**
- **Typiske præsentationer (nb: mange præsentationer med hypertension)**
  - Case 1 (fibromuskulær dysplasi): BT 250/130 + Lungeødem sekundært til ødem (Tx: Diuretika 40 – 80 mg (væske af) IV; ilt 15 L MASKE (iltning); NO-spray (kurativt); morfika (afslappende) → årsagsudredning (sekundær hypertension)
  - Case 2 (3. grads AV-blok): 85 årig, BT 250/60 (isoleret systolisk hypertension), P=34; upåvirket (Tx: Amlodipin + Pacemaker)
  - Case 3 (Hjertestop = torsades de point; med hypoK+ pga fejlagtig diuretika): 37 år, 160/110, nyligt diuretika/KaCl behandlet for svær hypertension (nb: E.L glemte at tage K+ → hypertension og hypoK+ kan tyde på sekundær nyresygdom fx Conn's; diuretikabehandling vil gøre det endnu mere hypoK+ = hjertestop)
  - Case 4 (K+ induceret rhabdomyolyse): 61 årig kendt hypertension, sund/rask → synkope (dage optil = brystsmerte, hjertebanken); Blod: K+ = 1,3 ; CK = 19271! = (se udredning af hypertension med hypoK+)
  - Case 5 (RPGN): 28 år, nephritisk syndrom (BT 240/120); (Tx: trandate; CAVE: ACE-hæmmer + nephrologisk udredning)
  - Case 6 (Aortadissektion): 69 år, smerte i bryst (startet bagtil og gående nedad), BT 275/130 (trandate → MR)
  - Case 7 (hjerneinfarkt pga hypertension – fibromuskulær dysplasi): 28 årig ve-sidig lammelse akut opstået, 2 uger siden BT 160/100 (ellers rask) – nu 220/120; krea 128; K+ 3,3 (Tx: ikke BT nedsættelse, da godt med hjerneinfarkt perfusion ved højt BT → årsagsudredning)
  - Case 8 (praksis udredningen): 43 årig kvinde, træt, svimmelhed, stresset, sover ikke om natten, BT 190/110; P:120 (Dx: EKG, døgnblodtryksmåling, blodprøver, u-stix = hvis negative kan man overveje TSH og andre sekundære hypertensionsårsager – det store spørgsmål er "hvor meget skal der gøres ud af det?")
  - Case 9 (AFLI og hypertension-urgency): 60 årig mand, BT 145/95 for 5 år siden → nu 175/105 ; BMI (32,2) (Dx: EKG med AFLI og hypertrofi tegn → EKKO + DM II udredning/nyrefunktionsudredning + kolesteroludredning ; Tx: AFLI – se AFLI; BT: kombinationsbehandling + evt statin)
  - Case 10 (fibromuskulær dysplasi): 15 årig, vil have p-piller, BT 150/100 (højt for ung pige!) (Dx: EKG – hypertrofi tegn; Udredning for sek hypertension: Renografi → UL → angiografi + anden fuld udredning ; Tx: akut amlodipin (CAVE: ACE) og fjernelse af stenosen)
  - Case 11 (Praksis 2): 28 årig mand, BT hjemmemaalinger på 145/95 og 147/92; BMI 32,4 (Dx: udredning for sekundær hypertension er mindre vigtig hér; til gengæld risikofaktorer = DM II udredning Tx: wait'n'see (livsstilsændring (intervaltræning eller fodbold er bevist!) → senere evt pharma)
  - Case 12 (atherosclerosis stenose): 66 årig mangårig ryger, 20-30 meters gangdistance (claudicatio), svage lyskepuls, BT 190/120 (Dx: EKG + EKKO ; Blod: krea 180 + hypoK+ = tegn på stenose pga hyperaldosteron – Tx: CAVE spironolacton og ACE → furix (grundet krea omkring 200)/amlodipin + karkir henvisning + AK-behandling)

#### Væske og Elektrolytter

- **Keypoints**
  - **Overvejelser omkring Tx**

- 1) Akut (akutte voldsomme symptomer) ><kronisk (ikke / milde symptomer)
      - 2) Behandlingshastighed (pas særligt på ved kroniske tilstande pga hjerneadaptation)
      - 3) Årsag: hydreringsgrad (vol – relative grad af elektrolyt) >< øget /nedsat indtag af elektrolyt (absolut mængde af elektrolyt)
      - 4) Symptomer fra VOL trumfer elektrolytter (= skal behandle VOL før elektrolytter – dog ofte sideløbende)
    - Na+/K+-ATP-asen (Natrium-Kalium pumpen) sørger for, at K<sup>+</sup> bliver inde i cellerne (og den elektrokemiske forskel der dannes mellem ICV og ECV er grundsten for mange af de intra- og intercellulære mekanismer kan finde sted)
    - Vigtigste/hyppigste elektrolytforstyrrelser
      - HyperK<sup>+</sup> (værste) (alvorlig: 6-6,5)
        - Årsag:
          - Nyreinsufficiens
          - RAAS-medicin (ACE, ARB, Alistiren + K<sup>+</sup> besparende)
        - Tx: se herunder
      - HypoNa<sup>+</sup> (hyppigste) (Alvorlig: alt efter hvor hurtigt det udvikler sig – sjældent symptomer før efter 125 )
        - Tx:
          - Volimenstatus (overhydrering eller dehydrering?)
          - Akut >< kronisk (= behandling derefter)
      - Andre
        - HypoK<sup>+</sup> (alvorlig: under 2,5)
          - Årsag: diuretika
          - Nb: hvis højt BT -> tænkt og udred for sekundær hypertension
        - HyperNa<sup>+</sup> (sjældent – dårlig prognostisk faktor for mortalitet)
- Fysiologi
  - Kropssammensætning: 2/3 af kropsvægten er vand → 2/3 er ICV og 1/3 er ECV (25 % af ECV er i blodbanen – resten extravaskulært)
  - Osmolalitet (osmotisk tryk i væske) → afgøres af ion-koncentrationen – osmo = 2x[Na<sup>+</sup>]+[p-glu][p-carbamid]
    - Høj osmo: celleskrumpning (hyperton udenfor, og væske fra cellerne søger imod høj osmo = udenfor)
    - Lav osmo: celleopsvulmning
  - Den normale homeostase (afhænger af):
    - A) Personens evne til at spise/drikke
      - Tab: 1,5 L/dag i urin + 0,5 L persperatio insensibles (sved, fæces, udånding)
      - Intake: behov for 1,5 L /dag (idet, persperatio insensibles næsten vejes op metabolisens H2O-dannelse på ca 0,5 L/dag)
        - Undtagelser (prone to dehydration)
          - **Ældre (a) mærker tørst dårligere b) er ofte i diuretika behandling c) har nedsat nyrefunktion / GFR, således at nyrene ikke kan opkoncentrere ordentligt (taber mere væske))**
          - **Folk med højere persperatio insensibles (sygdom: feber, diarré; fysiologisk:sport, varme lande etc)**
    - B) Velfungerende organer (nyrer, lunger, tarm, hud, kredsløb)
    - C) Normalt fungerende regulatoriske mekanismer
      - 1) **Regulering af osmolaliteten** (koncentrationerne i blodet) → via mængden volumina (fortynding/opkoncentrering): osmoreceptor i hjernen sender osmolaliteten i blod
        - Høj osmolalitet (dehydrering), udskille ADH (vandkonserveringshormon = opkoncentrering af urin) + øge tørst (ses fx ved diabetes, hvor høj s-glu giver øget osmolalitet og dermed tørst)
        - Lav osmolalitet (overhydrering), stoppes udskillelsen af ADH (= åbning af aquaporin2 i samlerøret) → stor vanddiurese (med positiv frit water clearance)
      - 2) **Regulering af Volumen** (vha salt udskillelse >< retention): senses af baroreceptorer (afferent: nyrene (juxtaglomerulære apparat) + hjerte-atria + arcus aorta/ sinus caroticus) → signal videresendes til udførende organ (Efferent = nyren: RAS-systemet / prostaglandiner ; hjertet/hjerne: ANP- og BNP hormon ; kar: cathecholaminer (NE/E)).
        - Højt tryk (se hypertension)/overhydrering: Nedsat aktivering af de efferente system
        - Lav tryk / dehydratio: Aktivering af det efferente system
          - RAS: ANGI er den stærkeste vasokonstriktor + Aldosteron holder på Na<sup>+</sup>, og udskiller K<sup>+</sup> = netto: øget BT + Na<sup>+</sup>-konservering + K<sup>+</sup> udskillelse
          - Sympatikus aktivering (kun højt prioriterede organer med autoregulation får perfusion, mens resten vaso-kontraherer – dvs fx hud bliver bleg/kold; + "koldsved")
          - ANP/BNP frigøres og holder på salt
        - Nb: Der forefindes en prioritering i autoregulationen af trykket / volumina i forskellige organer (højest/autonomitet: Hjerne>hjerte; middel/lav: hud = nyre > tarm) → Vigtigt ved dehydrering/hypovolæmi
- Patofysiologi
  - Årsag til forstyrrelser i salthomeostase (fejl i A, B, C) / folk med øget risiko
    - A (ældre, sportudøvere, psykogen polydipsi, anorexia)
    - B (Insufficiens af hjerte (CHF), nyre (CRF), Lever (chirroese), respirations insufficiens (KOL) + post OP
      - Pt'er: Ældre, små børn, almen svækkelse
      - Lægemidler: fx diuretika
      - Sygdomme: Nyreinsufficiens (manglende opkoncentreringsevne)
  - Præsentation (typiske)
    - Den ældre med FIH eller "causa socialis" (for syg til at være hjemme); kendt fra tidligere indlæggelser → elektrolyt- og/eller væskeforstyrrelse
    - Pt, der bliver tiltagende sløj under indlæggelse (kir/med) pga væske/elektrolytproblemer (evt med prægning af lever, hjerte, lunger, nyre)
    - Pt med multiorgansvigt op ITA

- Pt efter kirurgisk indgreb (fx TUR-B-syndrom, eller anden stor kir), der ikke retter sig efter indgreb
  - Orthopæd kir pt, med immobilisering og morphinbehandling (lav appetit/tørst)
  - P-kir (stor gastrokirurgi = dræn/stomi har helt egne typiske problemer)
- Specifikke sygdomme
  - Diaré/opkast (dehydratio og elektrolyttab)
  - Ileus (osmotisk effekt af "ting" i tarmen, gør, at disse ting suger væske til sig = vand i tarm og ikke i krop = dehydratio og elektrolytforstyrrelser)
  - Brandsår
  - Endokrinologi
    - Coma diabetikum (Svær væske/elektrolytforstyrrelser er det de dør af, og er svært at rette)
    - Diabetes insipidus (lav ADH seternering eller sensitivitet)
    - Mb: Addison
    - Etc

- Behandlingsvæsker

- Væskeskemaet (vurdering af in- og output for at se, hvor meget man skal korrigere pt (Nb: man behøver ikke at gå i 0 efter behandlingen, men bare forsøge at korrigere de værste tab)
  - For værdier tjek tabeller / håndbøger / måling i urinen

Væskeskema for anæstesiologisk afdeling							
	Vol. Ud	Vol. Ind	Na Ud	Na Ind	K Ud	K Ind	KJ
<b>Udgift</b>							
Perspiratio ins.	700		0		0		
Perspiratio s.	0		0				
Urin	2000		80		40		
Fæces	0		0				
Aspirat	1000		100		20		
Opkast	0		0		0		
Dræntab	0		0		0		
Andet							
<b>Indgift</b>							
Oxidationsvand		300					
Per os		0					
Per sonde		0					
P IV isoton NaCl		400		61			
H IV 5% glukose							
H IV KCL							
H IV Na-K-glu. 5%		3000		120		60	150g
Plasma							
Blod							
Albumin							
<b>Samlet</b>	<b>3700</b>	<b>3700</b>	<b>180</b>	<b>181</b>	<b>60</b>	<b>60</b>	<b>150g</b>
	Vol. Ud	Vol. Ind	Na Ud	Na Ind	K Ud	K Ind	KJ

3-6-9 % reglen

$K^+$ -deficit =  $(4 - p - K^+) \times \text{vægt}$   
(nb: læg noget til, hvis p-K<sup>+</sup> er under 3)

Plasma Expander (isotone) = PE  
Hypotone (hydrering/elektrolytter) = H

Nb: man behøver ikke at gå i 0 (nul) første dag

○ Væskebehandling (væskeskema)

▪ Udgift:

- Vurdering af "fremtidige" (altså den periode man lægger skemaet for)
  - Persperatio ins (700); Diurese = 1 ml/kg/time (omkring 1500 mL/dag, Fæces (alt efter diaré eller ej – Na+ 40 og 20 K+ pr liter) etc (slå op i guide-bog om væske for at finde ud af det eksakte indhold)
- Andet (tab inden indlæggelsen)
  - **Blodprøver (s-K<sup>+</sup>)** = hvis den fx er på 2,5, så vil det sige, at pt INDEN indlæggelsen har tabt så meget K<sup>+</sup> (og dette skal erstattes)
    - Nb:  $(4 - s - K^+) \times \text{vægt} = K^+ \text{ deficit}$  (skrives nede i "andet" (under dræntab)
  - **3-6-9% reglen** (vurdering af hidtidige væsketab inden indlæggelsen)
    - Alt efter mængde man har tabt af væske, vil man have forskellige tegn
      - <3%: tørre slimhinder, hudturgor (5%)
      - <6%: Høj P
      - <9%: Lavt BT (sent tegn)
    - Fx: Har pt høj puls /takikardi og vejer 70 kg, vil man skulle give = 6% (0,06) x 70 kg = 4,6 L

▪ Indgift

- Per os: væske + mad (300-800 mL)
- Tx / Korrigerende
  - Typer væske



- Krystalloider
  - **Hypotone (ringe BT påvirkning << elektrolytbehandling, energi, vand)** nb: i non-akutte situationer, kan man tage højde for DM II pt'er og måle blodsukker på dem regelmæssigt
    - 5% "Isoton" glukose = "at give rent vand til pt" (glukosen er kun tilsat for at det bliver isotont = optages hurtigt af cellerne, og væsken fordeler sig således som normal vandfase: 2/3 ICV + 1/3 ECV (dvs kun 25 % af ECV ender i blod – ca 100 mL)
    - K+/Na+/glukose (20 mmol K+; 40 mmol Na+) = "basis væske" (den der hyppigst anvendes på kirurgiske afdelinger)
    - KCl / glukose (51 mmol K+, lidt væske)
  - **Isotone (BT "plasma expandere")>> elektrolytter, vand** Nb: CHF, overhydrering, lungestase/ødem
    - NaCl (isoton, 300mosm = 150 mmol/L Na+) = "at give Na+ til patient" (af de 1000 mL, vil de alle fordele sig i ECV, imens 200-300 mL vil forblive i blodet = god plasmaexpander – 3-4 portioner = 1 L væske i blodet)
    - Na+K+Cl- (103mmol Na+, 51 mmol K+)
    - Ringers acetat
  - Hypertone (anvendes sjældent – og kun sammen med anæstesi/BV = kun intensiv behandling)
- Kolloider (molekylære stoffer, der giver højere kolloidosmotisk tryk, fx albumin)
  - Kunstige (bruges ikke mere så meget – sat i dårligere lys)
  - Naturlige (albumin)
- **Årsagsbehandling**
  - Seponering af medicin?
  - Antibiotika ? (sepsis?) etc

## Dehydratio / overhydrering

- Specifikke elektrolyt- og væskeforstyrrelser
  - **Væske (hydreringsgrad)**
    - **Dehydrering** (for lidt vand i kroppen – ICV/ECV) og hypovolæmi (for lidt vand i blodbanen)
      - Årsag (ofte kombination af de to):
        - For stort tab (oftest øgning af persperatio insensibles): GI-tab (diaré/opkast; Ileus); sved (sport); polyuri; tab til 3rd space (= "væske sted i kroppen, hvor det ikke bidrager – fx ødem" – Nefrose/ Chirrose = hypoalbumin + CHF = stase), forbrænding
        - For lidt indtag: sport
      - Typer (se på Na+ koncentrationen!!!)
        - **Hyperton (s-Na+ høj)**
        - **Isoton (blødning)**
        - **Hypoton (s-Na+ lav) (fx thiazid)**
      - Udredning
        - Dehydratio (**3-6-9 % reglen – se herover**)
          - Kliniske tegn (hyperosmolalitet = efferent reguleringsmekanisme – se fysiologi herover) = ses ved tab af **4-5 L væske!**:
            - **Almen tilstand: Nedsat hudturgor (sternum); bleg/kold hud + oliguri (sympaticus og autoregulations-hierarki); tørre slimhinder (mund er FP – tjek øjnene); bevidsthedpåvirkning**
            - **Værdier: Lavt BT / høj puls (kompensation – generelt Nb, hvis kombinationen af BT under 100 og puls over 100 forekommer)**
          - Paraklinisk
            - **Blodprøver (skal tages: K+/Na+ (påvirkning af elektrolytter også); nyretal (krea?); s-glu (osmolyt, der kan give dehydratio) ; pH-status evt CK (rhabdomyolyse hvis fald i hjem) ; Hgb / albumin (hæmo-koncentrering) / kreatinin-koncentrering (NB: kan være ARFI?)**
        - Årsagsudredning
          - **Faldudredning (hvis FIH og ældre)**
            - Synkopeudredning (se 7.semesters noter)
      - Komplikationer:
        - **Shock** (reduktion af vævsperfusion = iskæmi = cellulær dysfunktion: Na+/K+ pumpen kan ikke opretholde balancer → celle leak, intracellulær ødem, pH-dysregulering og anaerob stofskife (lakto-acidosis)
        - **ATIN** (tox: rhabdomyolyse >> iskæmisk: shocknyre)
        - **Præ-renal ARFI!** (hypoperfusion af organerne)
    - Tx
      - Overvejelser til "giv pt det de mangler"
        - A) Akut >< kronisk
        - B) Volumen > Na+ , hvis pt er cirkulatorisk påvirket (afhænger af symptomer)
        - C) Hastighed hvormed det skal gives
        - D) **hyper / hypoton ?**
      - **Behandling**

- Administration: I.V (hvis man mener, at pt ikke er i stand til at erstatte det tabte vand – fx konfusion) – ellers **p.o.**
- Væsketerapi-type (begge kan argumenteres for – ofte begge dele):
  - Isoton glukose (hvis man mener, at det er "generelt dehydratio" uden organpåvirkning / normalt BT) → fordeler sig ligeligt mellem ECV (2/3) og ICV (1/3)
  - Isoton NaCl (særligt hvis man mener, at tabet er mest fra blodbanen – ECV! – ses fx ved lavt BT eller anden organpåvirkning, der kunne tyde på hypoperfusion fx anuri)
- Særlige situationer
  - Højt blodglukose → Glukose/insulin
  - Shock / CHF → NaCl evt kolloider

## Væsketyper

- Generelt
  - Overvejelser
    - Skal pt have væske (overvejende spørgsmål)
      - Kliniske tilstand (påvirket eller ej; tegn på dehydratio; Tp) -> TØRST? (god indikator)
      - Paraklinik (hæmokoncentration, elektrolytter/hgb, BT/P, KAD – urinoutput)
      - Medicin
      - Co-morbiditeter (CAVE: CHF, nyreinsufficiens, ascites etc); alder + vægt
    - Hvordan skal pt have væsken?
      - Akut: I.V >< non-akut: p.o. (vi er så hurtige til bare at give I.V, men bedst er nok p.o (spørg og lav aftale med pt)
        - IV:
          - PVK:
            - Blå venflon (30 mL/min = 1800 mL/t = VÆSKE FOR HELE DØGNET!!!)
            - Grøn venflon (100 mL/min = 6L/t)
          - CVK: er ikke bedre end blå venflon (uanset hvad sygeplejerskerne siger)
      - Hvorfor gives væske under/op til OP?
        - Hypotoni profylakse
        - Fortynding af drugs
        - Faste/dehydratio
    - Væskebehandling
      - Typer væsker (mange alternativer, men kun meget få anvendes) – Nb: ved alle typer væsker er der følgende overvejelser man altid skal tage højde for -> Nyreinsufficiens/CHF/DM II/ ICP
        - 1) Krystalloider
          - Hypotone (glukose = "at give vand" -> fortynder din kropsvæske)
            - Indikation: faste/vandtab
          - Isotone (NaCl); Basisvæske (Ringer acetat/lactat) -> går i blodet (plasmaexpander)
            - Indikation: Hypovolæmi (sepsis, blødning etc)
            - Nb: Syrebase-forstyrrelser
          - Hypertone (Mannitol; Hyperton NaCl)
            - Indikation: expert opgave ved ICP (anvendes sjældent), hypoNa+ (NaCl 3 % gives som bolus)
        - 2) Kolloider (ideen er, at de får de "kolloidosmotiske tryk" til at stige, og dermed BT stigning)
          - Naturlige (albumin)
            - Teori: Kroppen er i katabol tilstand under sygdom, og mister dermed protein/albumin -> eneste måde at få kroppen ud af denne tilstand, er mobilisering + protein (anabolisme)
            - Indikation
              - Alle pt'er med rhabdomyolyse eller muskel wasting
              - Ascites
          - Syntetiske (fx voluven)
            - CAVE: anvendes aldrig mere pga øget mortalitet/morbiditet
        - 3) Blodprodukter
          - FFP (koagulationsfaktorer), thrombocytter, SAG-M (nb: pr SAG-M stiger hgb 0,5)

	Dialyse pt'en (nyreinsufficiens)	Stomi		GI-tab		CHF, Ascites
		Ileo	colo	Diaré	Opkast	
Tx	- Vågne pt'er: har egen væskeplan, og ved hvad de må drikke (spørg dem) - Sovende/bevidstløs/tvivlsager: Giv væske (Isoton NaCl) på vital indikation (og sæt evt i dialyse senere)	- Starten: Tab af K+/Na+ → Blodprøve og erstat væsker	- Intet særligt tab	- Tab af væske/Na+/Cl- → NaCl isoton + salt/sukker	- Tab af væske/Na+/K+/H+: A-gas + væske (Isoton NaCl) + chips/cola (eller den klamme elektrolytterstatningsvæske)	CAVE: NaCl (dog kun på vital indikation)

## Kalium og Mg2+ forstyrrelser

- Kalium** (nb: samme kliniske præsentation: **hjerterproblemer + kraftsløshed/træthed ; hyper er mere følsom end hypo**)

## HyperK+

- HyperK+** (oftest nyreproblem = kronisk uræmi) – symptomstart ved **over 6,5 (men fare ved 6)** = "den farligste elektrolytterrangement"
- Årsager (a) øget absolut K+ i blod b) opkoncentrering (vol) – sjældent

- a)
  - Hyppigst ("eneste årsager") = påvirkning af RAAS systemet
    - Nedsat renal udskillelse (uræmi) – laangt hyppigst
    - Medicin
      - RAAS-systemet
        - ACE, ARB (ANG II hæmmer), Aliskiren (reninhæmmer)
        - Kaliumbesparende diuretika (spironolacton)
      - Andre
        - NSAID, Metformin
    - Iskæmi
  - Sjældne årsager
    - (Ændret fordeling mellem ICV og ECV)
    - Aldosteron problem (evt spironolacton) eller addisons
    - Øget indtag (kræver ofte nyrefunktionspåvirkning)
- Symptomer
  - Kardielle (EKG-ændringer = teltformation af T-takker, asystoli)
  - Andre symptomer = mlde/svære at se: Neuromuskulære (træthed / kraftsløshed)
- Tx
  - Samme overvejelser som ved Natrium (se disse)
  - Kronisk:
    - Diæt, kaliumbindende (resonium), loop-diuretika (kali-uri), korrektion af evt acidose
  - Akut (prioriteret rækkefølge – Målet er a) at pt ikke dør af hjertestop (K+ skal under 6,5) b) får K+ langt nok ned til at kunne komme til dialyse):
    - Symptomatisk
      - 1) Beskyt hjertet: **Ca2+-glukonat (sænker risiko for hjertestop) /CaCl**
      - 2) Fjern K+ fra blodet hurtigt:
        - **Insulin/glukose** (Kalium går ind i cellerne – husk, at det kommer ud på et tidspunkt igen, så man SKAL behandle med andet – nb: kræver anden behandling, sænkning i K+ kun er midlertidig (ca 4-6 timer og tager 30 min før det virker)!)
        - **Resonium p.o** / renalt (K+ bindende stof, der binder noget af al den K+ der sætteres og reabsorberes igen i tarmen → forhindrer reabsorptionen ved at fange K+ når det sætteres og lade det udfælde med fæces)
      - 3) Evt (hvis acidose som jo ofte ses ved uræmi) → NaHCO3+ (normal pH hjælper på K+ ind i cellerne)
      - 4) **Dialyse (A E I O U = Acidosis, Elektrolytter, I, Overhydrering, Uræmi)**
    - **Årsagsbehandling**

## HypoK+ /Mg2+

- HypoK+/Mg2+ (under 3,5 – ikke stor konsensus om hvornår det er farligt, men telemetri anbefales < 2,5)
  - Årsager (a) tab af absolut K+ b) overhydrering – sjældent
    - a) TÆNK SIMPELT
      - For lidt ind (alkoholikere)
      - For meget ud
        - Renalt tab (**diuretika (furosemid, thiazid) >> Polyuri** - tisser al K+ ud (diabetes, ATIN fase 3, post-obstruktion))
        - GI-kanal tab (**opkast etc**)
        - Endokrinologi (nb: hvis hypertension! → tænk **sekundær hypertension!** Se denne)
  - Symptomer (meget uspecifikke) – træthed er dog mere tydelig
    - Kardielle (**Langt QT-syndrom** → torsades de point)
    - **Neuromuskulære (svækkelse) = "føler sig træt"**
  - Dx
    - Anamnese: RF'erne (Medicin (diuretika), Co-morbiditeter, opkast, hypertension)
    - EKG + BT
  - Tx (samme overvejelser som normalt)
    - **1) Seponering af evt diuretika? – evt opstart i K+-besparende**
    - **2) Korrigering**
      - Formel
        - **K+ deficit = (4 – p-K+) x vægt**
          - **Korrektionshastigheden: max 0,5 mmol/kg/time** (= vejer man 70 er det max 35 mmol/time – dog max 60 mmol/time)
          - Tjek K+ hyppigt, så det ikke bliver hyperK+
          - **Nb: formlen undervurderer tabet når man kommer under 3,0 i K+ (så læg lidt til)**
      - Korrigeringsmetoder
        - Akut: I.V.
          - K+/Na+ = 51 mmol K+
          - K+ glu = 51 mmol K+
          - K+,Na+, glu (basisvæske) = 20 mmol K+
        - Kronisk:
          - Kaleorid 750 mg = **10 mmol K+ = x1 banan!**
          - Oral K+ væske
    - **3) Andre overvejelser**
      - Mg2+ (ion, der følger K+ i de fleste tilstande – er kun klinisk vigtig, ved få tilstande)

- Hvis K+ IKKE retter sig på behandling, bør man tjekke Mg2+ også og rette denne (meget let med Mg2+ behandling)
- Visse tilstande giver selektivt tab af Mg2+ (cisplatin behandling – dog ringe klinisk konsensus om hvornår man skal behandle et isoleret Mg2+ tab)

## Natrium

### HypoNa+

- **Hypo (hyppig) – def: under 136 mmol/l; symptomer starter når under 125mmol/L**
  - Generelt
    - Keypoints
      - VÆR SYSTEMATISK VED DENNE! (Dx/Tx: Volumenstatus? -> Årsag? -> Akut/kronisk? -> Tx)
      - Hydreringsgrad !!! -> Samlet vurdering (BP/P, biokemi, vægt, anamnese) – kan være svær at vurdere (særligt eu/hypovol)
      - Na+ forstyrrelser = CNS problemer (pontin demyelinisering) >> K+ = hjerteproblemer
      - **Nb: nyere studier viser, at man IKKE skal skelne mellem Overhydrerings – og normohyreer/underhydreret hypoNa+, da behandlingen, HVIS der er symptomer, er den samme!!!!**
    - Årsager

# Ofte flere kombinerede årsager

HYPONATRAEMIA WITHOUT SEVERE SYMPTOMS								
Mechanism*	Suppressed vasopressin			Non-osmotic vasopressin action				
	Excessive water input	Low solute intake	Reduced GFR	Na <sup>+</sup> retention and reduced effective circulating volume	Na <sup>+</sup> loss and reduced effective circulating volume		SIADH	
					Extra renal Na <sup>+</sup> loss	Renal Na <sup>+</sup> loss	Self-limiting vasopressin release	Persistent vasopressin action
History	Polydipsia, Hypotonic fluid infusions, surgery with irrigation	Alcoholism, cancer, anorexia nervosa, severe chronic disease	Old age, drugs, kidney disease	CHF, hepatic cirrhosis, nephrotic syndrome, sepsis	Bleeding, gastrointestinal loss, exercise, burns, sweating,	Diuretics (Thiazides very common), CSW, adrenal/thyroid insufficiency, salt losing nephropathies <sup>f</sup>	Critical illness <sup>g</sup> , hypotonic fluids, drugs (Table 2)	Malign disease, Cerebral disorder, V <sub>2</sub> -receptor mutation
Clinical	Weight gain, positive accumulated fluid balance	Signs of malnutrition		Stigmata, oedema, ascites, Weight gain				
Laboratory/spot urine <sup>b</sup>	↓U-Na <sup>+</sup> U-Osm < P-Osm		↑P[creatinine] ↑P[urea]	↓U-Na ↑U-Osm	↓U-Na <sup>+</sup> ↑U-Osm	↑U-Na <sup>+</sup> ↑U-osm ↓S-cortisol <sup>g</sup> ↑TSH/↓T4	↑U-Na <sup>+</sup> <sup>h</sup> U-Osm > 100 mOsm/kg	
Response to 1-2 l 0.9% NaCl <sup>c</sup>					↑P-Na <sup>+</sup>	↑P-Na <sup>+</sup>	→ or ↓P-Na <sup>+</sup>	
Treatment	Reduce water input	Re-feeding	↓ water input, drug evaluation	Optimize circulation	Restore effective circulating volume	Restore effective circulating volume, drug evaluation, hormone substitution, hypertonic NaCl in neurointensive patient	Avoid hypotonic fluids, drug evaluation, hypertonic NaCl in neurointensive patient	Fluid restriction, solute: NaCl/urea, Loop diuretics, Vasopressin V <sub>2</sub> -receptor antagonists

a) Multiple combined mechanisms are common  
 b) Spot urine for U-Osm and U-Na<sup>+</sup> should be sampled before treatment if possible.  
 c) U-Na<sup>+</sup> can be high (>30 mmol/l) with diuretics, metabolic alkalosis (vomiting), mineralocorticoid insufficiency.  
 d) Random P-[cortisol]>700 nmol/l in stress excludes insufficiency (if in-conclusive: low-dose (1µg) ACTH stimulation should increase cortisol>700 nmol/l or more than 250 nmol/l from baseline 30 min after administration).  
 e) Infused in excess of ongoing losses to expand ECV 1-2 l.  
 f) Central nervous system disorders, pulmonary disorders or to other causes (general anaesthesia, postoperative nausea, pain and stress)  
 g) U-Na<sup>+</sup> can be low if Na<sup>+</sup>-intake is low (seldom in the hospitalized critical ill)

Overgaard-Steensen Crit Care in press

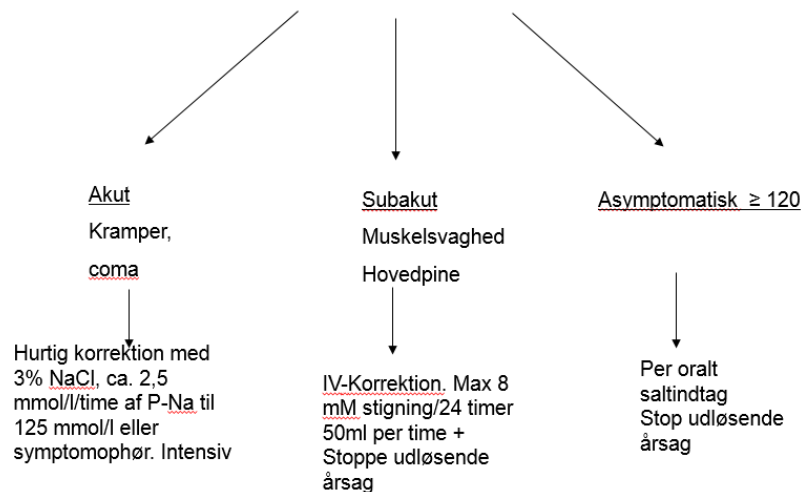
- HyperVolæmisk (**Fortyndings hypoNa+**)
  - Organsvigt (**CHF, nyreinsufficiens, levercirrhosis (med ascites Nb: skal ikke behandles med Na+, men behandl ascites + albumin)** → høj absolut Na+, men endnu mere vandoverskud (= relativ lav Na+ konc)
  - Vandoverskud
    - Maratonløbere i varmen, der KUN drikker vand (= fortynding)
    - Drukning i ferskvand (særligt ved børn!), hvor der ikke skal så meget til pga deres små volumina)
    - TUR-P syndrom (ikke så meget mere – før TUR –P, hvor man indgiver masser af vand)
    - SIADH (Syndrome of Inappropriat ADH) – kan ske pga flere drugs (fx analgetika)
    - Post-OP (sympaticus og anti-diurese, er kroppens reaktion på "traume / OP" = fortynding)
- Hypo/EuVolæmiske (tab af Na+) (svær at gennemskue)
  - **Medicin (thiazider, SSRI)**
  - **Opkast/kvalme**
- Dx

- **Tilgang**
  - **ABCDE tilgang** for at udelukke andre tilstande
    - A-gas (p-glukose + elektrolytter) -> korriger disse årsager før Na+, da glukose har effekt på toniciteten (for hver 1 mmol/l stigning i glukose (>6mmol/L), nedsættes Na+ med 0,4 mmol/L)
  - **Hydreringsgrad**
    - Dehydratio: se 3-6-9 % reglen under væskeskema!
    - Overhydrering: Ødem (deklive), JVP, hypertensiv
  - **Symptomer (+/-?) = siger hvor hurtigt det har udviklet sig, og hvor lav Na+ er** (Symptomer (særligt hvis hurtigt udviklet) – skal være under 125 mmol/L)
    - **Vigtigste (hierakisk): Almen utilpashed, bevidsthedspåvirkning/konfusion, almen svaghed, kvalme → Universielle kræmper (hjerneødem) og koma (evt død)**
    - Andre: Nedsat smagssans, abdominalt ubehag,

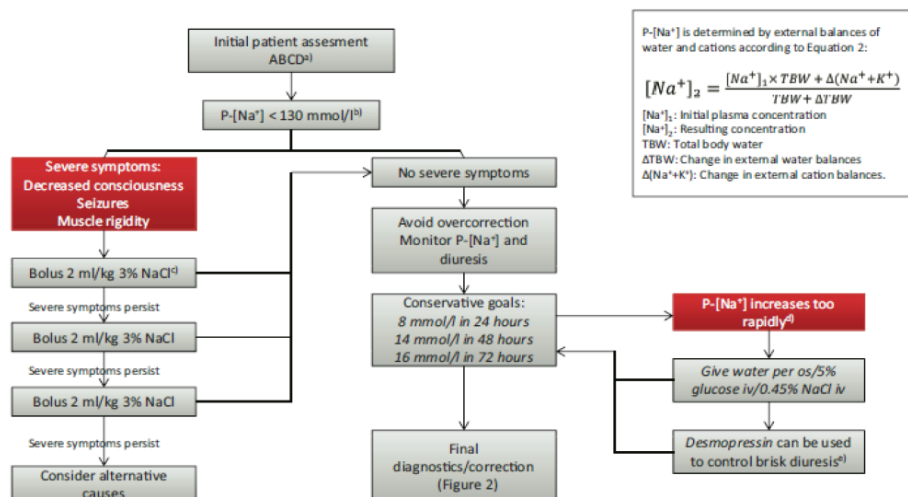
○ Tx

- **Tankegang / fremgangsmåde skridt for skridt:**
  - 1) **Volumen tilstand hos pt**
    - Overhydrering (nem at diagnosticere = tegn på overhydrering: høj JVP, deklive ødemer, anamnese etc)
      - Årsag: CHF (hjertesvigt), Nyresvigt, leversvigt (cirrose) + maratonløberen der drikker vand
    - Eu/hypoVolæmisk
      - Årsag: SIADH (udelukkelsesdiagnose), Medicin (thiazid) etc,
  - 2) **Årsag (udred + behandl)**

### Kausal behandling + Natrium-tilskud



- 3) **Symptomer (akut/kronisk?) → Der findes 3 typer af pt'er med hypoNa+ (typen afgører behandlingen)**
  - **Akut (symptomatiske)**



P-[Na<sup>+</sup>] is determined by external balances of water and cations according to Equation 2:

$$[Na^+]_2 = \frac{[Na^+]_1 \times TBW + \Delta(Na^+ + K^+)}{TBW + \Delta TBW}$$

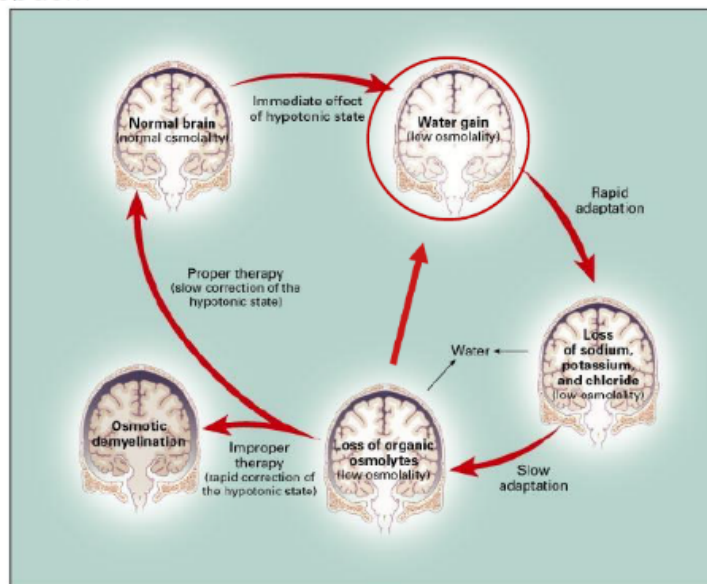
[Na<sup>+</sup>]<sub>1</sub>: Initial plasma concentration  
[Na<sup>+</sup>]<sub>2</sub>: Resulting concentration  
TBW: Total body water  
ΔTBW: Change in external water balances  
Δ(Na<sup>+</sup>+K<sup>+</sup>): Change in external cation balances.

- A=Airway, B=breathing, C=circulation, D=disability: Avoid secondary brain damage. Diagnose hypo-/hyperglycemia.
- Higher levels in patients with intracranial pathology/known hyponatremia
- Bolus = peripheral or central intravenous/intraosseous infusion in a few minutes. Response to a bolus is observed after 5 minutes: If symptoms decrease, go to "no severe symptoms"; if severe symptoms persist, infuse a maximum of three boluses. Corresponding amounts of more concentrated NaCl can be used.
- Large diuresis creating a negative water balance is the most frequent cause of overcorrection. K<sup>+</sup> substitution: 1 mmol K<sup>+</sup> increase P-[Na<sup>+</sup>] as much as 1 mmol Na<sup>+</sup> (Equation 2)
- Proposed desmopressin doses: 1-2 µg iv/10-20 µg nasal spray/60-120 µg melting tablet

- I) Akut (kramper) = Tx: hurtig NaCl isoton (evt hyperton) = se flowchart herover
    - Risiko ved non Tx: Hjerneødem og død
    - Risiko ved hurtig Tx: Ingen (SKAL!) ->
      - 1) Akut: bolus 2 ml/kg 3% (hyperton) NaCl (fremstilles: fortynd 1 mmol/mL NaCl (5,8%) ed sterilt vand i forholdet 1:1) = (øger P-Na+ ca 2mmol/L) – gentages maksimalt x3 indenfor 15 min hvis symptomer ikke forsvinder (mål: hurtigt at få symptomlindring)
        - UNDGÅ OVERKORREKTION for ellers demyelinisering (nb: overkorrigering er ofte pga de store diureser (= høj hæmokoncentration) – sænk dosis/giv desmopressin (antidiuretisk hormon)
      - 2) Videre: 8 mmol/L (max 10 mmol/L) i 24 timer -> 14 mmol/L (max 18 mmol/L) i 48 timer -> 16 mmol/L i 72 timer
        - For hurtig korrektion: Giv vand p.o./sonde eller glukose i.v
        - Ukontrollabel stigning i p-Na+ = desmopressin 2-4 mikrogram iv (gentages hver 6-8. time)
        - Monitorer: A-gas + Timediurese (KAD)
  - II) Subakut (mild demens tegn/CNS påvirkning) = Tx: isoton NaCl (dog er der loft – se retningslinjer)
    - Risiko ved non Tx: Hjerneødem og død
    - Risiko ved hurtig Tx: lettere risiko for lidt adaptation i CNS's elektrolytbalance (derfor mild risiko for demyelinisering) ved alt for hurtig
  - III) Kroniske (asymptomatiske) = Tx: P.o. salt (langsom tilbagevending til normal)
    - Risiko ved non Tx: På længere sigt
    - Risiko ved Tx: Risiko for demyelinisering ved for hurtig korrektion! (p.o salt helst)
- Overvejelser
    - 1) Skelne mellem akut (symptomer!) eller kronisk (tilfældigt fund)
    - 2) Tænke over behandlingshastigheden (nb: risiko for **osmotisk demyelinisering** ved hurtig korrektion af kronisk hypoNa+ = hjernen har adapteret sig til tilstanden)
    - 3) Årsag (Na+-konc afhænger jo af både hydrering og Na+ koncentrationen – således kan man være hypoNa+ ved både høj, lav og normo absolut Na+ i blod) – er det en b) fortyndingshypo-Na+, eller a) Na+ tab?
  - Akut (symptomatisk)
    - Isoton NaCl-væsketerapi (evt salttablet p.o , men sjældent anvendt)

Pontin / osmotisk demyelinisering

Hypoton tilstand i ECV giver netto væske influx i hjernen → hjerneødem



- Generelt
  - Debuterer dage efter korrektionen
  - Ekstrem sjælden
- Dx
  - Tetraplegi, dysartri, dysfagi, bevidsthedssvækkelse, locked-in-syndrome
- Tx
  - Ingen kur (understøttende behandling)
- Prognose

- Dårlig

#### HyperNa+

- Hyper (sjælden) = tegn på, at være indlagt for længe (for meget NaCl)
  - o Essens:
    - **HØJ MORTALITET (ikke pga tilstanden selv, men pga hyperNa+ er et tegn på, at kroppens reguleringsmekanismer ikke fungerer mere = snarlig død)**
  - o Årsager (nb: igen kan a) øget absolut Na+ b) Opkoncentrering (væsketab)
    - a) I.V. hyperten NaCl
    - b) tab fra GI / nyrer ; vandmangel af anden grund (ørkenvandring UDEN indtag af vand – marathonløberen udvikler ikke hyper, hvis hun indtager væske, men hypo pga fortynding)
  - o Symptomer/tegn
    - Symptomer: Tørst, bevidsthedspåvirkning
    - Obj: Dehydreringsfeber (højere TP) → krampes, coma, død
  - o Tx
    - Overvejelser (samme som hypoNa+)
      - 1) Akut > < kronisk
      - 2) Behandlingshastighed
      - 3) Årsag: hydreringsgrad (vol) > < øget indtag
    - Giv isoton glukose (dilution!)

#### Ca<sup>2+</sup> forstyrrelser (se også endokrinologi / onkologi om Ca<sup>2+</sup>)

##### HyperCa<sup>2+</sup>

- HyperCa<sup>2+</sup>
  - o Keypoints:
    - 90 % er cancer (paraneoplastisk syndrom) eller 1. hyperparathyroidisme
    - Dx: PTH er årsagsscreening
    - Tx: primært = væske
  - o Årsager
    - Hyppigst: 1. hyperparathyroidisme (parathyroidea adenom) eller Cancer (oftest paraneoplastisk syndrom med produktion af PTHrP – ellers knoglemetastaser)
    - Andet: Medicin (Lithium, Thiazid, D-vitamin misbrug)
  - o Dx
    - Symptomer: stones, bones, moans, groans
    - Biokemisk
      - PTH
        - o Høj: 1. Hyperparathyroidisme
        - o Lav: PTHrP har presset Ca<sup>2+</sup> op, og den normale målbare PTH går derfor ned (umålelig oftest)
  - o Tx
    - **VÆSKE** (vides ikke hvorfor, men de er massivt dehydrerede) = 4-6 L NaCl første dag!
    - Evt: biphosphonater
- Cases
  - o 1 (dehydratio) – 86 årig aleneboende, FIH (ligget 2 dage), tidl. AMI og apoplexi , tager ikke sin medicin (BT120/80, præget af sin dehydrering = konfusion) (dx/tx se dehydratio)
  - o 2 (overhydrerings hyponatriæmi) – marathonløberen, der kun drikker vand + den nyresyge, der tager på ferie og drikker alkohol(vanddrivende) og intet vand + CHF/nephrose patienten

#### Cyster

- **Nøgleord**
  - o Spekulerende (hvis cyste er spekulerende, er den inddelt i forskellige zoner med forskelligt væskeindhold = mindre godt tegn)
  - o UDELUK ALTID CANCER
- Oversigt

Type	Kendetegn	Symptomer	Håndtering
Simpel cyste	Små, ikke spekulerende, ofte incidental fund	Oftest asymptomatisk	Asymptomatisk (ingenting)
Større cyste / kompleks cyste	Stor, Ofte spekulerende	Symptomatisk	
Renal cell carcinoma (det man vil udelukke)	Spekulerende	- Klassisk Triade: hæmaturi + flankesmerte + flanke masse - Andre: Anæmi eller polycytæmi	Dx: CT-scan (grad og spredning) + biopsi (endelig diagnose)  Tx: Kun kir hvis lavstadi

#### Polycystisk nyresygdom (PKD) – de sjældnere

- o Præsentation
  - 20 års alderen med hypertension (pludselig) +/- infektion i cyster (pyelonephrit), hæmaturi (bristede cyster), smerte/ømhed ved nyrelogen eller i skridtet, renal failure
- o Typer
  - (Autosomal recessiv (børn – ”simpel”, da den ofte er lethal))
    - Pt: Nyreinsufficiens fra dag 1
    - Dx: biopsi (mange små cyster i nyren medialt – radiale placeret)
    - Tx: dårlig prognose

- Autosomal dominant (ADPKD) (voksne)
  - Patofysiologi: Mutation i 2 gener – Ca 85 % har mutation i PKD1-genet på kromosom 16 (Resten har PKD2-genet på kromosom 4) → Cystedannelse i kroppen (Særligt nyren) = irreversibel forværring over tid → ESKD (End Stage Kidney Disease).
  - Cystesyntomer
    - Renale
      - **HYPERTENSION!**
      - **Hæmaturi (blødning fra cysterne)**
      - **Infektion = pyelonephritis (væske i nyrene kontamineres)**
      - **Smerte (ved nyrene hvis de springer)**
      - **Kronisk/terminal uræmi symptomer (se denne)**
    - Ekstrarenale cyster
      - Pancreas (pancreatitis)
      - Hepar (hepatitis)
      - **Hjernekar (SAH) → BÆR-ANEURISME!! (5-15%) – men meget familie-limiteret**
  - Komplikationer
    - Cardiovasculære komplikationer
      - (mitral/aortaklap insufficiens) = mild
      - Arteriel Hypertension + subarachnoidal blødning (ANEURISME!!) → alvorlig (ofte dødsårsag fra hjerteprob pga arteriosclerosis/hypertension, hvis ikke uræmien)
    - Blødning/smerte/infektion i nyrecyster (og andre cyster – ofte lever)
    - Hæmaturi
    - Nedsat nyrefunktion (sent i forløbet)
- Håndtering (nb: ikke præ-malign)
  - Dx:
    - **Renalt: Urinstix, CT/UL → evt. biopsi, hvis inkonklusiv (men behøves ofte ikke)**
    - **Ekstrarenalt: MR (Bær-aneurisme!)**
  - Tx:
    - Symptomatisk + kontrol → Renal failure = dialyse +/- transplantation
    - Nb: Fortæl nærmeste familie så de bliver checket.
- Andre cyste-sygdomme
  - Von-hippel-lindau

#### Behandlinger

- Generel tankegang
  - 1) specifikke sygdom (co-morbiditet)
  - 2) profylaktiske behandling
  - 3) Uræmi-symptomer (se uræmi og kronisk nyreinsufficiens for detaljer om hhv specifik og generel behandling)
    - Konservativt
    - Dialyse
- Typer
  - Farmika (se detaljer under afsnit)
    - Immunosuppressiva
    - Antihypertensiva
  - Andet
    - Plasmaferese
    - Dialyse (se detaljer under kronisk nyreinsufficiens)

#### Urology

- Jens Sønksen ([jens@sonksen.dk](mailto:jens@sonksen.dk)) – den bedste urolog! (kontakt evt vedr. kandidatprojekt). Råd:
  - Stå sammen (vi læger er i dag på ved imod Amerikanske tilstande uden alt det gode ved det ("cover your back" i stedet for at redde/behandle patienten, og ingen respekt til os) – vi skal skabe respekt om vores fag igen!
  - Tænk logisk og anatomisk og skriv aldrig notatet for andre (særligt ikke BV)
  - Vigtige ting når du ser patienten
    - Kunne din teori (kan man oftest)
    - Stol på dig selv (og skriv ikke: "der er muligvis flow ved torsio", da dette BARE er for at dække ryggen, og kommer til at gøre, at patienten ikke behandles ordentligt! (død testis)
    - Vi er ikke tryllekunstnere (kan ikke helbrede alt) – stå fast på det du ser (stol på dig selv), og gå videre ud fra de fund/indikationer du finder
    - Informer altid patienten og behandl denne med respekt! (og denne skal acceptere behandlingen = I er partner; du ekspert i medicin, pt er ekspert i egen sygdom og kropspølse)
  - Forskning / epidemiologi:
    - Korellation IKKE det samme som kausalitet! (tænk dig om)

#### Præsentationer

#### Smerter

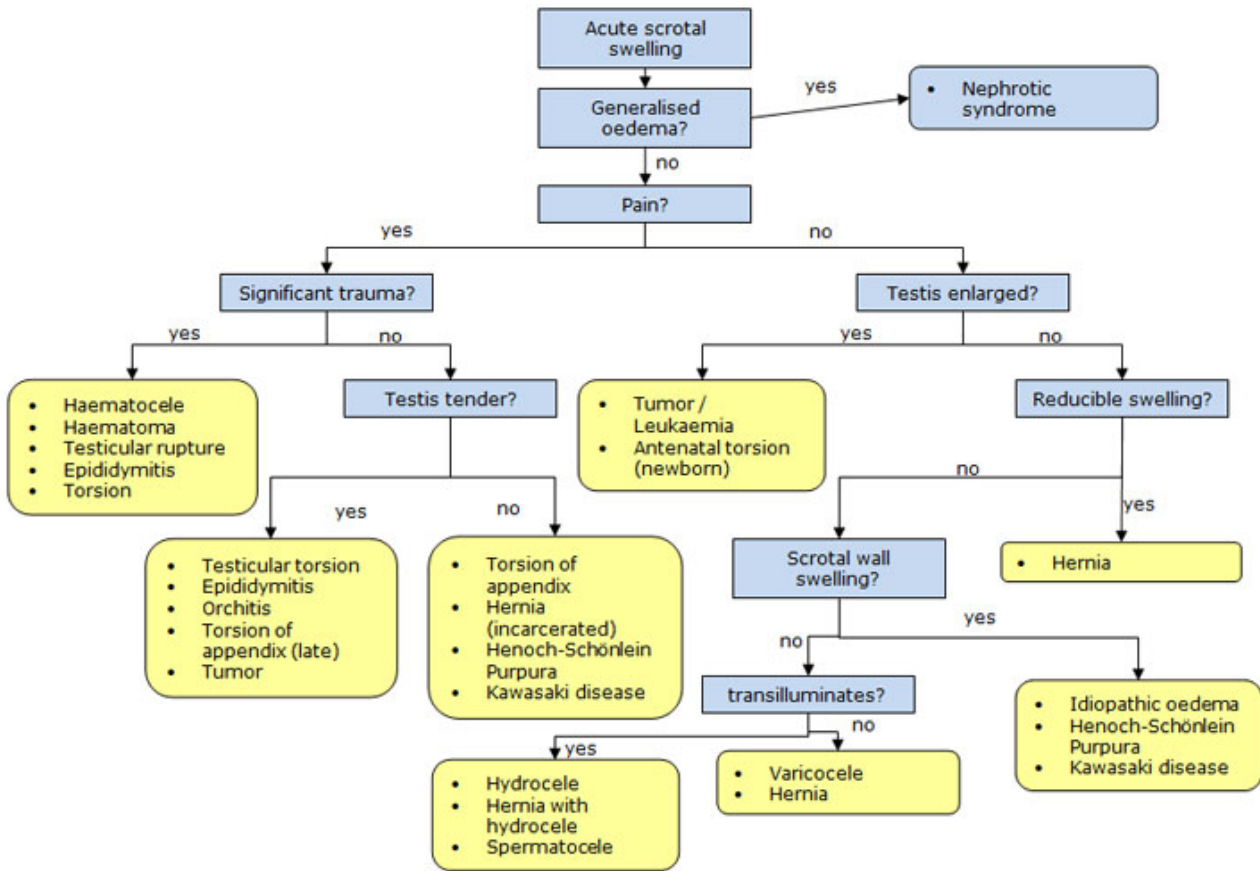
#### Flankesmerter

- Tænk:
  - Nyresten (kolicksmerter evt + hæmaturi)
  - Nyretumor
  - Cyste-nyre
  - Pyelonephritis



- Differentialdiagnostisk
  - o Akut abdomen
  - o Ryg
  - o Gyn/obs

Akut scrotum



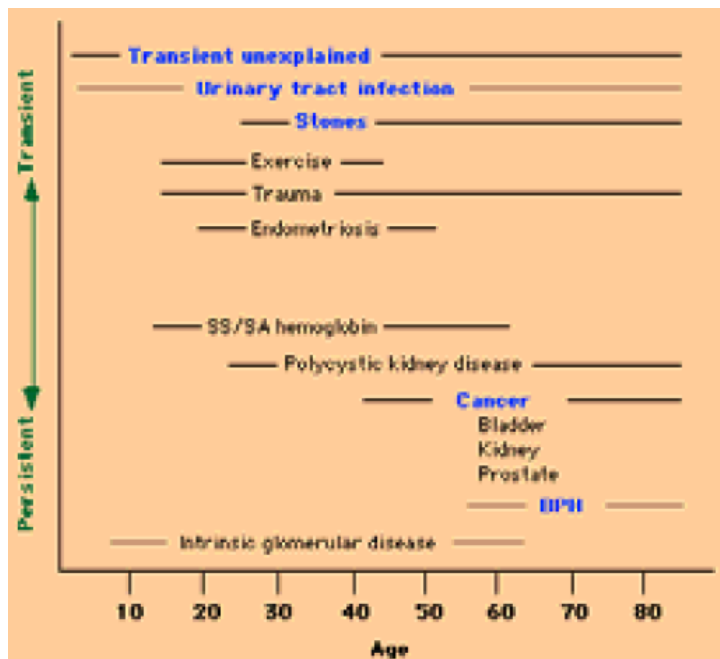
- Generelt:
  - o HOVEDREGEL:
    - Hvis i tvivl så biopsi eller explorativ OP (ellers dør testis!) – UL forsinket ofte bare diagnosticeringen (dyrkøbt tid)
    - Anamnese er ekstremt vigtigt (smerteanamnese: varighed og intensitet)
  - o Udredning (Dx)
    - Anamnese (smerteanamnese: **pludselig**<over længere tid / smerteintensitet ; infektionstegn (epididymitis) ; B-symptomer (cancer)
    - Obj.us. (genitalia + abdomen): placering af testis, ødem → transillumination
    - Paraklinisk
      - Blodprøver: infektionstal evt Cancertal (tumormarkører)
      - Urinstix (infektionsrelateret) + Urin D+R (epididymitis)
      - UL → OP
  - o **DDx (differentialdiagnoser) – eneste vej er OP for at vide med sikkerhed**
    - **Torsio testis + Epididymitis + -celerne + Inguinal hernier (inkarcererede) > c.testis > faurniers gangræn**
    - Oversigt: Følgende skema er hoveddifferentialdiagnoserne som skal tænkes på ved det akutte skrotum (opdelt fra alvorligst til mindst alvorlig)

	Fournier's gangræn (sjælden)	Torsio testis (AKUT)	Epididymitis / orchitis (infektion)	Spermatocoele (sædbrok) (eller andre celer)
Patofys.	-Nektrotiserende fasciitis i perinealområdet (spredt sig lynhurtigt!)	- Unge atleter (10-25) -> ødem = snoning = iskæmi	Blodborn infektion: - fåresyge (særligt teens*) Ascenderende infektion: - u. 40 år (STD) - o. 40 år (E.coli)	En eller flere små cyster udgået fra epididymis
Risikofaktor	- Dårlig hygiejne; miserispræget pt; alkoholmisbrug ; DM/immunosupprimering (dog kan alle få det)	- Sen desending af testis		
Pt		- Tydeligt akut smertepåvirket, pludseligt monosymptomatisk indsettende ekstrem smerte (man får ikke lov at røre!) - urinstix negativ, ingen infektion - Testis er horisontal lejret - Eventuelt: kvalme/opkast, besvimmelser ; aldrig feber	- ømhed/smerte i testis (ikke nær så slem som torsio testis), udviklet over timer/døgn - Testis er vertikal lejret, fortykket epididymis - Eventuelt: positiv urinstix, dysuri, urethral udfliad, feber / påvirket almen tilstand	Smertefri (evt. let øm)
Dx / Tx	Dx: klinisk diagnose (sort)	Dx: Klinisk (ikke tid til andet, hvis tydelig) –	Dx: det samme + tjek u-stix (evt D+R)	Findes glat udfyldning ved øvre

	skrotalområde + knitren = gasdannende bakterie)  Tx: Multiteam-effort!: AKUT radikal resektion (indtil alt dødt væv fjernes) +/- supplement af hyperbar O2 og antibiotika → plastik kir for hudtransplantation	evt. UL (flowmåling – kun hvis erfarer UL'er = ellers direkte på OP) Tx: OP! (pink – fin >< sort – ud med den) + bilateral tilhæftning af testis (så ikke recidiv).  Nb: kan også være torsio appendix testis (ikke så slemt, men stadig ekstrem smerte)	Tx: Antibiotika - hvis chlamydia (behandl partnere) -	testispol
Komplikation		- Sterilitet / infarkt	- Orchitis (fåresyge: meningitis + sterilitet)	

- \* aldersgruppen for hvem, der får fåresyge, er rykket fra børn til teens/unge voksne grundet vaccinationsprogrammet → dette har gjort, at færre er blevet syge, men de, der bliver syge er ældre og har derfor større risiko for komplikationer (særligt sterilitet)
- Nb: eventuelle differentialdiagnoser kan være normale direkte eller indirekte hernier (evt. strangulerede); c. testis (ikke smertefuld) etc

Hæmaturi (og nefritisk syndrom) – urologisk > nefrologisk



- Essens:
  - o Uro (5-ting der ALTID skal tænkes): Cancer, sten, infektion, BPH, AK-behandling
  - o Nyre (sjældnere) – se herunder
- Tankegang (Ved enhver blødning)
  - o A) Generelle årsager (blødningsforstyrrelser enten iatrogen (AK-behandling) eller blødningsforstyrrelser)
  - o B) Lokale årsager = Tænk altid hele urinvejssystemet igennem (traume / cancer / sten / Infektion kan optræde på alle niveauer) + husk altid: hvilke andre symptomer (hypertension, smerte etc?)
    - Nyre: GN (nefritisk syndrom/proliferative GN'er (RPGN, post-streptokok, IgA, mesangioproliferativ), ADPKD, traume, infektion, cancer)
    - Ureter/blære (Cancer, UVI / anden infektion fx Schistosomiasis, Sten, urinretention med udspilet blære)
    - Prostata (BPH med varicer etc)
    - Ureter (infektion, udflåd)
    - Andre systemer:
      - Gyn/obs
      - Falsk-rød (rødbedesaft, rifampicin etc)
- Generelt
  - o Opdeles i
    - mikro (ses på stix) = oftere glomerulært end urologisk (nb: urinstix slår også ud ved frit hgb og myoglobin)
    - makro (ses med det blotte øje) = oftere urologisk / post-renal / non-glomerulært (tænk blære/nyre cancer hvis monosymptomatisk, indtil modsatte bevist)
  - o Intermitterende >< Persisterende (nb: sundhedsstyrelsen har bestemt, at man SKAL udrede ALLE med hæmaturi mik/mak uanset alder indenfor 14 dage (og + 14 dage til i behandling for kræft i fald, at man skulle finde noget)
    - 16 % af normalbefolkningen har mikroskopisk hæmaturi ved screening = idiotisk/resursepild (skyldes formentlig, at vi har millionvis af nefroner, og hvis en enkelt er utæt af dem, vil små små mængder blod blive fanget på stix – vi har jo lidt aftagende nyrefunktion gennem hele livet, som resten af kroppen forgår)
    - Urologerne siger, at man i 99,9 % af tilfældene ved personer mellem 25-45 år med monosymptomatisk hæmaturi aldrig finder noget!

- Pointers:
  - Børn tisser ALDRIG blod fysiologisk (modsat voksne, der kan have mikroskopisk hæmaturi uden patologi)
  - "Hæmaturi" er oftest en urologisk problemstilling og "cancer", indtil det modsatte er bevist (se graf herover)
- Årsager:
  - Generelt: UVI eller traume efter KAD (både mikro og makro), Sten (ofte makro), Cancer (ofte makro)
  - Systematisk
    - Urologisk
      - Hyppigt
        - Cancer (fra nyre til urethra: oftest dog c.prostata, c.blære eller c. nyre) – særligt Nb ved monosymptomatisk hæmaturi og alder
        - Sten (fra nyre til urethra) – mænd + smerte
        - Infektion = UVI (Nyre-abscess → pyelonephrit/pyelonefrose → cystitis → prostatitis → uretitis)
        - BPH (når prostata vokser, sker der angiogenese – disse nydannede kar giver varicer på prostata, og når man løfter, vil man kort tisse blod – Tx: 5α-reduktase)
        - AK-behandling
      - Sjældnere
        - Traume (dog kan fremmedlegemer også kaldes "traumer", og blødning pga KAD er hyppigt)
        - Urinretention = Udspilet blære bløder (tænk neuroskade: DM II, MS, Cauda equina etc)
    - Nefrologisk (udelukkelses diagnose – kun hvis de har symptomer, der tyder på det fx proteinuri, ødemer, uræmitegn etc – generelt sjældent ift urologien)
      - GN (med præsentation I = proliferativ GN eller atypisk med I+II) + Rheuma- (se nefritisk syndrom og glomerulonefritis)
      - Cystenyre (ADPKD)
      - Infektioner (Schistosomiasis)
      - Myoglobin (giver samme som blod på stix) → hæmolytisk anæmi, rhabdomyolyse
    - Andet:
      - AK-behandling (høj INR) eller hæmatologi-sygdom
      - Hård fysisk udfoldelse (marathon), feber
    - Fejlkilder / forurening
      - Kost: rødbeder
      - Kvinder: Menstruation eller Gyn/obs blødning
  - Alderinddelt
    - Makro
      - Generelt
        - UVI (eller anden infektion)
        - Sten (urolithiasis)
        - Cancer (nyretumor – renalcellecarcinom; Uorteltumor i pelvis, ureter og blære, AK-behandling)
        - Traumer
      - Unge
        - UVI (særligt kvinder) ; Sten ; Traume ; Polycystisk nyre (kan mimikere sten med smerte og hæmaturi); GN (proteinuri og/eller hæmaturi)
      - Ældre
        - Cancer, BPH, dårlig AK-behandling med høj INR/anden hæmatologi, sten
    - Mikro: børn = unormalt, voksne = normalt eller UVI etc
- Udredning
  - Alle med hæmaturi (henvist til urologi ambulatorie / skadestue)
    - Anamnese (Nb: udeluk altid gyn/obs og fourening)
      - Alment: **Alder (DDx årsager spørgsmål)**
      - Følgesymptomer (aktuelt):
        - **Smerteanamnese (SOCRATES)**
          - **Smertes:** (kolik = sten, trauma, infection (pyelonephrit, UVI); ADPKD, cancer) ; lokalisation (lænd/nyreløge = oftest nyren >> suprapubisk = blære);
          - **Smertefri** (BPH blødning, GN blødning, cancer!)
        - LUTS (BPH > cancer)
        - **Hypertensionssymptomer** (tyder på nefrologi)
      - **Hæmaturianamnese** (åbenlyst kun hvis makroskopisk): **Mængde** (evt koagler? = tegn på meget, hvis de kan nå at dannes; anæmi-tegn); LUTS, **B-symptomer**, **Almen tilstand** (feber etc)
      - Tidligere (infektion for nylig i øvre luftveje = GN; blødningsforstyrrelser)
      - Medicin (AK-behandling etc)
    - Objektiv undersøgelse
      - Alle: eksploratio rektalis (BPH evt cancer), mærke på maven/nyre (smerte eller evt nyre-udfyldninger = cancer/cyster), genitalia
      - Kvinder: GU
    - **Paraklinik (guldstandard, da det kan gøres i amb)**
      - **Undersøgelser (sundhedsyrelsen kræver mhp cancerudredning, at alle med hæmaturi (mono/multisymptomatisk) får følgende)**
        - **A) Cystoskopi (for at se nedre urinveje / blære) = kigger efter cancer**
        - **B) CT-urografi (for at se ureter og nyrer = først med tom og siden med kontrast (mhp nyrecancer etc)) – evt ultralyd (men udføres generelt ikke med mindre ARF)**
        - **C) Stix D+R (evt cytologi) – mhp infektion**
      - **Blodprøver (alt efter mistanke: PSA, stenprøver, normale medicinske prøver, kreatinin; rheumatol, INR (AK-behandling) etc)**

- **Andet (ikke så hyppigt udført): Cylindre / fattigmandsbiopsi + urin mikroskopi (IV-urografi / IVU / kontrast urografi udføres ikke mere)**
- Særlige tests alt efter mistanke (se under de forskellige "urologiske sygdomme" for videre udredning)
  - LUTS symptomer:
    - Væske/vandladningsskema (ofte fordi de drikker for meget)
    - Flow-test af urin + måling af resturin i blæseren (evt også ved infektioner)
  - Prostata
    - (samme som LUTS herover)
    - PSA (se c.prostata for detaljer) ; DAN-PSS
  - Cancer (andet end prostata ved ældre)
    - Stadienddeling

#### Miktitions problemer (LUTS)

- Forløb:
  - Hyppigst (overflow inkontinens) -> problem med at komme af med vandet -> ødelægger blæseren (overaktivitet -> slap) -> overflowinkontinens
- **HYPPIGSTE LUTS**
  - BPH
  - C.prostata / blære (alder + rygning)
  - Neuromuskulære problemer (Diabetes, overaktiv blære, apoplexi)
  - Øget vandindtag

#### LUTS / prostatisme (kan ikke komme af med det)

- <http://www.ddrp.dk/rekom.htm>
- LUTS (Lower urinary tract symptoms = blære og/eller prostata)
  - Keypoints:
    - **Initiel udredning (andre symptomer, tænk årsager etc)**
      - Væske-vandladningsskema (VVS) + IPSS/DAN-PSS
      - Åragsudredning (Neruo (nb: cauda equina, DM II, traumer, andet neuro), muskulært, infektion, medicin, obstruktion)
    - Speciallæge udredning:
      -
  - Opdeling
    - A) Opbevaringsproblem:
      - Årsag:
        - Svag lukkemuskel (kan ikke holde på det)
        - Overaktiv blære (reflexømning hver gang fyldning)
      - Symptomer:
        - Hyppige og generende: Urgency (evt urge inkontinens) + frequency (pollakisuri) og små vandladninger, Natlig vandladning
        - Andet: afbrudt vandladning, efterdryp, dysuri – evt. akut urinretention (sjældent)
    - B) Tømnings/vandladningsproblem:
      - Årsag
        - Urinrørsobstruktion (= BPH, cancer, sten, striktur)
        - Overaktiv blære
      - Symptomer:
        - Hyppige og generende: Startvanskeligheder, følelse af ufuldstændig blæretømning (tenesmer) = retention, Følelse af at skulle trykke, Efterdryp, dysuri
  - Komplikationer
    - Urinretention
    - Nyreinsufficiens
    - Blæresten (ses stadig)
  - DDX (hoveddiagnose er altid BPH!)
    - **Obstruktion** (cancere giver sjældent LUTS – da prostata fx vokser bagud)
      - C.prostata: LUTS + b-symptomer + hæmaturi/uræmi/anæmi + knuder på prostata + høj PSA
      - C. blære: makroskopisk hæmaturi (mand (ældre) + rygning + flere UVI'er) +/- LUTS
      - Urethrastraktur
      - Sten
      - BPH
    - **Neurologisk:** MS; DM II; traumer, operationer etc
    - **Muskulært:** Detrusor overaktivitet (overaktiv blære = når væske kommer ned i blæren, vil m.detrusor trække sig sammen som reflex = øge tryk og give urge -> burde "comply'e", og give efter for trykket)
    - **Andet:**
      - Painfull bladder syndrome/interstitiel cystitis (har ingen definiton) → formentlig ofte med Hunner's læsioner (inflammation af blærevæggen der giver REVNER ikke ulci, der giver ekstremt smertefulde revner = dysuri + pollakisuri) – Dx: TUR-B med dilation Tx: brænding (stor stigning i livskvalitet – recidiv med få års mellemrum)
      - **Infektion** (UVI; prostatitis): LUTS (milde ofte) + smerter/infektionstegn
      - **Medicin** (fx Psykofarmika - TCA)
- Dx:
  - Tankegang:
    - **ESSENS:**

- **SUPRANUKLEÆR læsion: Spastisk blære (som spastisk reflex! Ved normale 1. neuron/supranukleære læsioner i neuro = hyperreflex)**
- **INFRANUKLEÆR læsion: Slap refleks (cauda equina) / hyporeflexiv → urin-retention!**
- BPH (er den kompliceret eller ukompliceret?) + er der noget, der tyder på, at det kunne være noget andet end BPH? (nb: afkræft ofte angst for C.prostata)
  - Kompliceret → Er der behandlingsbehov?
- Standard evaluering (mænd over 50 år med LUTS uden absolut behandlingsindikation)
  - Anamnese (**Spørg ind til DDx: B-symptomer, overvejelse af PSA** – se denne under C.prostata; tidligere sygdom = neurologi; bemærk **alder** – unge med LUTS kunne være painful bladder; infektionstegn etc)

1. Døgn										2. Døgn										
Stod op klokken 7:45					Gik i seng klokken 22:55					Stod op klokken 8:15					Gik i seng klokken 23:30					
Sæt x	Klokken	Drukket ml	Vandladning ml	Margale Lille	Trang Stor	Ja	Nej	Aktivitet		Sæt x	Klokken	Drukket ml	Vandladning ml	Margale Lille	Trang Stor	Ja	Nej	Aktivitet		
X	7:50	625	300							X	8:55	750								
X	8:46	250	100							X	10:05		375							
X	10:45	250								X	12:0	750		275						
X	12:15	750								X	15:00	475		200						
X	12:30		175							X	19:00	850		250						
X	14:20		150							X	21:30	250								
X	17:30	500	250							X	22		275							
X	19:00	250								X	23:30		400							
X	20:35		250							X	24:50	250		325						
X	22:50	475	275							X	03:40		475							
X	01:20	250	500							X	07:00		475							
X	03:30		450							X			350							
X	05:30		475																	
X	8:10		350																	
Total 3350 3275										Total 3025 3074										

- **Væske-vandladningsskema** (vurdering af nat/dag uri; væske indtag og væske typer (fx drikker man vanddrivende = kaffe, alkohol); tid på dagen man drikker (lige før sengetid? = klart at der er natlig vandladning) – Fx på skemaet her, ses det, at pt indtager meget væske lige inden sengetid + går ofte på toilet om natten = man kunne måske lade være at drikke så meget inden sengetid; desuden drikker han meget mere end de anbefalede 0.5 (minimum for velfungerende tox udskillelse) – 1.5 L pr dag (medmindre man er meget aktiv)

Patientskema: "Bother"-score

Symptomscore + botherscore = totalscore

14. Skal du være på et vandladningskøretøj i gang? 100

15. Giver du en teknisk (stærk) vandladningsproblemer? 100

16. Er vandladningsproblemerne så alvorlige, at du ikke kan holde af arbejde, søvn eller de andre ting? 100

17. Giver du svært eller ingen, når du ligger i seng? 100

18. Giver du svært eller ingen, når du står op? 100

19. Giver du svært eller ingen, når du er i køkkenet? 100

20. Giver du svært eller ingen, når du er i bussen? 100

21. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

22. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

23. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

24. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

25. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

26. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

27. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

28. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

29. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

30. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

31. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

32. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

33. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

34. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

35. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

36. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

37. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

38. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

39. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

40. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

41. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

42. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

43. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

44. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

45. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

46. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

47. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

48. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

49. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

50. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

51. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

52. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

53. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

54. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

55. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

56. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

57. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

58. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

59. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

60. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

61. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

62. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

63. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

64. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

65. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

66. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

67. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

68. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

69. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

70. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

71. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

72. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

73. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

74. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

75. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

76. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

77. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

78. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

79. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

80. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

81. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

82. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

83. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

84. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

85. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

86. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

87. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

88. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

89. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

90. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

91. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

92. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

93. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

94. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

95. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

96. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

97. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

98. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

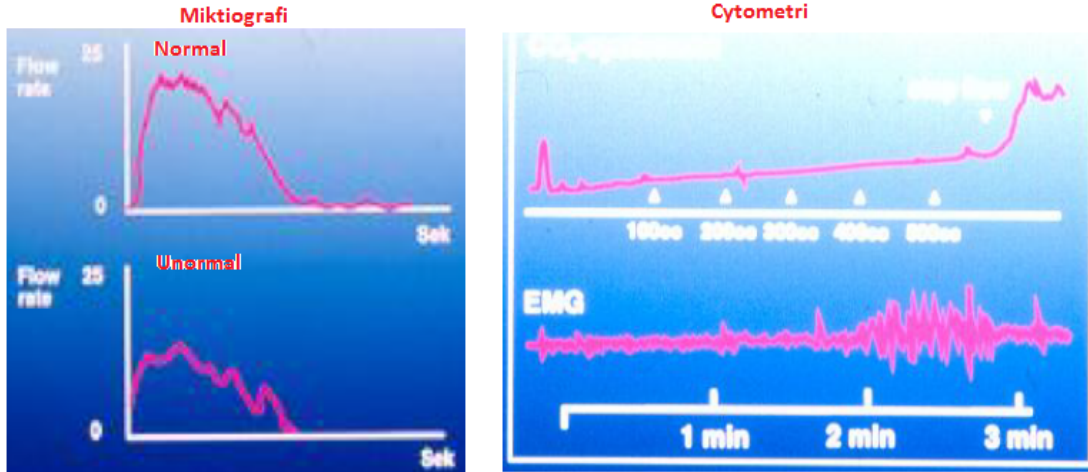
99. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

100. Giver du svært eller ingen, når du er i butikken? 100

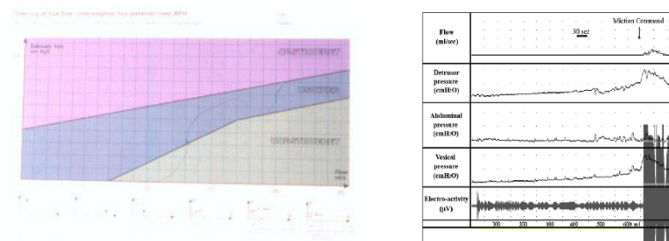
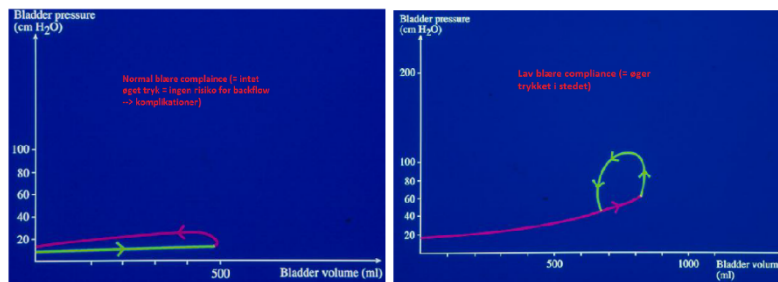
Det Danske Råd for Prostata sygdomme

- **Symptomscore-skema (DAN-PSS eller IPSS)** – mhp evaluering af sværhedsgrad af LUTS (hvor urgent er det, at man behandler! – "hvis du skulle leve med dette resten af livet, hvor uheldig ville du så være 1-6?"); består af 1) symptomscore (ve side) og 2) "bother/gene"score (hø side) og disse ligger sammen til c) totalscore
- obj.us (DRE, abdomen, genitalia, neurologi etc)
  - **DRE:** Prostatas størrelse (underestimeres generelt – normal = 15-20 mL); Prostata konsistens (cirka samme PPV som PSA); prostatas afgrænsning (både over(20%)- og undervurderes (60%))
- Paraklinisk
  - **U-stix (evt D+R)**
    - Hæmaturi (se udredning af pt med hæmaturi = cystoskopi – findes ingenting er pt igen LUTS pt)
  - **Blodprøver** (s-krea – man ser sjældent noget, da 50 % nyrepåvirkning er krævet før det bonger ud; PSA (FN høj: BPH, tryk (urinretention, UVI, instrumentering) – kan være høj i uger derefter; IKKE DRE!> FN lav: 5-alfa-reduktase behandling (x2 PSA))
- **Supplerende / dybere undersøgelse (de der ikke falder indenfor Std-evalueringsskema) = "røde flag"**
  - Sygdom: DM II, neurologiske sygdomme, Cancer eller mistanke herom, traumer (evt tidligere),
  - Symptomer: Hæmaturi, smerter (særligt suprapubisk – LUTS gør sjældent ondt!); gentagne UVU'er, hurtig symptomudvikling

- Andet: Alder u. 50 år; misforhold mellem obj/anamnese ("noget passer ikke her"); tilstedeværelse af absolutte behandlingsindikationer
- Videre udredning = speciallæge (>> observation og medicinsk behandling)
  - Henvisning til urologisk speciallæge (abnorm std.evaluering; absolutte behandlingskriterier; stillingstagen til kir for ukompliceret BPH)
    - 1) UL (vurdering af prostatas størrelse)



- 2) Urodynamiske undersøgelser
  - A) Frit-flow undersøgelse (pt tisser i en spand – miktiografi, efter indtagelse af væske – cystometri)
    - Miktiografi (måler max flow når man tisser i spanden) Nb: flow er ikke det samme som tryk på strålen (kan ikke oversættes til dansk) = ER DER OBSTRUKTION?



- B) Tryk-flow undersøgelse / Cystometri (blæseren fyldes med væske via urethra, og man vurderer ved cystometri, hvor meget blæseren complier, og når pt så kan tisse, måler man, hvor godt blæseren kan trække sig sammen) = samme undersøgelse, man måler bare to forskellige ting

- Cystometri: fyldnings evnen af blæren ("urologisk reflex hammer" = hvis overaktiv blære, vil man se et spjættende mønster uden compliance) + Residualurin-bestemmelse = ER DER OVERAKTIVITET

- Blæserens tryk måles imens man fylder den med væske – stiger trykket for hurtigt, er det tegn på, at blæseren ikke kan complie (hvilket kan være tegn på overaktiv blære) (se tryk-volumen kurverne lige herover)
- Residualurin måles

- Tryk-flow undersøgelse: Undersøger blære-dynamik + flow når man tisser væsken ud igen

- Andre undersøgelser (andre sygdomme end BPH)
  - Cystoskopi (mistanke om blærecancer)
  - Bestemmelse af residualurin
  - UL prostata (vurdering af størrelse)

- Tx (Konsekvens af std. Evaluering (op til patienten selv, hvilken behandling de vælger))

- BPH
  - Observation (usymptomatisk ukomplicerede) = skal informeres om risiko for komplikationer (obstruktion) – evt kontrol
  - Medicinsk behandling = ukompliceret symptomatisk (hjælper KUN på symptomer – ikke komplikationer (se BPH))
    - Alfa-blokker (doxazosin) → afslapper muskelceller i prostata; 2/3 responderer; max virkning indenfor få uger

- Biv: retrograd ejakulation; 5-10 % (hovedpine, træthed, svimmelhed)
- **5-alfa-reduktase hæmmere (finasterid)** → prostata skrumper (særlig godt, hvis prostata og/eller PSA er stor + anvendes hvis recidiverende hæmaturi); max virkning efter 3-6 mdr
  - Biv: ED og nedsat libido (10%)
- PDE-5-hæmmere (= Tadalafil= Cialis) → som alfa-blokkere (men bedre bivirkningsprofil)
- Kirurgi (hjælper på BÅDE symptomer og komplikationer (infravesikal obstruktion) = meget at vinde, men større bivirkninger; nb: jo flere komplikationer, des mindre effektiv er metoden)
  - **TUR-P** (eneste gode metode – selvom mange har prøvet alternativer)
    - Biv:
      - Generelle OP (blødning 10 %, infektion)
      - Specifikke: TUR-P-syndrom (0,5% pga væsken); ED (0-60 %!); Retrograd ejakulation (75%); inkontinens (1-2%)
- Overaktiv blære ("pisser og parer med parasimpatikus) -> supranukleær problem
  - Antikolinergika (lille risiko for inkontinens) – nb: kan ikke gøres ved BPH, da vandet ikke kommer ud så

#### Urinretention (kan ikke komme af med det)

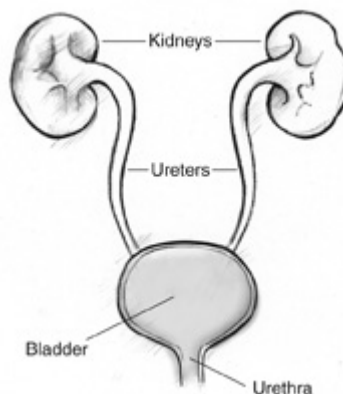
- Generelt
  - Akut (**smerte**):
    - Dx: Suprapubisk smerte, suprapubisk mase: BPH, UVI, striktur, etc (DDx AAA)
    - Tx: akut KAD
  - Kronisk:
    - **Ingen smerte, LUTS**
- DDx: Cauda equina, AAA
- Dx
  - 1) Årsag (udred for hvert punkt fx CNS, BPH, medicin, b-symptomer obs cancer etc) – markeret med fed er de hyppigste
    - Systemisk: Drugs (anticholinerg, TCA etc); Neurologi/CNS, **Post-OP (hyppigst)**
    - Lokal: Sten, **striktur (hyppig)**, **BPH (Hyppig)**, **cancer**, graviditet
  - 2) Komplikationer (renal skade etc) – udred for ARF
  - 3) overvejelse om pt er frisk nok til Tx (OP)
- Tx
  - Akut: **Skab afløb (engangskateter)**
    - Senere: Årsagsudredning / permanent afløb
  - Kronisk: årsagsudredning

#### Inkontinens (kan ikke holde på det)

- Stress inkontinens:
  - Anamnese: kan ikke holde på vandet, når man hoster/nyser/løfter (ofte lige efter man har født)
- Urge inkontinens:
  - Anamnese: Vanladningstrang ekstrem pludselig og kraftig (detrusor overaktivitet)
  - Tx: Anticholinergikum
- Overflow inkontinens:
  - Anamnese: Obstruktion (LUTS) + dryp

#### Sygdomme

- **GAS OG VANDMESTER** (Tænk altid billedet herunder, og så løses alt! :) + husk der går nerver til blæren)



#### UVI (urinvejs infektion)

- Generelt
  - Definitioner
    - Tilstande
      - **Bakteriuri: bakterier i urin (ikke contamination fra genitalia)**





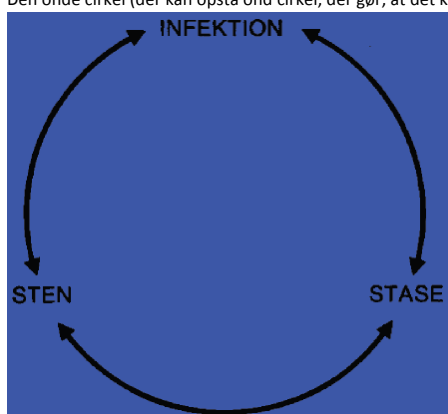
- Asymptomatisk bakteuri –
    - Regel: SKAL IKKE BEHANDLES fordi:
      - Ingen effekt (har flere gode studier vist)
      - Ødelægger den naturlige flora (NF) i blæren = nedsætte modstand overfor patogene bakterier
      - Udvikling af resistens
    - Undtagelse:
      - Behandl altid:
        - Gravide (kan udvikle sig alvorligt) → får ikke hyppigere UVI (ca 10-15 %), men udvikler sig oftere til pyelonephrit/urosepsis + øget mortalitet/morbiditet for barn
        - DM II og anden immunosuppression
        - Præ-operativt (i urinvejene)
      - Overvej behandling: kongenitte defekter, renal papil nekrose
  - Pyelonephritis (Tx afhænger af alvorlighed – generelt altid kontroldyrkning og 1-2 dages ekstra behandling efter afebril)
    - Hjemme: Ampicillin 1g x3
    - Hospital: Ampicillin 1g x3 + gentamicin (lv = hospital)
  - Pyonefroze (som pyelonephritisbehandling + UL (dilateret nyrebækken) + aflastning vha nefrostomi/KAD)
- Komplikation
- Kan blive pyelonephritis, som kan blive sepsis! Og/eller kronisk pyelonephritis → kronisk uræmi (og nyresvigt)
  - Pyonefroze

Nyre + ureter

## Nyresten (urolithiasis/nephrolithiasis) og obstruktion

<http://www.urolithiasisguide.dk/page23/page29/anamnese.html>

- Generelt
- Obstruktion
    - Sten kan komme på alle niveauer – lokalisation:
      - Hyppigst:
        - Calycis
          - Normal calyx sten
          - Koral-sten / "stock-horn-sten" (udtamponerer hele calycis → er ofte infektionssten (proteus UVI), eller folk med fremmedlegeme (KAD, topkateter, blærekateter etc = MS-pt'er, paraplegiere)
        - Ureter (hyppigst)
      - Andet: Nyre (kan ikke fjernes); blære (som regel sekundært til striktur = urease patogener)
    - Andet:
      - Striktur (Vesico-urethral reflux; strikturer, retroperitoneal fibrose etc)
      - Cancer (fx kan varicocele være et tegn! – særligt hø. Sidigt, da dette er mindre normalt end venstre sidigt)
      - Retroperitoneal fibrose
      - Barn: kongenitte defekter
  - Den onde cirkel (der kan opstå ond cirkel, der gør, at det kan være svært at komme af med tilstanden):



- Epi
- 10-20 % af alle mænd >> 3-5 % af alle kvinder får sten i løbet af livet → efter ét nyrestenstilfælde er der 50 % risiko for recidiv indenfor 5 år
  - Risikofaktorer
    - MIAF (se senere)
    - Diæt (nedsat væskeindtag; øget urea; øget Ca2+ (cancer)
    - Genetik (fx cystein, congenital misdannelse, VUR)
- Stentyper
- Hårdhed (vigtigt for mængde af inflammation i området omkring stenen = små sten der er ru eller hårde, kan have stor risiko for at lave inflammation i området, således at de trods størrelsen ikke kan komme ud pga hævelse)

- Hårde sten: Ca2+-sten
- Bløde: Urat-sten

Hyppighed	Typer	Ses på rtg/CT ("radio-opaque?")	Risikofaktorer / årsag	Profylaksebehandling
80%	Ca2+ - Ca2+-oxalat/phosphate (45%) - Ca2+-oxalat (30%) - Ca2+-phosphat (10%)	++	a) Dannelse af Ca2+-indholdige sten: - Hypercalcæmi (Ca2+): a) Sygdom (hyper PTH, Renal tubulær acidosis) b) Koncentreret urin c) idiopatisk e) immobilisering (= knoglenedbrydelse → hyperCa2+)  - hyper-urat i urin - Hyper-oxalat: b) Kost (meget rødt kød / lidt frugt og grønt); Nedsat fedtabsorption; Forhøjet Vitamin C	- Udred for hypercalcæmi og behandl årsagen - Kostomlægning og udredning for evt. malabsorption
15-20%	Infektionssten (Magnesium-ammonium-phosphat sten)	+	- Alkaliske urin - Infektion (med urea-splittende bakterier – 4 stks, hvor man skal være opmærksom ved UVI (proteus > pseudomonas > klebsiella; S.aureus (nogle arter)) → stock-horn-sten / koralsten eller blære sten = ofte komplicerede	Forhindre/behandl UVI
2-10 %	Urinsyre/urat-sten	+/-	- Arthritis urica (og alle risikofaktorer hermed) - Kemobehandling "tumor lysis syndrom"	Meget væske + allopurinol profylakse ved kemo
1-3 %	Cystein-sten (ekstremt sjældent = genetisk)	-	- Genetisk defekt i tubulær reabsorption af COLA (cystin, ornitin, lysin, arginin)	- alkalisk urin øger opløselighed (NaHCO3-)

- Typer (inddeling af sten-sygdomme)

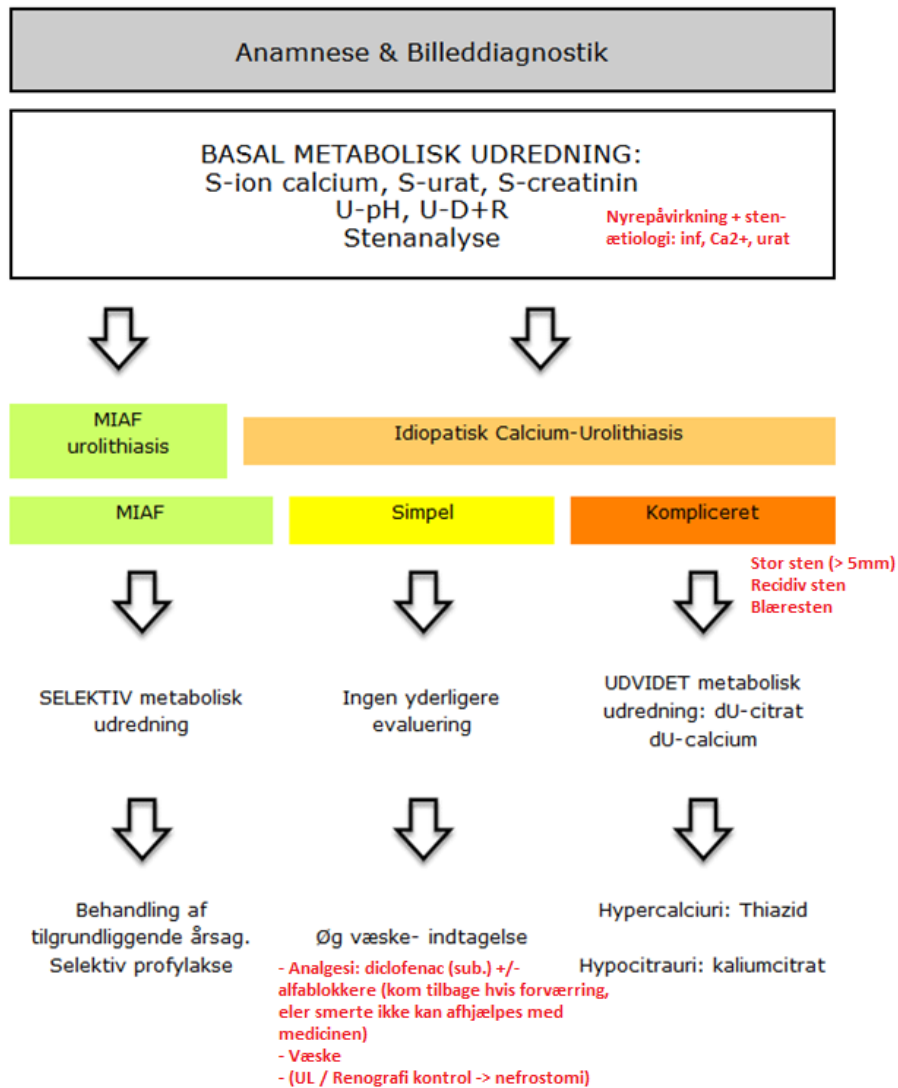
- **Simpel stensygdom - 50 %**
  - **Unilateral sten, der afgår spontant eller ved nem behandling (ESWL, endoskopi)**
  - **Insignifikant stenrecidiv (Recidiv >5år)**
- **Kompliceret stensygdom (kompliceret idiopatisk Ca2+ sten = 25-45 %)**
  - **Generelt:**
    - **Stor stenbyrde (Sten >2cm og/eller flere sten (evt bilateralt))**
    - **Signifikant recidiv (Recidiv indenfor 5 år; store recidiver etc)**
    - **Tidlig debut (u. 20 år)**
    - **Vanskelig behandling**
  - **MIAF- årsag (risikofaktorer) – samlet 10-15 % af alle dem med sten**
    - **Metabolisk** (fx hyperCa2+ tilstand (cancer, hyperparathyroidisme etc), hyper-urat tilstand (cancer, blindtarmsproblem); cystein-genetik), Renal tubulær acidosis
    - **Infektøs** (fx UVI med urease-bakterierne: 4 stks – pseudomonas, proteus, klebsiella, S.aureus) → ofte ved neuromuskulære pt'er (MS, paraplegia etc) – 3%
    - **Anatomisk** (anatomisk erhvervet eller congenital misdannelse → ofte resulterende i stenose (fx retroperitoneal fibrose eller VUR (vesico-urethral-reflux))
    - **Funktionel** (kongenit eller erhvervede abnormiteter: VUR, svampenyrer etc)

- Præsentation (2 ting – hæmaturi og colik-smerte (kan ikke sidde stille) – nb: i sjældne tilfælde kan der være obstruktion uden hæmaturi):

- **Hyppigst:**
  - **Koliske flankesmerter (evt strålende imod inguinal/loin regionen)**
  - **Hæmaturi**
  - **Evt. ledsagende blæresymptomer**
  - **Bilateral obstruktion: forhøjet krea (post-renal ARF)**
- **Differentialdiagnosticering:**
  - **PYELONEPHRITIS**
  - **Smerte: Akut abdomen, cyste-nyre-sygdom, referred pain fra ryggen / muskler**
  - **Hæmaturi (se denne)**

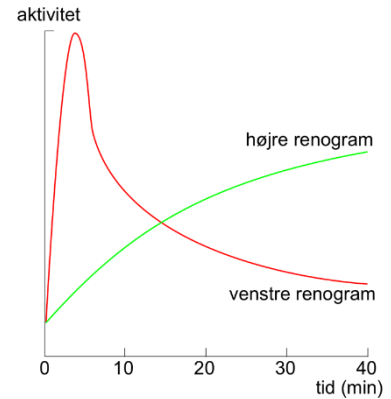
- Dx (forsøg at udelukke nyresten fx cancer (kan) have samme præsentation!)

## Udredning flowchart



- Alle pt'er (simple og komplicerede) – tænk 2-opdelt (a) **diagnosticering af sten** b) **årsagsudredning til sten** → vurdering om simpel eller kompliceret; hvis kompliceret = videre udredning
  - Anamnese (alder, tidligere sten = recidiv /familie disposition; MIAF-anamnese; cancer/art.urica/GI-sygdom ; kost/væskeindtag) + objektiv u.s
  - Paraklinik
    - Billeddiagnostik (CT-urografi (**tom**) = anatomi >> renografi = funktion af nyerne relativt til hinanden)
      - (**tom**) CT (tidligere lavedes urografi, men man er gået bort fra dette) = for at finde sten og evt komplikationer (ureter)
        - **Hydronephrose** kan ses, men er ikke diagnostisk (evt ses ved UL, men anvendes sjældent)
        - "stranding" (flosset nyre-kapsel) – kan være tegn på a) ekstra ureter b) koralsten
        - Ureters forløb (må ikke kunne følges til blæreniveau) = tegn på hydronephrose
    - Blodprøver (tænk sten-ætiologi: Ca2+, urat, infektion + MIAF)
      - Sten-prøver (S-Ca2+, S-urat)
      - Andet (S-krea)/nyre- og elektrolytter + infektionstal
    - Urin-stix og D+R (infektion) og pH-værdi
    - Særlige tests
      - Sten-analyse (hvilken type sten er det)
      - Renografi (klinisk fysiologisk afdeling – ved mistanke om nyreproblemer)
        - Fremgangsmåde: Indgift af radioaktivt stof (selv gravide kan indtage det = meget lav stråling) + drik 1 L en time før (så man har noget igennem nyrene ved undersøgelsen) → måling af radioaktive aktivitet over nyrene med geigertæller
        - Kurven:

- Normalt: Vil vise billede af begge nyre (skal gerne være oveni hinanden – ikke som grafen herunder), og geiger aktiviteten (y-akse) som funktion af tiden (x-akse). Den normale nyre (rød streg på kurve) filtrerer det radioaktive stof hurtigt, således at det meste af aktiviteten daler (kommer ned i blæseren) efter 10-20 min
- Påvirket nyrefunktion: Grøn kurve ("stigende kurve") – tegn på, at der er noget i den højre nyre, der holder tilbage for det radioaktive urin
- Readout: man vil få den "relative nyrefunktion" (dvs fx hø. Nyre =

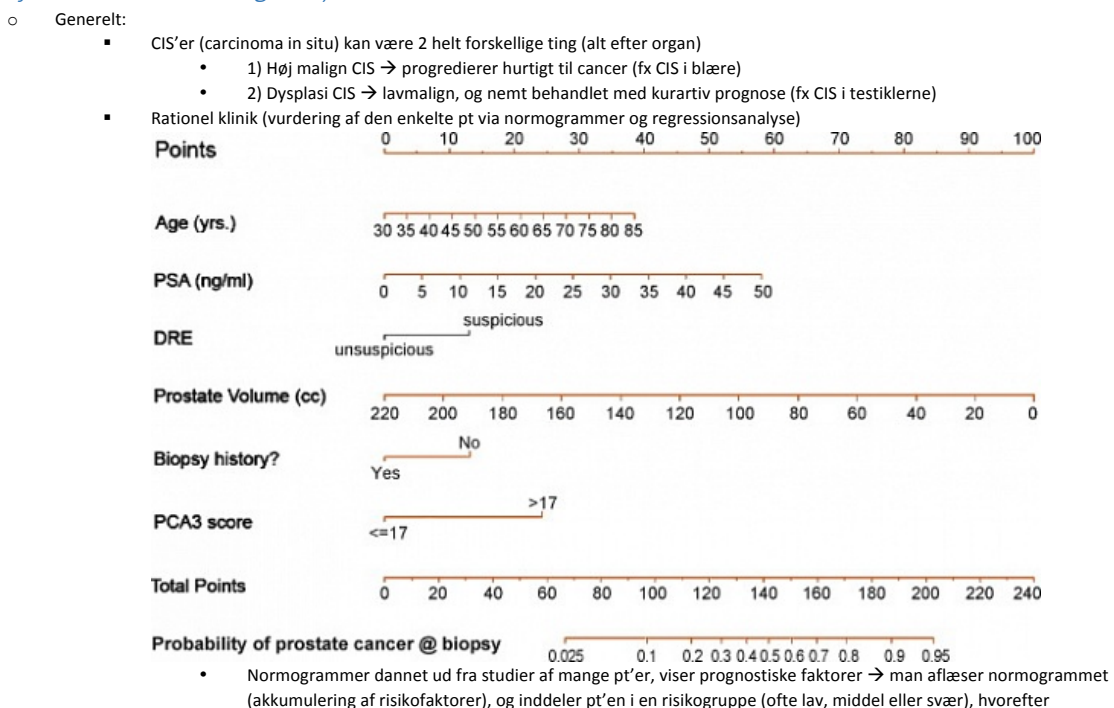


36 % >> Ve nyre 64 % → problem, der skal fixes akut med akut aflastning (OP eller nefrostomi)

- Udvidet metabolisk udredning: Komplexerede stensygdom
  - A) Bred: Komplexeret idiopatisk calciumsten: Døgnurinanalyse (Ca<sup>2+</sup>, citrat, vol (stof, der gør opløseligheden af urinrestprodukter højere), kreatinin)
  - B) Selektiv: MIAF-komplikation (selektiv metabolisk udredning): omfatter ofte det samme som den udvidede metaboliske udredning m.m. (nb: pt skal ville det)
- Tx: (generelt som altid: symptomatisk behandling + årsagsudredningsbehandling)
  - Overvejelser omkring diagnose
    - **Størrelse af sten**
      - < 5-6 mm (90% går af sig selv >> 10 % sidder – ofte fordi de er hårde eller ru → inflammation i området gør, at stenen locker sig selv fast)
    - **Lokalisering af sten (jo mere distal, des større sandsynlighed for selv at gå): prox ureter (25%); midt (45%); distal (70%)**
    - **Komplikationer til sten**
      - Hydronephrose (set på CT eller ultralyd)
      - Påvirket nyrefunktion (krea) -> renografi test positiv
      - ARF (bilateral eller blæresten)
  - Behandlingen
    - 1) **Smertedækning (NSAID – særligt diclofenac 50-100 mg pn (hjælper ofte bedre hér end morfin!)) → Morfin 10 mg i.m / ketogan 5 mg i.m) + alfablokkere (som ved prostata, afslapper de hele nyrevejssystemet)**
    - 2) evt. **aflastning af nyren** (se indikationer herover)
      - **Indikationer for akut afløbsbehandling (vha nefrostomi (pose med urin – folk gider ikke = derfor indikationer) – eller JJ-stent)**
        - A) **Smerte-indiciet** (smerten kan ikke kontrolleres med medicin)
        - B) **Nyrepåvirkning** (renografi >>> krea (stiger ikke, hvis kun en nyre er i problemer)
        - C) **Infektion** (nb: alle sten er potentielt infektionsmedium, og har pt infektion går den ikke væk, hvis fokus / stenen ikke fjernes: pyelonefrit → pyelonefrose → død!)
        - Særlige
          - D) Vandladningsproblemer (blæresten)
          - E) Piloter (må ikke få stensmerter over Atlanten)
      - 3) **indlæggelse** (med mulighed for orlov)
        - Sten < 5-6 mm (går ofte selv; jo mere distalt, des mere sandsynligt; nb: hårde / kantede sten som Ca<sup>2+</sup>/oxalat sidder ofte fast pga den inflammatoriske repons de giver i lokalområdet → smertedækning er sufficient)
        - Sten > 10 mm (1cm) = **AKTIV FJERNELSE** (kirurgisk)
          - **ESWL**
            - Energibølger (kan være forskellige typer) imens man sidder i bad, som energibølgerne kan gå via → sten brydes ned i mindre sten
            - **Nb:**
              - Kan give "stein-strasse", hvor mange småsten akkumulerer, men går ofte af sig selv (ellers JJ-kateter, hvis sten over 2 cm)
              - Sten skal være røntgensynlige (da man skal koncentrere bølgerne på stenen!)
          - **Uretroskopisk sten fjernelse / endoskopi = indefra**
            - Fremgangsmåde: adgang via urethra til ureter/nyrepelvis enten med stift eller flexibelt ureterskop → udhæntning med "sukkertang"
            - Indikation (samme som "aflastning-indikationerne)
            - Bedøvelsen (anæstesiologi)
              - Smertestillende (hindrer central sensitivering)

- Indsovningsmiddel
  - Muskelrelaxantia (behøves kun ved visse operationer = ved ureteroskopi skal man, så pt ikke spjætter og man ødelægger nyre/ureter)
  - PNL (Perkutan Nefroskopisk Lithotripsy) / Nefroskopi = udefra
    - Fremgangsmåde: perkutan laves kanal gennem nyren, hvorigennem man kan føre nefroskop ind i nyrepelvis – Nb blødning
    - **NB: ALDRIG åben kirurgi (udførtes tidligere)**
  - 4) Post-sten-behandling (1 mdr efter)
    - **Post-renografi (var nyreskaden reversibel – er den oftest) ELLER CT → se at nyren er okay og stenen er væk**
    - Sten-analyse (for at se på MIAF og risikofaktorer etc)
    - **MIAF-udredning**
    - Kostbehandling
      - Generelt:
        - Bevist: **MASSER af vand (2-3 L / dag) ; Højt Ca2+ indtag beskytter (bindes til fosfat i blodet)**
        - Aldrig bevist (Kost-råd: nedsat indtag af animalsk protein; højt K+ indtag; Lavt Na2+ indtag, Lav oxalatindtag)
      - MIAF specifik
        - Urat-sten (kalium-citrat (= alkaliserende) + alluporinol)
        - Cystinsten (kaliumcitrat +/- andet)
        - Ca2+-sten (Thiazid, kaliumcitrat, allopurinol)
        - Infektionssten (aggressiv behandling af urease-splittende species)
- Komplikationer til sten
- Pyonephrose / pyelonephrit (febrilia, ømhed i ve. Nyreloge)
    - Dx: Blod og urin D + R; anlæggelse af akut nefrostomi Ultralydvejledt (D+R af pusset/urinen fra stomien)
    - Akut Tx: Bredspektret antibiotika (fx zinacef 1,5x3 IV + gentamicin 240 mg x1 i.v)
    - Senere Tx (nb: stenen er jo inficeret, så man må fjerne den før behandling rigtig kan slå igennem): Endoskopisk fjernelse af eventuel sten (hvis den ikke skulle have passeret) 3-4 uger senere.
  - **Post-renal nyreinsufficiens** (post-renal ARF)
    - Dx: P-krea, P-carbamid, P-elektrolytter (hvis påvirkede) → Ultralydsscanning (hvis hydronephrose ses, er diagnosen fastslået – oftest bilateral. CT urografi kan ikke udføres grundet per definition påvirket krea)
  - **Hydronephrose** (def: dilatation af nyrepelvis/ureter) (sekundært til obstruktion : a) sten (oftest) b) andet: neuro, retroperitoneal fibrosis etc) – ellers primær hydronephrose grundet VUR → kompliceres med infektion, ruptur, ARF, stenformation
    - Tx: aflastning, hvis komplikation (nefrostomi)
- Behandlingsmetoder:
- Medicinsk behandling (alkalinisering af urin ved cystin og uratsten)
  - ESWL (extracorporeal shock wave lithotripsy – ultralyds stenknusning)
  - Kir
    - Endoskopisk sten fangst/knusning
    - PNL (Perkutan nefro lithotripsy = fjernelse af nyresten via nefroskop)

## Cancer (detaljer under enkelte organer)



behandlingen indrettes efter dette (dette gøres for næsten ALLE cancer, og er til grund for "lav, middel og høj risikogrupperne")

- Dvs: når det står, at T3 behandles således, og således etc, så er det ikke HELE billedet (man tager altid højde for en masse andre ting, og alt efter hvilken risikogruppe) → fx herover (pt's alder er 60 år; PSA 10; DRE = digital rectal expl: unsuspecting, Vol: 60 → 60 + 10 + 60 = 130 total points (sv.t linjen under "probability of prostate cancer" = 0,4 = 40 %)
- Alternativvis anvendes nederstående type diagram (nogle mener normogrammet er for svært) – til C.prostata anvendes D'amico:

**TABLE 3: D'Amico et al risk stratification for clinically localized prostate cancer**

Low risk	Diagnostic PSA < 10.0 ng/mL <i>and</i> highest biopsy Gleason score ≤ 6 <i>and</i> clinical stage T1c or T2a
Intermediate risk	Diagnostic PSA ≥ 10 but < 20 ng/mL <i>or</i> highest biopsy Gleason score = 7 <i>or</i> clinical stage T2b
High risk	Diagnostic PSA ≥ 20 ng/mL <i>or</i> highest biopsy Gleason score ≥ 8 <i>or</i> clinical stage T2c/T3

PSA = prostate-specific antigen

- Keypoints

- Hovedsymptomet for cancer i urinvejene er Hæmaturi (se denne)
  - Dx (mhp cancer er Dx to-delt)
    - 1) udredning for hæmaturi mhp malignitet (cystoskopi – blæren ; CT-urografi – alt over blæren inkl. Nyrerne)
    - 2) Stadie/grad-inddeling af canceren (se specifikke cancer blære, prostata herover og nyre herunder): MR, PET-CT, bipsi (TUR-b/TUR-p/ UL-vejledt nyrebiopsi)

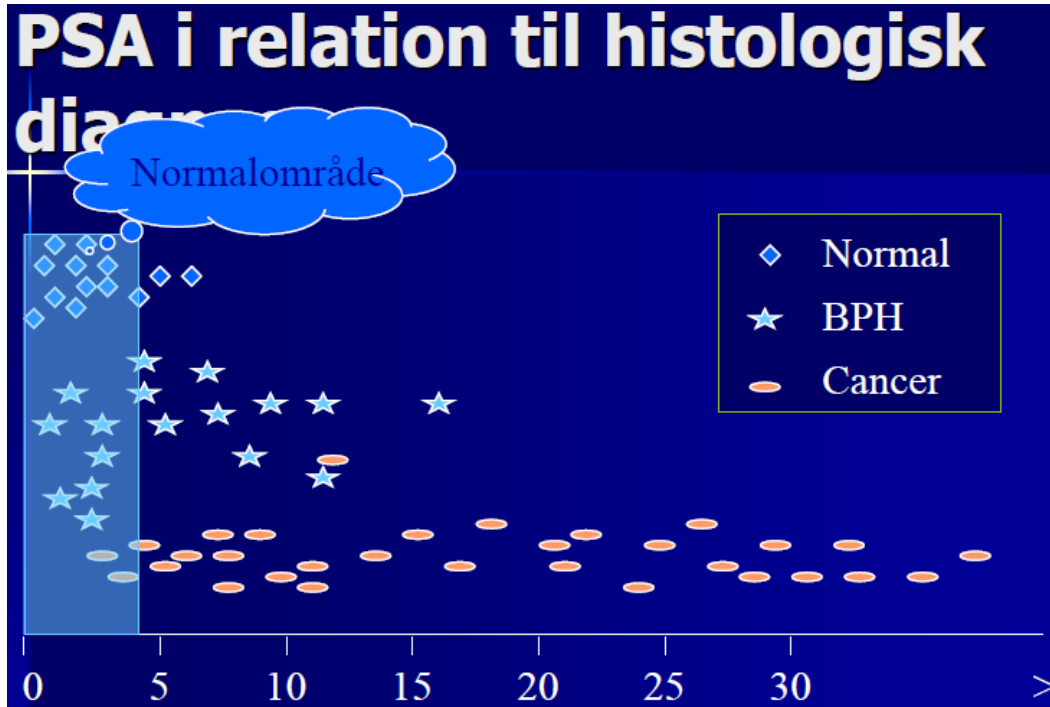
Type	Nb:	Patologi	Pt	Dx	Tx
Renal Cell Carcinoma	Monosymptomatisk hæmaturi	Uvist	Klassisk triade: - Hæmaturi (ligner sten) - flankesmerte (ligner sten) - palpabel masse (ligner ikke sten) +/- Anæmi/lav hgb (lav EPO) eller høj EPO (høj hgb)	UL/CT → biopsi	Resektion (evt. kemo, men lidt hjælp)
Blærecancer	Monosymptomatisk hæmaturi	-Rygning, -beta-alanin dyes (cleaning industry)	Asymptomatisk hæmaturi (+ evt obstruktionssymptomer fx hydronephrosis)	UL/CT → biopsi	
C. prostata	Mænd +60 år LUTS Hæmaturi	5-DHT testostosterone (prostata er testosteron responsiv)	- De fleste dør MED det og ikke AF det - Sympt: Obstruktion (startproblemer, overflow inkontinens, dysuri, følelse af ikke at komme af med alt etc)	- Eksp. Rectalis: Fast + noduleret (hyperplasi føles bare stor – cancer har noduleret overflade bagpå prostata) - PSA (hvis høj) → biopsi (transrektal>transurethral) → "gleeson score"	- Wait'n'see eller - resektion +/- Prostata-growth-reduction med. = kun ved metastasering (anti-androgen, Kemisk kastrering med GnRH, Fysisk kastrering)
C. Testis	Unge mænd (15-25 år)	Germ-cell tumor	Smertefri masse i scrotum	UL/CT (ALDRIG biopsi! = spredningsrisiko) → i stedet resektion	- Resektion (type + staging)

## Nyrecancer

- Generelt

- Risikofaktorer
  - Rygning
  - Overvægt
- Klassifikation
  - Epitheliale tumorer udgået fra nyreparenkym
    - Benign: Renalt papillært adenom (benign) - næsthypigste
    - Blandet (benign>>malign): Onkocytom (benign, men kan metastasere! – ofte fordi der findes lidt clearceller - sjældent)
    - Malign: Renalcelle Carcinom (RCC – malign) / "hypernefromer" - hyppigste
      - Clearcelle karcinom (70%)
      - Papillære renalcelle carcinom (10-15%)
      - Granularcelle karcinom (5-10%)
      - Andre: Samlerørskarcinom (1-2%), Ten-celle karcinom <1%
  - Andet

- Epithelial nyrepelvstumorer
- Nefroblastære tumorer (fx Wilms tumor – ofte pædiatriske)
- Non-epitheliale
- Benign/malign
  - Malign: alle RCC'ere (+/- onkocytom)
    - Lavmalign (90 % 5 års overlevelse) (Tx: partiel nefrektomi) → kromofob RCC, tubulo-papillinfær RCC
    - **Mellem-malign (70 % 5 års overlevelse): Clearcelle tumor**
    - Høj-malign: Samlerør RCC, etc
  - Benign:
    - Renalt papillært adenom
    - Renalt onkocytom (nb: bør betragtes som malignt, da den kan metastasere)
    - Angiomyolipom (eneste, der indeholder fedt; kan bløde pga angio-delen)
    - Cyster
- Epi
  - 2 % af alle cancere i DK (stigende)
  - 2:1 (mænd:kvinder)
  - Opdagelse T1 (59%), T2 (10%), T3 (29%), T4 (2%) ; 25 % opdages tilfældigt
- **Symptomer**
  - **Klassisk triade (Hæmaturi + flankesmerte + udfyldning i flanken) – 15 %**
    - **Hæmaturi (60 %) (oftest monosymptomatisk)**
    - **Flankesmerte (40%)**
  - **Andet**
    - **B-symptomer (vægttab, feber, nattesved)**
    - **Hypertension**
    - **Metastase-symptomer (CNS, lunge, knogler)**
    - **Paraneoplastisk syndrom (OTH, insulin, renin, EPO etc)**
- Dx
  - Symptomer (anamnese + obj u.s.)
  - Paraklinik
    - 1) Hæmaturiudredning (blodprøver, urin D+R, Cystoskopi + CT-urografi)
    - 2) Stadienddeling hvis man finder noget (nyrebiopsi, metastase-jagt etc)
- Tx
  - Akut
    - **OP (kun ved stadie med N0, M0 – uanset T-stadie)**
      - **Radikal nefrektomi (evt. laparoskopisk) → er man gået mere fra, da det viser sig, at trods bedre cancerfjernelse, tåler pt ikke nyrefjernelsen så godt = dårligere overlevelse end "partiel nefrektomi"**
      - **Partiel nefrektomi (evt lap) – bedre overlevelse (fordi god nyrefunktion), men større recidivrisiko (nb: værdi af efterkontrol kontroversiel, men gøres alligevel)**
    - **Stråler og kemo = ringe effekt (ny behandling på vej)**
  - Kontrol
    - **Post OP kontrol + hver 6. mdr i 5 år**
    - **CT urografi årligt**
  - **Recidiv behandling (dårlig prognose: kir (solitære metastaser), kemo/stråle; immunoterapi)**
- Prognose (5 års)
  - T1 (+85 %) ; T2 (60 %) ; T3 (40 %) ; T4 (under 30 %)



- PSA (101) – normal under 4 ng/mL

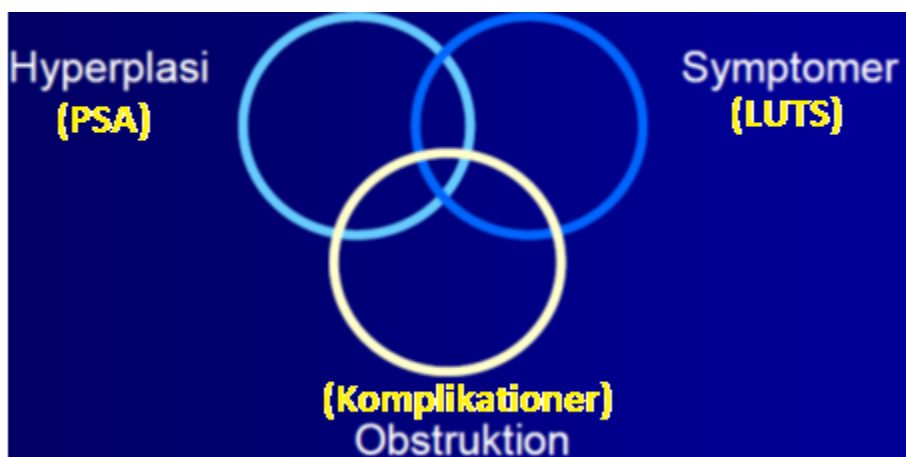
o Generelt:

- Stoffet: Dannes af prostata til sædcellerne (er IKKE en tumormarkør, og kan derfor være falsk forhøjet ved en række benigne tilstande) – derfor er det ekstremt vigtigt at give ordentlig info til pt'erne om Falsk-negativ/falsk-positiv (se c.prostata). Fejlkilder, der skal udelukkes:
  - Forhøjer PSA
    - o BPH og alder (jo større, des højere, men for PSA på 11, skal den op på 150 mL (normal = 15 mL) → Dx ultralyd
    - o Urin retention → Dx Mitiografi + blærescan
    - o Instrumentalisering → Dx "tidligere" (MEN IKKE ved DRE)
    - o UVI / prostatitis → Dx urinstix
  - Sænker PSA
    - o 5 $\alpha$ -reductase-behandling (tommelfingerregel = PSA x2)
- Væksthastighed
  - **VOKSER OFTEST LAAAAAAAANGSOMT (man kan tage en ny PSA indenfor en 2 ugers tid)**
  - De kraftigste maligne prostataer (fuldt dysplastiske), vil overhoved ikke producere PSA (da den er for dysplastisk til at have prostata-funktion) + de cancere, der IKKE er adenocarcinomer
- Epidemiologi:
  - PSA er som D-dimer. En lav PSA udelukker IKKE c.prostata. Personer der tidligere har haft c.prostata, og som pludselig får stigning, kan have metastaser
  - Jo højere, des større risiko for svær malignitet (+100 = næsten med fuld sikkerhed metastaser); pludselig stigning tyder på cancer
  - **70 % af 70 årige har c.prostata – men spørgsmålet er, om den er dødelig! >< behandling**
  - Ved normal rectal expl (DRE)
    - o PSA: 4-10 (25 % har cancer)
    - o PSA: 10+ (50 % har cancer)
  - Nb: 23 % FN prøver
- Generelt om pt'er, der ønsker PSA foretaget:
  - 1) **Informer** grundigt omkring usikkerheden af testen (Hvis negativ, ingen garanti, hvis positiv – evt watchfull waiting og sygeliggørelse; risiko ved biopsi; mislykkelse af screening i USA)
  - 2) **Alder** (aggressivitet af behandling!)
    - o Er pt over 75 år, vil evt behandling være non-kurativ eller bare forværre situationen = ingen grund til at tage den → hvis symptomer evt symptomatisk behandling)
    - o PSA stiger med alderen
  - 3) **latrotrope symptomer** (LUTS; b-symptomer) – og grad af disse!
  - 4) Udfør **DRE** (kan prostate føles – kan den ofte pga BPH, men er der knuder?)
  - 5) Er der **Familier disposition** (formentlig de eneste, der faktisk udvikler aggressiv cancer!) → Tag først derefter PSA (hvis pt stadig ønsker det)
    - o **Normal:**
    - o **Lav/norml:** de mest maligne cancere viser ikke PSA (nb: familier disp)



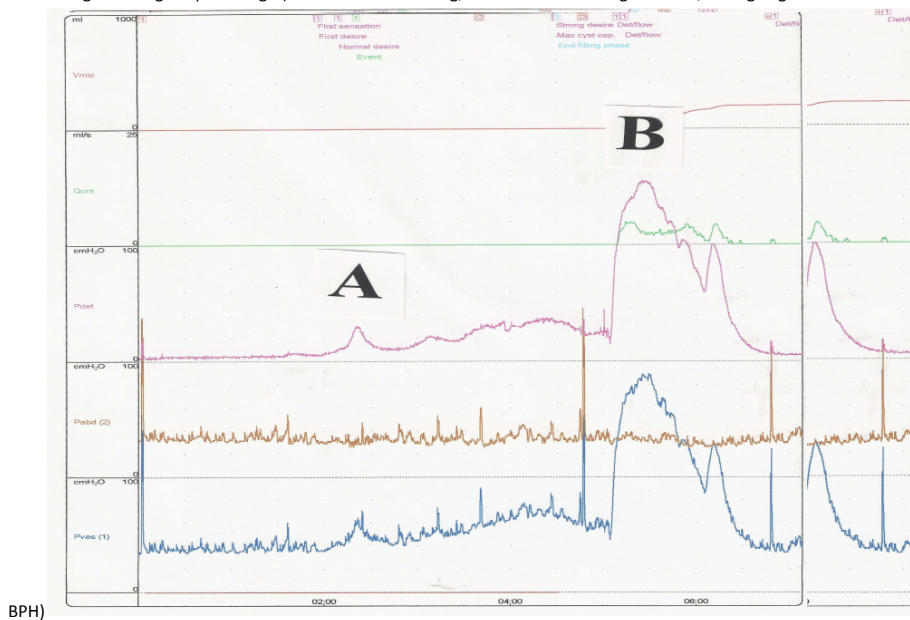
- Let høj: BPH, alder, → watchfull waiting (se om den stiger indenfor nogle uger – år = 50 % normaliseres; Nb: hvis stigning)
  - normal DRE
    - PSA: 4-10 (25 % har cancer)
    - PSA: 10+ (50 % har cancer)
  - DRE positiv
    - PSA: 4-10 (40 % cancer)
    - PSA: 10+ (70 % cancer)

Benign prostata hyperplasi (BPH) (nb: Se LUTS for Dx og Tx i detaljer)



- Generelt
  - BPH består af 3 ting (de 3 ringe; Hyperplasi → LUTS → komplikationer):
    - Hyperplasi (kan få PSA til at stige og give falsk mistanke om cancer)
    - Symptomer (LUTS – som følge af hyperplasi) – fjernes ved medicinsk og kir Tx
    - Komplikationer (kan kun fjernes ved kir Tx – ikke medicin!) – som følge af LUTS (obstruktionen) = når der er brug for akut intervention af "symptomerne" (fx akut urinretention) → risiko for organskade/stor harme
      - Prostatakomplikationer: Urinretention (akut eller kronisk)
      - Blærekomplikationer: Blæresten, divertikler, recidiverende infektioner
      - Nyrekomplikationer: Nyreinsufficiens (hydronephrose og uræmi)
- Patologi: Øget antal veldifferentierede benigne celler
- Patofysiologi
  - Når mænd er OVER 40 år!!!: Nedsat celledød + androgenpåvirkning (hæmmer celledød samt øger epithelcellerproliferation) + interaktion mellem stromale celler og epithelceller (epithelceller vil producere DHT = påvirker epithelceller til at producere vækstfaktor)
    - **Obstruktion:** blæren vil udvikle mere og mere tryk, pga sværere at komme ud for urinen (vandladningsproblemer ; veneforstørrelse = hæmaturi) → Retention i slutstadiet, da blæren ikke kan kompensere mere (symptom → komplikation) (akut = alvorlig smerte og behov for akut KAD >< kronisk = overflow inkontinens) → evt obstruktionskomplikationer (renal failure, blæresten)
    - **Irritative symptomer:** pollakisuri + urgency (grundet detrusor irritation) – evt forværet af retentions relateret UVI
- Epi:
  - +60 år: 70-80 % af alle mænd over 60 år (symptomgivende ved 50 % over 60)
  - 50-60 år: 50 % af alle mænd over 50 år (symptomgivende i 25%)
- Dx (se LUTS under præsentationer)
  - Tankegang:
    - BPH (er den 1) symptomatisk << usymptomatisk? 2) kompliceret eller ukompliceret? 3) er der noget, der tyder på, at det kunne være noget andet end BPH? (nb: afkræft ofte angst for C.prostata)
      - Kompliceret → Er der behandlingsbehov?
  - Standard evaluering (mænd over 50 år med LUTS uden absolut behandlingsindikation)
    - Anamnese (Spørg ind til DDx: B-symptomer, overvejelse af PSA – se denne under C.prostata; tidligere sygdom = neurologi; bemærk alder – unge med LUTS kunne være painfull bladder; infektionstegn etc)
      - LUTS (a) obstruktionsproblemer = vandladningsLUTS + blødning grundet varicer ; b) irritative problemer – detrusor irritation = pollakisuri, hæmaturi (evt komplikationssymptomer = obstruktion)
      - Væske-vandladningsskema
      - Symptomscore-skema (DAN-PSS eller IPSS)
    - obj.us (DRE, abdomen, genitalia, neurologi etc)
      - DRE: Prostatas størrelse (underestimeres generelt – normal = 15-20 mL); Prostatas konsistens (cirka samme PPV som PSA); prostatas afgrænsning (både over(20%)- og undervurderes (60%)
    - Paraklinisk
      - U-stix (evt D+R)
        - Hæmaturi (se udredning af pt med hæmaturi = cystoskopi – findes ingenting er pt igen LUTS pt)

- Blodprøver (s-krea – man ser sjældent noget, da 50 % nyrepåvikning er krævet før det bonger ud; PSA (FN høj: BPH, tryk (urinretention, UVI, instrumentering) – kan være høj i uger derefter; IKKE DRE! $>$ FN lav: 5-alfa-reduktase behandling (x2 PSA))
- **Supplerende / dybere undersøgelse (de der ikke falder indenfor Std-evalueringskravene) = "røde flag"**
  - Sygdom: **DM II, neurologiske sygdomme, Cancer eller mistanke herom , traumer (evt tidligere) ,**
  - Symptomer: **Hæmaturi, smerter (særligt suprapubisk – LUTS gør sjældent ondt!); gentagne UVI'er, hurtig symptomudvikling**
  - Andet: **Alder u. 50 år; misforhold mellem obj/anamnese ("noget passer ikke her"); tilstedeværelse af absolutte behandlingsindikationer**
- Videre udredning ( $>$  observation og medicinsk behandling)
  - Henvisning til urologisk speciallæge (abnorm std.evaluering; absolutte behandlingskriterier; stillingstagen til kir for ukompliceret



BPH)

- **Urodynamiske undersøgelser**
  - 1) **Frit-flow undersøgelse** (pt tisser i en spand – miktiografi, efter indtagelse af væske – cystometri)
    - Miktiografi (måler max flow når man tisser i spanden) Nb: flow er ikke det samme som tryk på strålen (kan ikke oversættes til dansk)
    - Cystometri: fyldnings evnen af blæren ("urologisk reflex hammer" = hvis overaktiv blære, vil man se et spjættende mønster uden compliance) + Residualurin-bestemmelse ved UL
  - 2) **Tryk-flow undersøgelse**
    - Undersøger, hvis blæren compl' er (giver efter for væske)  $>>$  ikke eftergivende (= tryk øges i blæren ved væskeindgift = urin kan ikke komme ned fra ureter = backflow og nyreproblemer)
    - NB: der kan være BÅDE striktur OG overaktiv blære
- Andre undersøgelser (andre sygdomme end BPH)
  - Cystoskopi (mistanke om blærecancer) +/- CT-urografi
  - UL prostata = angive størrelsen (evt MR hvis cancermistanke)

- Tx

- Tankegang: Kompliceret  $>>$  ukompliceret + Symptomatisk  $>>$  usymptomatisk
- Tx (Konsekvens af std. Evaluering (op til patienten selv, hvilken behandling de vælger))
  - Grad1 Observation (usymptomatisk ukomplicerede) = skal informeres om risiko for komplikationer (obstruktion) – evt kontrol
  - Grad2 Medicinsk behandling = ukompliceret symptomatisk (**hjælper KUN på symptomer – ikke komplikationer (se BPH)**)
    - Alfa-blokker (doxazosin)  $\rightarrow$  afslapper muskelceller i prostata; 2/3 responderer; max virkning indenfor få uger
      - Indikation: førstevalg ved lille prostatastørrelse
      - Biv: retrograd ejakulation; 5-10 % (hovedpine, træthed, svimmelhed)
    - 5-alfa-reduktase hæmmere (finasterid) = stoffet der omdanner testosteron til den mere potente DHT. (dvs = prostata skrumper ved at hæmme enzymet; max virkning efter 3-6 mdr)
      - Indikation: BPH med stor prostata og/eller recidiverende hæmaturi som følge af BPH varicer
      - Biv: Generelt få, men sjældent ED og nedsat libido (10%)
    - PDE-5-hæmmere (= Tadalafil= Cialis)  $\rightarrow$  som alfa-blokkere (men bedre bivirkningsprofil)
  - Grad3 Kirurgi (**hjælper på BÅDE symptomer og komplikationer (infravesikal obstruktion) = meget at vinde, men større bivirkninger**; nb: jo flere komplikationer til BPH, des mindre effektiv er metoden)
    - **TUR-P** (eneste gode metode – selvom mange har prøvet alternativer)
      - Biv:
        - Generelle OP (blødning 10 %, infektion)
        - Specifikke: TUR-P-syndrom (0,5% pga væsken); ED (0-60 %!); Retrograd ejakulation (75%); inkontinens (1-2%)

- Tankegang:
  - Symptomer?
    - 1) nej: ingen behandling
    - 2) ja (LUTS): individuel vurdering ved DAN-PSS eller IPSS score → evt trykflow-måling (for at se, om det er infravesikalt eller detrusor (neuro><musk))
  - Komplikationer? (urinretention, hydronephrose, nyrepåvirkning, blæresten, recidiv af UVI eller hæmaturi)
    - 3) ja: se medicinsk behandling
- Medicinsk
  - **Kurativ:** 5-alfa-reduktasehæmmer (hæmmer enzymatisk omdannelse af testosteron til DHT, og skrumper derfor langsomt og kan først vurderes efter 6 mdr ; bedst ved prostata mellem 30-40 mL) = - steroid'erne (dutasterid, finasterid)
  - **Symptomatisk:** Alfa-receptor-blokerende præparater (kompetitiv antagonist til alfa-1-adrenoreceptorer på glatmuskelceller = afslapning af urtethras/prostata muskulatur → mindre urethral modstand ; effekt efter 2-4 uger; virker uanset prostatas størrelse) = - zosin'erne (alfuzosin, doxazosin, terazosin, tamsulosin)
  - **Kombinationsbehandling (klart bedst – særligt til patienter med symptomer og prostatastørrelse over 30-40 mL)**
- Kir
  - Typer
    - **Transurethral prostatektomi (TUR-P) (den blokerende/centrale del af prostata skræbes væk – indgang nås via urethra)**
    - Åben transvesikal prostatektomi (TVP), Transurethral incision af blærehalsen (TUIP), Laser prostatektomi (holmium), Transurethral mikrobølgebehandling af prostata (TUMT)
  - Sen-Komplikationer
    - **Retrograd ejakulation (70-100%)**
    - **Erektile dysfunktion (5-15 %)**
    - **Efterblødning (5-10%)**
    - **Strikturdannelse/meatusstenose (5-10%)**
    - **Inkontinens (1-2%)**

#### Prostata dysplasi (CIS)

- Generelt: meget lidt vides (kan kun være high-grade, ses ikke på noget andet end PSA og biopsi → prognose kendes ikke) → er dog formentlig ikke aggressiv malign, men af den anden type CIS (se onkologinote), der siger, at "der er carcinom i nærheden" (ikke bogstaveligt talt)

#### C.prostata

- VIGTIGSTE (hele c.prostata skulle være markeret **med rød**):
  - **INFO om PSA (stor forskel på at FÅ sygdommen = 40 % af alle mænd og at DØ af den = 3 %, 3 om dagen) – man skal behandle individet (også over 75 år)**
  - **Det er en vægtning, om 1) skal man overhoved foretage PSA 2) skal man behandle canceren (bivirkninger >> overlevelseschancer)**
  - <http://www.cancer.dk/propa/informationsfilm/>
  - **Psyko-sexualitet (feminisering og forholdet) + tidsaspektet i (hvor længe har jeg igen) – tjek pt foreningens PROPA (link herover)**
- Essentielt (tommelfingerregler):
  - BPH er ikke præmalignt (vokser efter 40 års alderen og får PSA til at stige)
  - C.prostata (en tommelfingerregel er, at alderen afgør hvor mange procent af befolkningen, der har cancer (over 50 år) : 55 år ca 55 %; 77 år ca 77 % → **men kun 3 % dør af deres cancer) = men kun hvis man leder efter den ("PSA-problematikken" – skal man behandle eller ej? (ofte siger man "efter 75 år behøver man ikke at behandle" (men kommer an på individet) -> Problemet: at skelne mellem dem, der ikke kommer til at dø (sygeliggørelse af befolkningen + overbehandling), og dem, der har højimalign cancer**
  - C.prostata spredt sig ofte til knoglemarven i ryggen (derfor M-komponent og knoglskintografi!) = scleroserende metastase
  - Risikogruppering
    - Stadie: T1 (indenfor kapsel) → T2 → T3 (gennem kapsel) → T4 (i naoborgan)
    - Grad: **Gleason-score** (2x5 biopsier (5 på hver side) – 2 højeste malignitet lægges sammen – mellem 2-10)
  - Pt forløb:
    - PSA måles høj (eller abnorm expl. Rectalis / DRE) → speciallæge (**TRUS (trans rectal UltraSound) med stagnerende biopsier**) → urolog (biopsi, MR/CT etc) → Behandlingskonference (se "onkologi note" for detaljer om "risikogruppering") = normogrammer / D'amico
      - Tx typer (generelt 2 typer):
        - High/mellem: vokser hurtigt = Radikal OP > stråle +/- endokrin (kastrationsbehandling) > Endokrin solobehandling
        - Low: vokser langsomt! = Aktiv monitorering (PSA-målinger) → bliver pt over 75 år, bliver det passiv monitorering (= kom tilbage hvis symptomer)
  - Epi:
    - 4000 pr år (incidens), men bliver i dag **overdiagnosticeret** grundet hele "PSA-problematikken" ; 3 pr dag dør (mest dødelige) → incidensen er stigenede (dog nok peaket snart), men mortaliteten er den samme som for mange år siden (= man mener, at den gevinst, der har været ved at "screene opportunistisk", har max gjort, at man behandler 46 for at redde 1 = ca 1 mindre dødsfald pr det = 2 pr dag)
    - Dessimineret sygdom (= high grade) giver kun 2-3 leveår max (snit 9 mdr)
  - Patologi
    - Cytologiske malignitetskriterier
    - Nb: stadiet + differentieringsgrad → vigtigt for behandlingsstrategi + prognose
  - Risikofaktorer
    - Permanente:
      - **Familiær disposition:** 2 eller +2 nære slægtninge med c.prostata = øget risiko x 10 (ift baggrundsbefolkningen) ; hereditær c.prostata er ca 10-40 % af alle c. prostata

- Dx

- Tankegang (guld!)
  - Når man vil have taget PSA
    - +/- symptomer:
      - Informer om PSA (fordele og ulemper – kan ikke være sikkert + ”bordet fanger, hvis den er høj”), Vi skal behandle 46 før 1 ”reddes”
      - Informer om udredning (biopsibivirkninger = sepsis) og behandlingen (mange behandles med store bivirkninger, for noget der ikke var blevet til noget alligevel ; Vurderes at man har under 10-15 år tilbage bør man overveje om man i fald af cancer vil have kurativ behandling), informer om prognosen (3% dør)
      - Informer om evt gevinst: ved den sjældne type (høj maligne) kan man redde meget hvis den fanges tidligt >< den hyppige lav til mellem risiko (ofte mere besvær end andet)
    - Præsentationer, der kræver udredning:
      - LUTS + positiv DRE (kun ved T2+)
      - Meget høj PSA ; rygsymptomer (eller andre B-symptomer)
      - Familiær disposition
  - Når man har canceren
    - Hvor gammel er pt (Livskvalitet >>> overlevelsesår) – fx en 77 årig som måske endda har 10 år tilbage, behøver ikke få taget biopsi (stor risiko for blødning + 10 % udvikler infektion = 1-2 % dør af denne), hvis man finder forstørrelse og malignitet (behandlingen vil ofte være symptomatisk alligevel, da kastrationsbehandlingen har bivirkninger, der vil slå ham ihjel alligevel) → her er symptomatisk behandling og kontrol med PSA ofte nok!
    - Gleason-score (ved biopsi): Nb: alt går langsommere, når man er ældre (også væksten af prostata og malignitet) – derfor skal man være **aggressiv ved middelaldrende med høj score**, men ældre kan godt vente 3 mdr for at se om der er stigning i PSA etc (**House of god: De unge er unge nok til at dø, GOMERS bliver ved**) → dog er der ABSOLUT behandlingsindikation ved knoglesmerter (ryggene er hyppigst = tegn på spredning/myelomatose)
- Udredning
  - Klinik
    - Anamnese
      - Symptomer/tegn: **Ofte stum** (sjældent LUTS – pt har dog ofte LUTS pga BPH); B-symptomer, knoglesmerter (metastasesymptomer)
      - **Alder** (Extremt vigtigt mht behandlingsaggressivitet og ”vil han dø af/med det her”-spørgsmålet)
      - **Familiær disposition** (screen efter 45-50 år)
    - Obj us:
      - **DRE** (giver T’et i TNM-stagingen ved c.prostata = meget usikkert, og derfor undervurderes T’et ofte! = ses først ved biopsi og først RIGTIGT ved en evt. fjernelse af prostata. ”undervurderes altid >> aldrig overvurdering”)
  - Paraklinik
    - PSA (se PSA 101) – ”screening” (og grund til overbehandling – bør ofte nok først tages ved egentlige symptomer) – HUSK: fuld info om a) problemet med undersøgelsen (FN / FP) + epidemiologien ved c.prostata; b) konsekvenserne (biopsi m. evt prostatektomi = impotens/urininkontinens), hvis den er for høj → bivirkningerne ved konsekvenserne
      - Forhøjende faktorer (men kommer aldrig over 15-20!!!, sjældent over 10 – over 100 = metastaserende cancer og ingen kurativ behandling):
        - BPH (150 mL = PSA omkring 10) → Dx: UL
        - Urinretention Dx: miktografi/blærescan
        - UVI Dx u-stix
      - Sænkende faktorer
        - Salfa behandling (x2 PSA)
    - Evt andre blodprøver (M-komponent etc)
- Videre udredning – hvis mistanke om c.prostata (og udredning er ønskværdig) = (biopsi +/- staging og gradering)
  - **TRUS/Biopsi (hvis indikeret) – transurethralt (TRUS) (nb: infektionsrisiko og død)**
    - Gleason-score (malignitets score) – går fra 6-10 (alt efter alder, er 9 fx meget alvorlig ved middelaldrende eller ikke så alvorlig ved ældre, da alt går langsommere med at udvikle sig)
      - Lav: Wait (2-4) → tænk på alder (kan den nå at udvikle sig)
      - Høj: (4-5+) → risikogruppering
  - **Risikogruppering (MR/CT) + konference (se D’amico diagrammer etc under ”Cancer”)**
    - Staging
      - T (DRE)
      - N + M (MR/CT)
- Ved Komplikationer:
  - **Knoglesmerter: Knogleskintografi + M-komponent**
  - **LUTS: flow-cytometri og urinretentionmåling (BPH udredning)**

- Tx

- Generelt = Behandlingskonference (se ”onkologi note” for detaljer om ”risikogruppe inddeling”) - normogrammer / D’amico
  - Risikogrupper:
    - High/mellem (og ung alder):
      - Primær: Radikal OP (prostatectomi) +/- stråle → sekundær: kastraktion (man har indset, at sygdommen har spredt sig, eller at primær ikke fungerer) → Tertiær: Kemo m.m. (hvis primær og sekundær fejler)
    - Low: Aktiv monitorering (”watchfull waiting”) (PSA-målinger – evt nye biopsier) → bliver pt over 75 år, bliver det passiv monitorering (= kom tilbage hvis symptomer)
- Behandlingstyper (nb: vigtigt at informere om, at kun primær er kurativ – men sekundær/tertiær kan være rigtig godt til at sætte i bero):
  - **0) Ingen**

- Aktiv monitorering (lidt mere aggressiv "ventning", når man mistænker, at der faktisk er cancer, der kan udvikle sig – særligt unge med disposition) >< watchfull waiting (til man er 75 år eller udenfor "kurativ behandlings" alder)
- **1) Primær / kurativ (OP har vist sig bedre end stråle – kontroller altid med PSA):**
  - **A) Radikal prostatectomi (T1-T2)**
    - Bivirkninger:
      - Impotens (50 % - tidligere 80%); særlig stor risiko for dem, der allerede har lidt ED– Tx se ED (hjælper ofte)
      - Sterilitet (100 %, da prostata jo har en funktion, der er essentiel)
      - Inkontinens (0-40 %, svært invaliderende 2-5% = tisser når de rejser sig) – Tx: Bækkenbundsøvelser + ballon-operation
      - Generelle: blødning, infektion
    - Typer
      - Nervebesparende (højere risiko for recidiv – udføres ofte på den side, hvor maligniteten = vurderingssag)
      - Non-nervebesparende (større risiko for ED)
    - **Biopsisvar fra prostata** (endelige patologiske svar! – altid værre end man troede = muligt, at der skal tilføjes stråler, hvis der er lokalindvækst)
      - Stadie
        - Lymfeknuder? (N-stadie)
        - Størrelse (endelige T-stadie = pT)
      - Gradering
  - **B) Stråle (T2+ ; eller ved indvækst)**
    - Bivirkninger: ardannelse (kan give store infektionsproblemer, impotens, inkontinens)
    - Typer
      - Intern (brachyterapi – kræver anatomisk fordelagtighed, da strålen kommer ind analt + ingen BPH / LUTS, da denne altid vil forværres efter terapien)
      - Extern
- **2) Sekundær** (ofte ved ikke-operable pt'er = ældre/syge/T3-T4; symptombehandling ved manglende effekt af primær behandling = mistanke om spredning; adjuvant behandling; recidiv) = NON-kurativ – vinder generelt 2-3 år (dog stor variation i begge retninger):
  - Hormon manipulation (nb: kemo er IKKE evidensbaseret) → blokade/ elimination af pt's androgener (uden androgener vil store dele af prostatacellerne undergå apoptose, men de resistente vil persistere, og vokse med tiden)
    - **A) Anti-androgener**
      - Non steroid anti-androgener (Androgen-receptor-antagonister) - Giver ikke lav testosteron = få bivirkninger, ingen feminisering
        - Anvendelse:
          - Solo-terapi (sjældent) – lokal indvækst uden metastaser
          - Supplerende (hyppigst): Anvendes oftest de første 14 dage ved LHRH behandling (for at undgå, at det initiale "testosteron-surg", skal gøre ondt værre i den periode)
        - Biv:
          - Gynækomasti, brystømhed, leverpåvirkning
          - Andre almene bivirkninger: Diaré, alkoholintolerans, natteblindhed
      - **B) Kastraktion** (mange bivirkninger, men virker! (overvej, om det er det værd! + KAN måske virke ved et give i "bursts" nogle år ad gangen, og så trappe ud, når man får en kæreste ;) – dog ikke evidensbaseret)
        - Medicinsk
          - LHRH (GnRH) antagonist
            - Umiddelbare bivirkninger (dag1): Ophør af libido og seksualfunktion, hedeture ("post-menopausalsymptomer")
            - Sene: Nedsat BMD (stor risiko for osteoporose) + tab af muskelstyrke, anæmi, metabolisk syndrom
          - LHRH agonister (nyeste, men bruges i meget begrænset omfang, da der ikke er evidens for, at de er meget bedre end de gamle LHRH-antagonister)
        - Kirurgisk (fjernelse af testis = bilateral orchiectomi)
          - Hvis der er knoglemetaster, er kir klart bedre end med (fordelen ved medicinsk er, at man altid kan stoppe behandlingen = for det meste reversibel)
        - Andre muligheder:
          - Østrogenbehandling
            - Feminiserende bivirkning (gynækomasti, brystømhed, kardivask. Bivirkninger som p-piller)
          - 5-alfa-reduktase hæmmere (kun i kombinationsbehandling)
      - Bivirkninger (til kastration)
        - "menopause-symptomer":
          - Acceleret osteoporose (Tx osteoporose behandling)
          - Muskelatrofi (Tx træning! Og lad ikke de muskler der er, forsvinde) + øget fedt (= diabetogen = forværrelse af evt diabetes)
          - Hjertekar-problemer forværres (særligt for ældre, gør dette, at man skal overveje at behandle – endsige overhoved biopere = se Dx)
          - Depression (psykiatrisk , regelret) ; emotionisering (græder for ingenting) ; "vind ud af sejlene" (ting kan vente til i morgen)
        - Anti-mand

- Impotens/ED (kan være reversibel indenfor nogle år, hvis fibrose i penis ikke er for stor) + nedsat libido (særligt problem for partneren, da denne ikke kan "vække gnisten" ved sin elsker) = stort psyko-sexuelt problem! ; **80% får det**
  - Tx: Samtale terapi (evt sexologisk klinik) = kan arbejdes med det (fortsat prøve samlivet og tilfredsstillende partner – evt hjælpemidler/sex toy + kommunikation + andre typer af "tilfredsstillende" = musik, mad, overraskelser etc)
  - Alternativ: stop behandling ("burst-terapi-teorien")
- Gynækomasti
- **Tertiær /palliativ – se også komplikationer** (når hverken sekundær eller primær hjælper på PSA) – "metastatisk-kastraktions-resistent c.prostata" – skal KUN overvejes, hvis pt har symptomer (smerter etc); "men ikke så stærke symptomer, at de skal køres ind i rullestol/seng" → foregår ved onkologerne
  - Stoffer: Docetaxal ; sipuleucil T; evt abiraterone (antihormonel), til dem der ikke har prøvet kemo → ca et par mdr pr stof (max 1 år) – giv kun hvis det forlænger et godt liv
- **Komplikationer (dødsårsager)**
  - Samtalen med den terminale c-prostata (ICE-spørgsmål)
    - "hvad er det for et liv, du gerne vil have, at vi skal bevare?" (hvordan er dit liv nu?)
    - "hvad tænker du selv om sygdommen?" (lettere at få pt selv til at sige, at de er ved at være terminale, end vi skal) → hvis enige om at stoppe behandlingen, men angst, bør man tilbyde "åben indlæggelse" (de kan altid ringe og komme ind)
  - Typer (dødsårsager)
    - Infravesikal obstruktion
      - Backup-failure af nyre/urinveje (hydronephrose etc) = **uræmi** (Tx dialyse? = kontroversielt); hydronephrose (Tx nefrostomi)
      - LUTS
    - Carcinose (knoglespredning)
      - Dx
        - Patologi
          - Knoglemarven: infiltrater af maligne plasmaceller (ofte 1) atypiske 2) med en eller flere forstørrede cellekerne 3) monotypiske mhp ekspresion af immunoglobulin lette kæder → positive for enten kappa eller lambda-lette kæder
          - Knoglemarvs-smear: "Pengeruller" (sammenklistrede røde blodlegemer) → grundet sekretion af abnormt, monoklonalt immunoglobulin fra maligne plasmaceller (M-komponent) – nb: cirkulerende plasmaceller forekommer kun meget sjældent
        - Røntgen / **knogleskintigrafi**
          - Knoglerne: Multiple + osteolytiske foci (destruktion)
      - Komplikation ("kan ikke komme op af sofastolen mere") → **Tværsnitssyndrom**
        - Tx: Kir/stråle (kir gives ofte kun til dem, der præsenterer direkte med PSA 900 og knoglemetastaser = her kan man købe nogle år med kastraktionsbehandling! >> terminale)
- **Forløb/cases**
  - Case1): 54 årig, PSA 11 (tjekket for alle "falsk negative"), LUTS, negativ DRE → Dx: TRUS/biopsi (gleason 4-5) → pga alderen Tx: radikal prostatectomi (biopsisvar: gleason 7!, ingen N eller M, med T har lokal indvækst) → PSA kontrol (0! = kureret – dog lille risiko for recidiv – evt stråle, hvis fortsat lokal)
  - Case2) 72 årig, PSA 330 (helt sikker metastaseret cancer), DRE suspekt (pt vil dø af det her) → Dx: biopsi + knogleskintigrafi (ny PSA: 256 – tag altid 2 gange) → Tx: sekundær non kurativ kastraktionsbehandling (vinder nogle år) (PSA = 0) → Recidiv (kun evt onkologisk Tx tilbage)

#### Prostatitis

- Patofys: inflammation af prostata (ældre mænd) – evt. m. infektion
- Pt: som pyelonephritis (feber, chills, kvalme/opkast) + urinstix med bakterier
- Dx D+R (UVI)><septisk prostatitis><septisk prostatit), ekspl. Rectalis (nb: gentag ikke, da der er risiko for spredning – sepsis)
- Tx: antibiotika

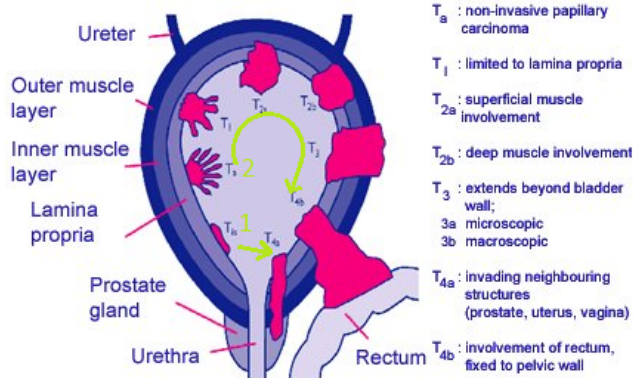
#### Blære

##### Blærecancer

- **Essens:**
  - Præsenterer sig med monosympt. Hæmaturi (cystoskopi); mænd; alder + rygning!
  - 2 typer af urothel-carcinom 90% (20% CIS = høj malign – Tx calmette (BCG) >> lavmalign normal carcinom – TUR-B = Dx og Tx 80%) → ved metastaser/invasion = blærefjernelse eller kemo/stråle
  - Konrolleres hyppigt efter behandling pga højrisiko for recidiv
- **Generelt**
  - Epi: 2000 pr år (95 % er urotheltumorer) ; 50 % non-invasive >> 50 % invasive; 10 % af de non-invasive progredierer til invasiv status; efter resektion vil der være recidiv på 80 % (derfor grundig kontrol)
  - Risikofaktorer
    - Permanent:
      - Alder (90 % af alle blærecancerer er pers. over 55 år)
      - Køn (3/4 er mænd ; + 70 år)
      - Tidligere urotelcancer
      - Familiær disposition
      - Tidligere behandling med cyclophosphamid (der udvides i urin og bliver i blæren) eller strålebehandling)
    - Temporære/livsstil
      - Cigaretrygning (stor faktor – 50 % af mænd, 25% af kvinder) – i alt 40-70 %
      - Arbejde med tøjrens (alfa-alanin-farve/ aromatiske aminer) – i alt 10 % (nb: kombination af rygning og aromatiske aminer = synergistisk!)

- Infektion med schistosomiasis = bor i blærevenerne (giver risiko for planocellulær blærecancer) – på verdensplan stor risikofaktor
- **Symptomer**
  - CIS: Hæmaturi (+/- LUTS – pollakisuri, dysuri, smerter)
  - Papillom: Længerevarende hæmaturi
- **Typer**
  - **Transcitiocellulær / urothel = 90 %** (det følgende er kun om urothel-tumores!)
    - Papillomer (80%)
    - CIS (20%)
  - **Planocellulær (fx pga schistosomiasis/bilharzia) = 5 %**
  - **Adenocarcinomer = 2%**
  - **Andre = 3 %** (udifferentierede, blandede, melanomer, lymfomer)
- **Prognose** (man giver hver tumor et stadie og en gradering – alle stadierne(TNM) kan være low eller high grade (dysplasi grad))
  - **Gradering** (tidligere anvendtes Bergkvist-Ljungquist-Moberger gradering – patologisk gradering efter dysplasi)
    - High grade
    - Low grade
  - **Stadieinddeling (TNM) (2 typer tumorer!!! (groft sagt))**

**Figure 3.1: T Staging of bladder cancer**



- **2) Papillomer går fra Ta → T4 (med subinddelinger) = 80 %**
  - Blæren består af 4 lag:
    - 1) Inderst urothel (her opstår canceren) Ta+Tb →
    - 2) muskularis mucosa (T2) = grænsen!
    - 3) Yderst to dybe muskellag (m.detrusor)
  - Den generelle grænse for hvornår 5-års overlevelsen falder betydeligt, er hvis der er indvækst til det dybe muskelag (T2a-b) og derover
  - T3 er vækst ud af blæren, og T4 er vækst ind i omkransende væv
  - Den naturlige vej for et papillom, er at vokse fra Ta → T4 (hvis uforstyrret) (>CIS / T1S)
- **1) CIS /T1S (carcinoma in situ – ikke som andre in situ) = 20 %**
  - **Nb: Kan gå direkte fra CIS til stadie T4!!! (højmalig)**
  - **Er følsom overfor Calmette (BCG)-behandling**

○ **Stadie-TNM (udredning):**

- **T-stadiet** (der findes klinisk T-stadie fra kliniske undersøgelser og patologisk T-stadie fra histologi på biopsien)
  - TUR-B (TransUrethralResektion-Blære) – nb: kan også være Tx (finder man noget, fjerner man det, og pt er kureret, hvis lav-stadie)
    - Eksploration (klinisk T-værdi)
    - Histologi/biopsi (patologisk T-værdi)
  - Billedediagnostik
    - MR (metastaser)
    - CT-abdomen
- **N-stadiet** (CT-scanning, UL-vejledt biopsi af evt. lymfeknuder, eksplorativ laparotomi)
- **M-stadiet**
  - PET-CT + evt UL vejledt biopsi (lever) + Rtg thorax (Lunger)
  - Hyppige foci for sekundær metastasering (lever, lunger – men kan generelt overalt)

- **Dx:**

- **1) Udredning for symptomer** (ofte hæmaturi – se denne for detaljer)
  - Anamnese + objektiv u.s. (Symptomatologi (se hæmaturi og LUTS))
  - Paraklinik (stix, blodprøver)
    - Cystoskopi (med ny metode med fluorescerende stof = HexVix (finder CIS og Ta bedre!))
    - CT-urografi (hvis man ikke finder noget på cystoskopen)
- **2) Udredning når man finder cancer** (se også TNM-stadie inddelingen for detaljer herover)
  - Paraklinik
    - Billedediagnostik
      - Metastaser og primær tumor
        - CT-abdomen
        - Rtg-thorax (eller CT)

- Klinisk fysiologi
        - Renografi og clearance
      - TUR-B (exploration + biopsi) -> Dx + Tx
    - Hvis fund af malignitet:
      - Patologi conference
      - Uro-onkologisk konference
- Tx (behandlingen afgøres af graderingen og stadiet)
  - Akut
    - Non-invasiv
      - TUR-B og kontrol (Ta, T1a,b) = "fjernelse af papillom (præ-malign)"
      - BCG (Bacillus Calmette Giureus) = kun mod CIS
        - Primær CIS (uden papillom oveni) → 10 % progredierer til invasiv (= god effekt)
        - Sekundær CIS (med papillom oveni) → 60 % progredierer til invasiv (=mindre god effekt)
    - Invasiv
      - Cystektomi (T1c, T2-T3b) → lave en ny blære ud af tarm (hjælper sjældent meget ved T3, men gavner T2 meget)
      - Strålebehandling (T2-T4a)
      - Kemoterapi (T4b, N+, M+)
  - Opfølgning (se også prognose) = OFTE RECIDIV (high og low grade)
    - Kontrol (low grade = god prognose; high grade = dårligere)
      - Low grade: kontrolcystoskopi hver 4-12 mdr i min. 5 års recidivfrihed
      - High grade: hyppigere
    - Cytologi
    - Evt billededannelse
  - Avanceret blærecancer (palliativ)
    - Kurativ indenderet eller palliativ behandling + "tender, love and care"
      - Kemo (Kurativ eller palliativ)
      - Stråle (palliativ)

#### Overaktiv blære (Detrusor overaktivitet)

- Dx:
  - Overaktiv blære: miktografi (urin-flow undersøgelse) + urodynamisk fyldningstest med stimulation af
  - Differentialdiagnoser: Rektal eksploration, cytoskopi (c.prostata)
- Tx:
  - Med: Anticholinergikum

#### Genitalia maskulina

##### Penis

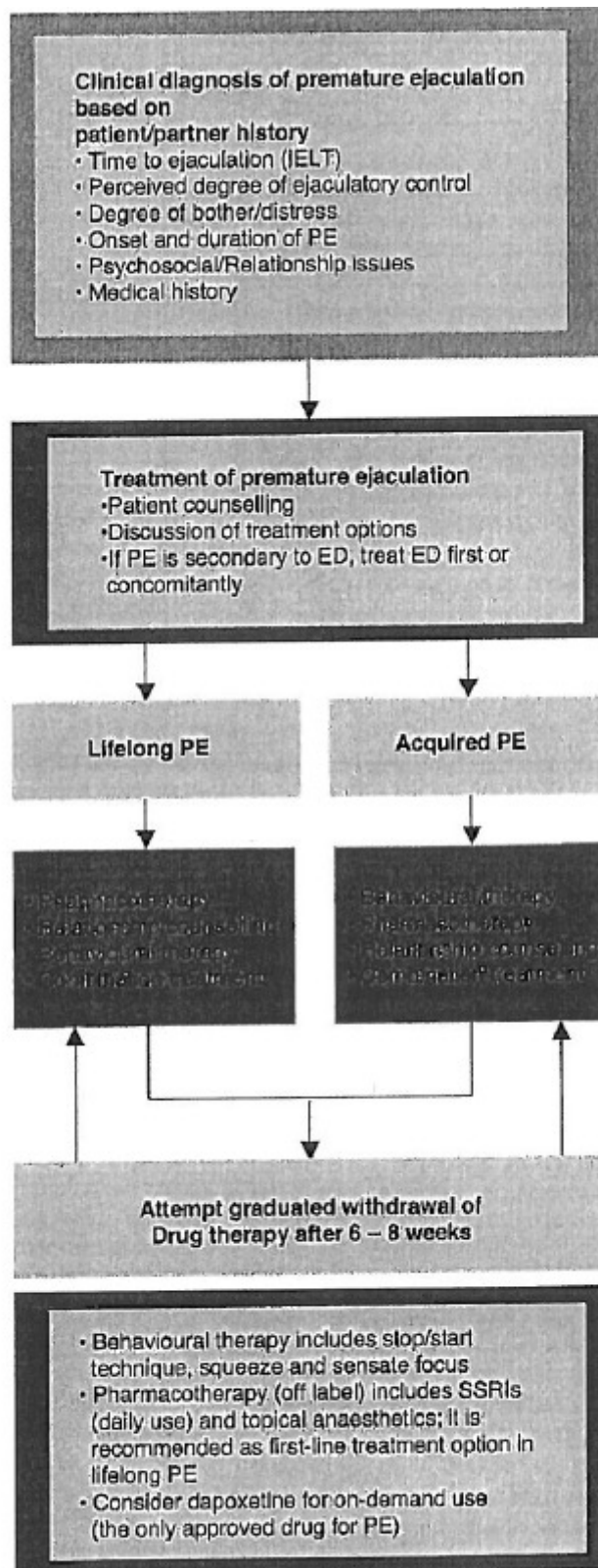
##### Benigne tilstande

#### Sexologiske tilstande

##### PE (Præmatur Ejakulation)

- Præmatur Ejakulation (PE)





**Fig. 3 – Management of premature ejaculation (PE) provided separately. IELT = intravaginal ejaculatory latency time; ED = erectile dysfunction; SSRIs = selective serotonin reuptake inhibitors.**

## ED (Erectil Dysfunktion) – Annamaria Giraldi

### - Erectil Dysfunktion (ED)

- Generelt
  - Def: "vedvarende (3mdr) evne til at få/opretholde rejsning til at gennemføre sammenleje"
  - Fysiologi (Erektion kræver)
    - Erektion kræver:
      - A) intakte arterielt flow → til at fylde op penis op med blod
      - B) intakt neurologi i penis (NANC-systemet = Non-Adrenalin-Non-Cholinerg = NO som transmitter) – er placeret omkring prostata (derfor farligt område ved operation på prostata) → afslapning af cavernøse væv (så blodet fra arteriesiden fylder op) = det man behandler med PDE5-hæmmere
        - 1) ANS i bækken initierer rejsning (ved fysisk stimulation = refleks)
        - 2) CNS (tanker, opstemthed etc) vedligeholder erektionen (= problemet for rygmarvsskadede)
      - C) hormoner (libido og udvikling)
    - Regulation af erektion (ligevægt)
      - **Anti-erektionsfaktorer:** Nor-adrenalin/sympatikus (nb: derfor nervøsitet gør, at man "tror man skal løbe fra tigreren" i stedet for at have sex); endothelin → øget Ca<sup>2+</sup>
      - **Pro-erektionsfaktorer:** PGE<sub>2</sub> (udnyttes ved injektionsterapi), NO (sildenafil terapi) → lav Ca<sup>2+</sup>
  - Epi: 40-70 % har "nogen form for ED" (10 % fuld ED) – dog sjældent somatisk årsag før 50 års alderen
    - Artherosclerose: % (procentdel) der har ED er cirka lig med alderen (dvs 40 % har det ved 40 år, 70 % ved 70 etc)
  - Prøgnostiske faktorer: **NB: (unge) mænd under 50 år med ED er en prædikator for hjertekar-sygdom → udredning! (hjertekar + diabetes)**
- RF / årsager
  - Somatiske
    - **Kar (nedsat arterielt flow):**
      - Strukturelle ændringer: **Artherosclerosis** (+ arteriel stenose + glat muskel atrofi)
      - Sygdom: **Hypertension; DM, Metabolisk syndrom** (dyslipidæmi, hypertension, overvægt, lav træningsniveau / inaktiv livsstil)
      - Medicin: **Antihypertensiv medicin** (betablokkere, thiazid); hormonbehandling (fx prostata – nedsat libido)
    - **Nerve (nedsat relaxering af cavernøse væv):**
      - Sygdom: **Diabetes Mellitus (ANS skade)**, neurologiske sygdomme (Fx MS, paraplegi)
      - Kir: Bækken kirurgi (**prostektomi**, cystektomi, rectum kirurgi), Retroperitoneal kirurgi
    - **Exogene faktorer:** Livsstil (rygning, nedsat motion etc)
  - **Psykogen:**
    - **Depression**, stress (/præstationsangst), psykofarmaka,
- Patofysiologi:
  - A) Psykogen (5-15 %)
  - B) Somatisk (85 %)
    - Artherosclerosis / sygdom / exogene faktorer (nedsat blodperfusion til penis)
    - Nerveskade (CNS eller PNS fx diabetes mellitus, operation, medicin)

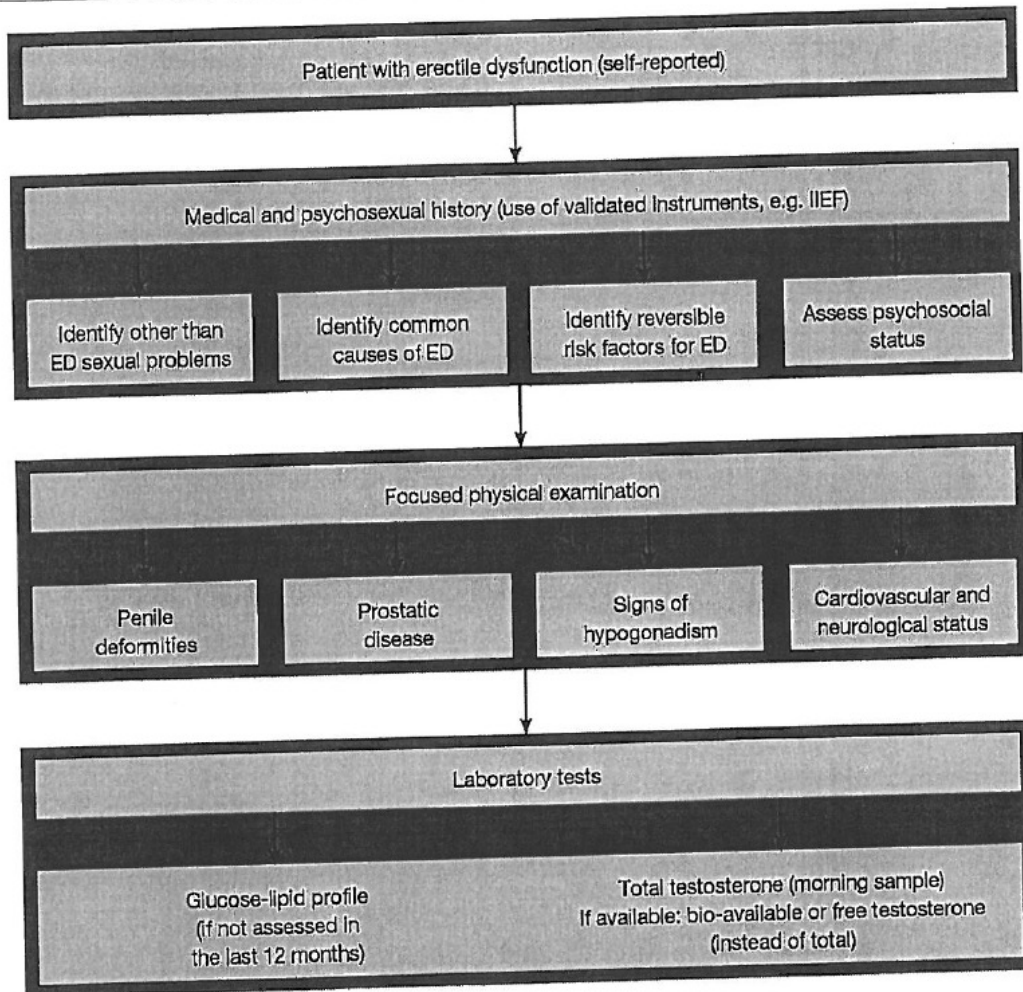
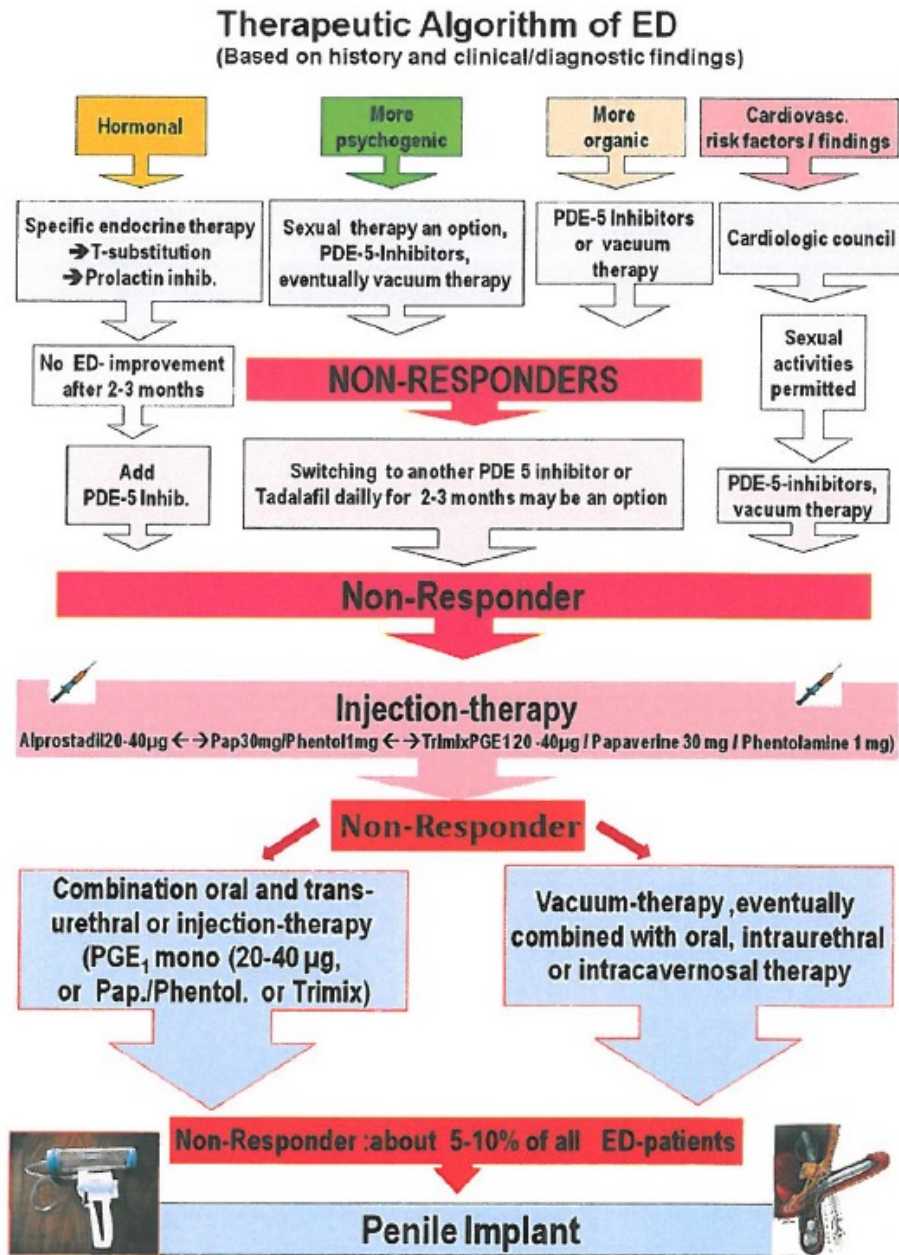


Fig. 1 – Basic diagnostic work-up in patients with erectile dysfunction. ED = erectile dysfunction; IIEF = International Index of Erectile Function.

- Anamnese (vigtigt!): Kan han ikke overhovedet? Nylige OP? Medicin – ESSENS: Somatisk? >> Psykisk? (se herover)
  - Tankegang: -> kan pt overhoved få rejsning?
    - Jo (**morgen/nat erektion; pludseligt indsættende** ED; depression/stress) = psykogen (evt nat-tape om penis for at teste) (se flowchart herover + [sexologinoter](#))
    - Nej (gradvist udviklet ED, ingen erektion nat/morgen) = (somatisk)
      - Pludseligt indsættende (traume/OP – ofte nerve)
      - Gradvist (ofte artherosclerosis)
  - Systematik
    - Udryd somatiske årsag:
      - 1) Hormonel (mål evt kønshormon, undersøg gonader etc)
      - 2) Nervøs (tidligere OP, neurologisk kendt pt)
      - 3) Artherosklerose (tænk RF'ere + tidligere (kendt IHS, karkir pt, DM II etc) -> hvis mistanke, udrød for cardiel sygdom
      - 4) Medicin?
    - Psykiske årsager
      - Er der andre seksuelle problemer i forholdet? Psykologiske problemer? (tal om det og lav en sexologisk anamnese (se sexologi noter))
- Andet:
  - Andre tests laves ofte ikke i DK (men i USA)
  - **Screen for hjertekarsygdom, hvis ung (under 50 år)**

o Tx:



**Figure 19** Therapeutic algorithm of ED based on history and diagnostic findings and considering cardiac health status according to Princeton II. ED = erectile dysfunction; PDE5 = phosphodiesterase type 5

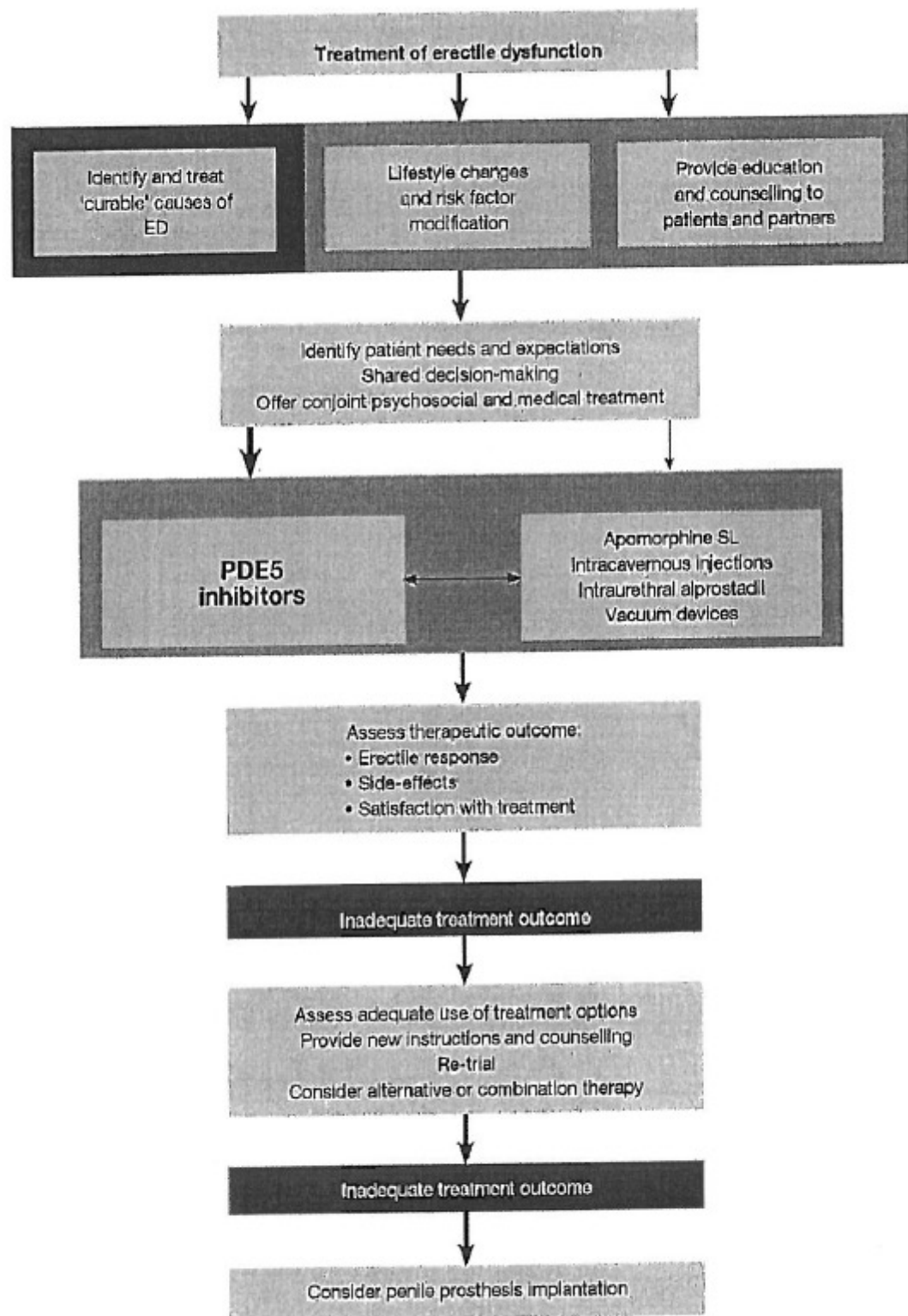


Fig. 2 – Treatment algorithm for erectile dysfunction (ED).  
PDE5 = phosphodiesterase type 5.

- Behandlingstyper:
  - Mediciner
    - A) PDE-5-hæmmere ("viagra" m.fl.):
      - Virkningsmekanisme:

- Penis (ED): Hæmmer nedbrydelsen af cGMP (ved at hæmme PDE5, der normalt gør det) = vedholdende muskelkontraktion i karene (nb: GIVER IKKE EREKTION – vedligeholder den bare = man skal selv initiere erektionen)
- Væv i bækken (Alternativ anvendelse): Anvendes ved prostataoperationer, da man mener, at den afslapper alt væv i HELE bækken-regionen (anvendelse ved prostataoperationer sammen med vibrator kunne virke! = ingen iskæmi og nedsat impotens!) = PDE5 er også en del af karene i hele regionen
- Typer
  - 1) Sildenafil (viagra) ("sex i løbet af dagen", længere halveringstid og længere bivirkninger)
  - 2) Taldenafil
  - 3) Vardenafil ("her og nu"-sex, kort halveringstid og korte bivirkninger)
- Bivirkninger:
  - Normale: hovedpine, influenza-agtige symptomer (sjældne), rødme (1+3), Passerende synsforstyrrelser (1)
  - Sjældne (alvorlige): teoretisk risiko for priapisme (high flow) (dog mere PGE2'erne)
- Kontraindikationer
  - Absolutte: NO'ere (ALDRIG NOGENSINDE ANVENDES SAMMEN -> massivt vasodil synergi) = ses dog ofte på hospitalet; ACE-hæmmere
  - Relative: Hjerterproblemer/lavt BT ("spørgsmål: kan du gå op ad trappen til 3. sal uden stop = så kan du have sex så hjertet kan klare det")
- Virkningsprofil på forskellige grupper
  - God virkning (CNS/psyk – distant nerveproblem)
    - 90%: psykogene /depression
    - 75%: Rygmarvsskadede/CNS
  - Middel/dårlig virkning (artherosclerose)
    - 70%: hypertension
    - 60%: IHS
  - Dårlig (= da dette er det lokale ANS nervesrespons)
    - 50%: DM
    - 40%: prostata-resektion
- B) Prostaglandin E (PGE2) injektion (stik dig selv i penis før sammenleje! – virker)
- C) Pumpe (bivirkning: infektion 5 %)
- Non-medicinel:
  - Motion + stop rygning
  - Råd om samliv (nervøsitetets problemer)
  - Terapi (klinisk sexolog, psykolog), ny kone
- Tx-strategi
  - 1) Sænk risiko faktorer (stop rygning + mere motion) → tal om nervøsitet/samleje (evt klinisk sexolog, psykolog)
  - 2) Medicinelbehandling (viagra → PGE2'ere → pumpe)
    - Somatisk
      - Nerve → viagra (PDE5-hæmmer) virker ofte ikke (men prøv for at se om det er nerve eller karbettinget) → pumpe
      - Kar → Ændre livsstil (rygning, mad, motion) + evt. viagra (PDE-5 hæmmer)
    - Psykogen
      - Ny kone eller terapeut
  - 3) Nb: hvis ung (under 40-50) = udred for DM + hjertekarsygdom

## Penistilstande

- **Phimosis (forhudsfor snævring) og paraphimosis**
  - Def: Forsnævring af præ-putium som ikke kan trækkes tilbage over glans penis (**fysiologisk** i små-barnealderen / før 3/4-5 år – forsvinder hos de fleste efter 4 år!!!! – dvs ved børn skal det IKKE behandles!!! (behandling giver kun risiko for infektionskomplikationer) – kun hvis komplikationer: infektion/urin-ballon-dannelse/smerter) + phimosis beskytter tidligt imod amoniak dermatit
  - Tx:
    - 4-5 år (generelt ingen behandling med mindre komplikationer): steroidcreme 4 uger under samtidig retraktion af præputium (= blødgørelse og dilatation) → evt. phimosis-operation (alle aldre)
      - **CAVE: rens under forhuden** (= bliver infektionsfokus!!!)
    - + 6 år/ Voksne/teenagere: steroid (kun børn) -> OP / circumscitio
  - Komplikationer
    - Infektion (balanitis)
    - **Paraphimosis** (ofte ved erektion, at forhuden er så stram, at blodet i glans ikke kan løbe tilbage = hævelse)
      - Tx: Akut (ødem og risiko for iskæmi): pres ødem indad (squeeze! Med hånden i 5 min og træk forhud tilbage stille og roligt) – anlæg evt penisblokkade først (vriker oftest!) → hvis ikke, så klip dorsalt i forhud → Circumscitio
    - Cancer (nedsat risiko ved circumscitio) -> mindre forekomst af c.penis i Israel
- **Hypospadi (undersiden) / epispadi (oversiden = dorsalt, sjældent) (medfødt tilstand grundet ufuldent urethra lukning)**
  - Generelt:
    - Niveauer/typer (fra spids til perineum)
    - **Ved kald fra gyn/obs eller neonatologi om manglende urinrør (tænk) → "kan pt lade vandet?" (hvis ja, er der intet akut)**
  - Tx



- Øger risiko for
  - **Malignitet i testis**
  - **Torsio testis**
  - **Infertilitet**
- Differentialdiagnose: Kan være m. cremaster, der trækker testis tilbage (undersøg barnet i afslappet tilstand)

#### Hævelse af scrotum (tumor scroti)

- Generelt
- Tilgang (akutte (torsio eller cancer) eller noget andet (brok, epididymitis))
  - Anamnese: +/- smerte; feber etc? B-symptomer (sekundær spredning også)
  - Objektivt (ø<sub>m</sub> >> uø<sub>m</sub> +):
    - 1) kan man komme over hævelsen (inguinalhernie >< noget andet) – hvis nej = hernie
    - 2) kan testis palperes separat af hævelsen (adherent?) + er det en cyste (transillumination) (cyste + separat = cyste; cyste uden separation = "hydrocele")
    - 3) er hævelsen solid? (a) Abnorm testis (mulig cancer) b) testis+epididymis = inflammation? (akut eller kronisk)
  - Paraklinik
    - Blodprøver (infektionstal, elektrolytter -ødem), tumormarkører
    - Billedediagnostik: **Ultralyd testis (nb: ved torsio kan man næsten bare skære først!)** + CXR / CT abdomen (søgen efter metastaser)

#### Generelt smertefri

#### C. testis

- Dysplasi testis (CIS): 2-8 % pga maldescentio; findes kun i high-grade (IGCN) → Tx: sædprøve+stråle = alle raske (non-behandling: 90 % invasiv efter 7 år)
- **C.testis:**
  - Generelt
    - Epi: 300 pr år; 95 % kureres (jo tidligere jo bedre, dog sene har god prognose også); hyppigste cancer i unge mænd
    - Patofysiologi:
      - Germ cell tumor (embryologisk tumor fra gonaderne = ovarietumorer er af samme art)
    - Typer
      - **Germinale (95%)**
        - **Seminomer/SGCT** (seminomatøs germ cell tumor): Seminom (55 %) – generelt lidt bedre (**strålings-sensitiv**)
        - **Non-SGCT**: Non-seminom (45 %) – generelt lidt værre (**ikke-strålings-sensitiv**); kan ofte erkendes ud fra tumormarkører
          - Endodermale / yolk-sac-tumor
          - Chorion carcinom
          - Teratom (nb: Ekstrem malign >< pigers teratom i ovariet)
      - Non-germinale (5%): Leydig celler / sertoli celler
    - Typisk pt:
      - **Ung mand (15-25 år), smertefri knude i skrotum (adherent til testis), evt historie med maldescens**
  - Dx
    - Anamnese (inguinal smerte; smertefri hævelse (20-30%), epididymitis; evt metastasesymptomer)
    - Obj.us. (forstørret knude i testis, uø<sub>m</sub> ved palpation) evt med
      - Reaktiv hydrocele (5%) – h.ø.sidig (usædvanligt = pga obstruktion)
      - Smerter (10%)
      - Metastaser (i maven langs aorta = mærk efter udfyldninger)
        - 20 % seminomer
        - 70% non-seminomer
    - Para
      - **Transilluminering /gennemlysning (udeluk forskellige typer brok) → UL → biopsi (steril!)**
      - **Tumormarkører** (behandling og prognose og kontrol = viser særligt **metastasing**) – nb: tumormarkørerne er ikke helt specifikke (dvs seminom kan præsentere med non-seminommarkører og omvendt)
        - **Seminom:**
          - **LDH** (Laktat dehydrogenase) → Seminom (eller lever)
        - **Non-seminom**
          - **AFP** (Alfa-foetoprotein) → Endodermal tumor / yolk sac tumor
          - **hCG** (humant choriongoadotropin) → Chorion Carcinom
    - Videre udredning / staign (nb: altid info om procedure og risici først; **95% af pt'erne helbredes**)
      - **MR/CT** (risikogruppering og metastase jagt): Opdeling i risikogrupper (som ved alle cancer = stadie/grad) + **Seminoma = stråling af lymfeknuder >< non-seminomer = kemo → basering af behandling derefter**
        - **Gr I: indenfor testis → orchietomi**
        - **Gr II: +N (lymfeknuder omkring) → stråle/kemo**
        - **Gr III: +N (lymfeknuder over diaphragma) → stråle/kemo**
  - Tx
    - **Profylakse: Sædbank mhp sæddeponering (evt ny teknik med nedfrysning)**
    - **OP:**
      - **Operation via inguinal adgang (med afklemning af testis → "luksering" af testis → unilateral biopsi "syge" testis → hvis frysemikroskopi viser cancer → Hvis syg**
        - **Orkiektomi (fjernelse) af denne testis**
        - **Biopsi fra modsatte testis** (undersøge for carcinoma in situ (cis) – ca. 5 % af alle med unilat. cancer) – (dette er der dog sæt en del tvivl om, da studiet fra Skankebæk viste "for gode resultater" – gøres ikke i



udlandet): Hvis CIS findes, kan man ikke fjerne den, men stråle den væk (skader ikke hormonproduktionen og giver således ikke bivirkninger i den retning)

- Videre udredning (onkologisk regi)
  - Tumormarkørkontrol + metastaseringskontrol
    - CT-abdomen (med kontrast) + CT thorax = vurdere spredning (spredt sig langs midtlinjen = descendens vejen)
    - Kontrol af tumormarkører efter OP (hvis fortsat forhøjede = tyder på metastaser → onkologisk behandling på onko-afdeling = 3 serier kemo) → tumormarkør i 5 år og klinisk kontrol (hver 3.mdr) + CT scanning
  - Hvis...
    - ... cis i modsidige testis (5 % af alle unilaterale c.testis):
      - Forstadie til invasiv cancer med 50 % risiko for udvikling af cancer indenfor 5 år → Tx: strålebehandling af "raske" cis-testis (uafhængigt af onkologiske behandling)
    - ...ingen spredning (også tumormarkør i 5 år og klinisk kontrol (hver 3.mdr), men ingen CT)
  - Adjuverende (efter orchiectomi) Tx (**gøres efter grad -> grad 2 eller 3 / spredning**)
    - Seminomer + non-seminomer: **kemo (cisplatin)** -> (adjuverende behandling i form af stråling til seminomer >> adjuverende behandling i form af OP/resection af rester ved non-seminomer)
- Metastaser (para-aorta (via lymfeknuder) >> c.penis = inguinalt (via lymfe)
  - Seminomer: stråle
  - Non-seminomer: kemo (vinblastin, **cisplatin** (cisplatin har øget overlevelsen BETYDELIGT for c.testis))

## -Celerne (vandbrok)

- Brok (-celerne):
  - **Spermatocoele/epididymis cyste** - sædbrok (En eller flere små cyster udgået fra epididymis)
  - **Varicocele**
    - Generelt
      - Def: - årebrok (Skrotal udfyldning bestående af dilaterede/snoede vener (plexus pampiniformis), grundet insufficiante veneklapper)
      - Nb:
        - **Oftest venstre (85%) – mistanke om noget cancer/obstruktion, hvis højre! (pga anatomi – venstre testikel tømmer sig LODRET (og højere) i v.renalis sin = højt tryk ift hø. Testikel der tømmer sig SKRÅ i v.cava.inf);**
        - **Ofte forbundet med sub-/in-fertilitet (Tx hjælper ikke på dette) – 2/3 med varicocele er fertile**
      - Inddeling: Grad 0-3 (alt efter evne til at ses/poppe ud)
      - Epi: 10-20 % af alle mænd
    - Dx (anamnese og obj.us med transilluminering → UL)
      - Pt'er (anamnese)
        - Ældre/børn: cancer (eller andet trykkende – særligt hvis hø.side) eller idiopatisk
        - Unge: ofte ifb sport / trykkende løft
      - Obj.us: genitalia palpation (følelse af "orme i scrotum") + transilluminering → UL
      - **Tegn til videre udredning: hø side; alder (ældre/børn);**
    - Tx (mange typer, men få gode – vist her:)
      - Kbh: **Mikro kirurgisk behandling** (indført af Jens Sønksen = god læge)
      - Århus: Scleroseringsteknik (udførelse af valsalva imens man injicerer scleroserende væske) nb: kan være risikabelt, hvis det løber modsatte vej end forventet
  - **Hydrocele**
    - Def: Vandbrok (væske imellem parietale og viscerale blad af tunica vaginalis scroti – strågul væske);
    - Typer
      - Primær (ingen sygdom i testis)
        - **Vaginal (imellem parietale og viscerale blad = "i scrotumsækken uden om testis") hydrocele** (hyppigste – som ovenfor beskrevet)
        - Congenital hydrocele (patent processus vaginalis) - **Kommunikerende hydrocele** (børn) → persisterende processus vaginalis med forbindelse til peritoneum
        - Infantil hydrocele
        - Hydrocele af sædstrengen (sjældent)
      - **Sekundær (inflammation eller tumor i testis -> 10 % af c.testis præsentation)**
    - Dx (som andre -celer)
    - Tx: (ingen Tx medmindre persisterende i +1år, da de går væk af sig selv )
      - **Primær**
        - Aspiration + / - Operation
        - Evt. videre udredning
      - **Sekundær (reaktiv hydrocele) – ofte pga epididymitis**
        - Dx: transilluminering + UL
        - Tx:
          - Cystevæske = **TØM ALDRIG** (da det kan blive infektionsfokus / abscess) = Vent og behandl underliggende årsag!! (evt OP)
          - Abscess = tøm
    - Kommunikerende hydrocele (børn) -> Persisterende processus vaginalis (den "vej som testis vandrer", lukker sig ikke helt -> kommunikation imellem peritoneum og tunica vaginalis (rummet mellem scrotums parietale blad og testis viscerale blad)
    - Inguinal hernie (direkte) – kan være smertefuld/inkarcereret (nb: børn skal ALTID udredes for hernierne)

- Dx:
  - o Gennemlysning + palpering (orme? Generelt? DDx tumor) + UL

#### Smertefulde (det akutte skrotum)

- **Torsio testis**
  - o Årsag: rotation af testis (ca 6 timer efter vil der komme akut iskæmi!)
  - o Epi: Alle kan få det, men 80 % er under 20 år (spædbørn eller 10-20 årige)
  - o Pt:
    - Ung dreng, spillet fodbold (dyrket sport = ødem dannelse i testis, der giver plads til rotation)
    - **Pludseligt opstået kraftig smerte (fra minut til minut) + kvalme/opkast (ofte ødem, så man kan ikke føle noget)**
  - o Dx (Pt undersøges liggende og stående (hvis dette muligt))
    - ANAMNESE! (klassiske tegn: pludselig opstået VAS 10 smerte + kvalme/opkast – ingen infektionstegn som ved epididymitis)
    - Obj: Us (kan ofte ikke udføres pga a) ødem b) ekstrem smerte): bemærk tegn (opad drejning, pt er ekstremt utilpas/smertepåvirket = iskæmisk smerte; rotationerne kan evt føles)
      - Genitalia + abdomen
    - Para
      - **UL (sundhedsstyrelsen siger, at man bør gøre det – doppler for at se om der er flow → dog ofte kommer svaret "kan ikke med sikkerhed bestemmes", og dette sinker bare OP! (OP er lille indgreb, og bør udføres uanset!!!)**
  - o Tx /Dx (info etc)
    - **OP: akut scrotum exploration (testis kan findes sort eller vital → sno fri og vent 15 min for at se, om der kommer vitalitet i den igen ( hvis ikke = orchietomi ) → fixering af testis (begge to)**
  - o **DDx (differentialdiagnoser) – eneste vej er OP for at vide med sikkerhed**
    - Epididymitis + -celerne (brok) + Inguinal hernier (inkarcererede) > c.testis > faurniers gangræn
- **Epididymitis**
  - o Årsag:
    - Alder
      - **Under 40 år: Chlamydia (ses generelt ikke ved børn før puberteten)**
      - **Over 40 år: E.coli (+ længerevarende infektion – tager flere uger om at komme sig fra smerte – nogle får kroniske smerter)**
    - Sjældnere bakterier (tænk, hvis langvarig infektion): TB, gonokokker (nb: kun gram negative ses på urinstix!!!)
  - o Pt:
    - Gradvist opstået (ofte over dage til uger) smerte/ødem +/- almen utilpashed (feber og andre infektionstegn)
  - o Dx
    - ANAMENSE! (klassiske tegn: gradvist opstået + almen utilpashed)
    - Obj.us
    - Paraklinisk:
      - Urin D+R (grundet særlige bakterier), stix (e-coli), podning (chlamydia)
      - UL
  - o Tx
    - Antibiotika (nb: ældre tager lang tid om at komme sig – ofte 3-4 uger)
  - o **Komplikationer: Reaktiv hydrocele (MÅ ALDRIG RØRES se denne)**
- **Orchitis (betændelse i testis)**
  - o Generelt:
    - Præsentation som epididymitis
    - Forekommer sjældent grundet MMR-vaccinen imod fåresyge (→ har gjort, at de få, der får, får sent = øget komplikationsratio i form af orchitis, meningitis og evt medfølgende sterilitet)
- **Faurniers gangræn (hyperakutte!) – nekrotiserende fasciitis i genitalregionen**
  - o Generelt:
    - Risikofaktorer (alkohol og dårlig hygiejne = miserispræget ; immunosuppresion/DM II) → men alle kan få det
    - Dx: Sort + knitrende +/- påvirket almen tilstand
  - o Tx (SE PLASTIK KIR NOTE)
    - **Multiteam-effort!: AKUT radikal resektion (indtil alt dødt væv fjernes) +/- supplement af hyperbar O2 og antibiotika**
    - **→ plastik kir for hudtransplantation**

#### Diagnosticering /Paraklinik

- **Biokemi**
  - o Væsketal!!!
  - o Nyretal!!! (krea og GFR kan være mere eller mindre korrekte alt efter hvad indikationen er → nuklearmedicinerne kan meget præcist bestemme GFR, hvis det behøves, men dette er sjældent (3 trins raket = 3 metoder : let, medium, helt præcist)
    - Kreatinin (virker godt for DEN ENKELTE patient, til at se FORSKELLE, men ikke til sammenligning af flere patienter)
      - Stiger max 100 pr dag, hvis nyrene slet ikke virker (derfor udvikler man ikke 1000 i s-krea over få dage)
      - Kontraststof må ikke indgives, hvis GFR under 45
      - Der skal være 50 % nyreskade akut, for at se ændring (og en-nyre skade, ses ikke – derfor skal der renografi til i stedet)
    - **P-karbamid – bedste indikator for uræmi-intoksikation**
    - eGFR
      - Udregnes via: P-kreatinin, køn, alder, mL/min/1,73m2
- Andre parakliniske
  - o Urin-stix

- Proteinuri ++++ / +++ (tænk GN / nefrotisk syndrom)
- Hæmaturi
  - Nb:
    - frit hgb og myoglobin giver ligeledes udslag
    - Farven: rød urin er ikke nødvendigvis blod (falsk: rødbede, menstruation ; sygdomme: Porphyrri, bilirubin (obstruktiv ikterus), TB (rifampicin) ; drugs (rifampicin, L-dopa)
- Bakterier: ser KUN gram negative (dvs man skal D+R, hvis man vil dække sig fuldt for positive ved mange sygdomme: epididymitis, MIAF-nyresten etc)
- Radiologi (CT mest fordi den ser kalk = all in one>>>>> MR)
  - Oversigt

	Undersøgelse	Indikation
Primær undersøgelse (CT)	Tom CT (uden kontrast)	Flankesmerter
	CT-urografi	Hæmaturi (for at fange blærecancer)
	CT abdomen	Cancer udredning /metastaser
Special undersøgelser (MR / UL)	MR (guide til biopsi)	C.prostata
	UL	Gyn/obs, genitalia

- Generelt
    - 55 % med hæmaturi ser man intet på ved radiologi)
    - **Man anvender Tom-CT og CT-urografi ved hæmaturi (og tom CT ved flankesmerter monosymptomatisk) >>> MR (ser ikke sten, men kan bruges til andet)**
    - Indikationer indenfor uro/nephro for radiologi
      - Infektionsmistanke (pyelonefrit<pyelonefrose, TB><Xantogranulomatøs pyelonephrit, emphysematøs cystitis
      - ARF
      - Hæmaturi og/eller flankesmerter
      - Tumorer (hver gang man ser 1 tumor i øvre urinveje, bør man se 2-3 i nedre)
      - Traumer (CT indikeret ved "adekvat traume" = stor diskussion om hvad det er, men generelt høj energi eller hæmaturi/hypertension)
      - Sten (Nb: ingen korrelation med stenstørrelse og afløbsproblemer → kig efter sten + komplikationer (hydronephrose, ødem nyre)
  - Kontrastundersøgelser (CT-kontrast)
    - **Kontraststof påvirker kun ved GFR under 45 (= herunder er det en vurderingssag!!! – jo dårligere GFR herfra, des større risiko for akkumulering grundet nedsat /manglende flow = øget risiko for AIN eller anden type reaktion!)**
    - Selvom man bestiller en undersøgelse af nyrene, så kan man ikke nødvendigvis sige noget SIKKERT om de omkringliggende organer (kræver EGEN undersøgelse!), da kontrasten løber igennem nyren på et specifikt tidspunkt, hvor man tager billedet til (og derfor visualiseres andre organer ikke helt så godt)
  - Gennemgang af CT af nyrene
    - A) Forkalkninger → B) a → C) konfiguration af nyrene evt andre organer → D) beskrivelse af nyre (cortex og medulla) + andre organer som pelvis, blære etc
- Invasive procedurerer (nb: tag altid kreatinin inden med kontrast!!!!)
- Nyrebiopsi
    - Mål: at udelukke eller finde GN!!! (eller i urologi = cancer)
    - Sendes til
      - LM, IF og EM (se tegning under GN)
    - 5 klassiske nefrologiske præsentationer
      - Akut nyreinsufficiens med akut uræmi → fleste reversible (undtaget ATIN og nogle GN'ere – GN er 2-5 % af tilfældende) = sjældent biopsi
      - Kronisk uræmi (20 % af dem i dialyse har GN) = ALDRIG biopsi (da de ikke kan tåle det)
      - Proteinuri (Ofte GN) (Ofte biopsi, hvis betydende for behandling = unge og med klinisk betydende proteinuri)
      - Specielle syndromer (næsten ALTID biopsi)
        - Nefrotisk syndrom (80% har GN, resten har amyloidosis/SLE/
        - Nefritisk syndrom (100 % har GN)
    - Forundersøgelse:
      - UL (er der 2 nyrer?)
      - Renografi (funktionsfordeling af nyrene)
      - Koagulationsparametre (kommer pt til at bløde)
      - BAS-test (forlig blod ved tilfælde af blødning)
    - Indikationer
      - Proteinuri
        - Nefrotisk syndrom hos voksne (kun børn ved behandlingssvigt)
        - Proteinuri (> 2g/døgn)
      - Uræmi
        - Uafklaret nyrepåvirkning ved pt med normal nyrestørrelse ved UL (næste skridt fra UL)
        - Idiopatisk ARF (ukendt /usikker årsag)
        - Transplanteret nyre med akut eller kronisk svigt
      - Glomerulær hæmaturi (+ proteinuri = urologisk sygdom udelukkes)
      - Rheuma-sygdom/vaskulit med mistanke om sekundær GN
    - Kontraindikationer

- Én nyre-patient, pt der ikke koopererer (Fx psyk)
- Ukontrolleret hypertension
- Koagulopati (også AK-behandling)
- Nyreinfektion (nephritis)
- Hydronefrose
- Skrumpenyre (ESRD stadie 4-5)
- Graviditet
- Nyreaneurismer
- **Komplikationer**
  - Hæmaturi (2-7 % får makro)
  - Peri-renalt hæmatom (klinisk betydende ved 1-2%, men ca 60-85 % har få det)
  - Intrarenal AV-fistel (15 % lukker spontant)
  - Tab af nyre og mors
- Angiografi (fx aneurismer i ADPKD eller renovaskulær sygdom ved unge)
- CT-urografi (fremstiller urinvejenes anatomi og evt. patologiske forhold)
  - 2 billeder tages: ét før kontrastindgift (for at se evt. konkrementer), og ét efter kontrast (for at se kar og urinveje)
  - Tag altid s-kreatinin før undersøgelse for at vurdere nyrefunktion!
- Nyrefunktionstests
  - Relative = Renografi (Funktionsundersøgelse af nyrene med evt. bedømmelse af afløbsforhold)
    - Generelt: indgift af radioisotop, og geigermåling af nyrene (= vurdering af RELATIVE funktion nyrene imellem – dvs man får kun at vide, om hvordan de virker ift hinanden fx 64% (ve nyre) 36 % (hø.nyre))
  - Absolut
    - Clearance (enten vha urin-clearance → Cr-clearance (eGFR) → Cr-EDTA)
    - Kan gøres mere eller mindre præcist, alt efter hvad situationen kræver (behandling med toksiske stoffer, medfødte nyreproblemer, indgreb på nyre, ødemer, ascites → kræver mere præcis GFR bestemmelse)

#### Nyrene og systemiske sygdomme

- Infektion: DIC; sepsis = shocknyre (se ATIN) ; TB (TB-nyre)
- Metabolisk: Diabetisk Nefropati (se glomerulonefritis); Hepatorenalt syndrom
- Immuno/Rheuma:
  - Vaskulitter: store /mellem (kun hvis perfusionsproblem) >> småkars (Wegeners, Henoch-schönlein)
  - Pulmonær-renal sygdom (wegeners granulomatosis, goodpastures disease)
  - Systemiske: sclerodermisk krise, SLE (GN m.m.)
- Graviditet:
  - UVI → hydronephrose
  - Præ-eclamsi
  - HELLP-syndrom
  - DVT og DIC
- Cancer
  - Direkte påvirkning: Nyre (renal cell carcinoma; lymfom), urinveje (blærecancer, gyn-cancere)
  - Immuno: cancerinduceret GN (oftest membranøs GN)
  - Metabolisk: hyperCa2+ og kemo – tumor lysis syndrom = sten (ca2+ eller urat)
- Farma
  - Vigtigst:
    - NSAID (a) hæmmer autoregulation via Prostaglandiner = giv aldrig ved ARF ; b) inducerer Minimal Change ved nogle – fjern præparatet og de er raske; c) kan inducere allergisk AIN)
    - ACE-hæmmere (a) som NSAID – hæmmer hæmodynamik ved Renin/ANG/aldo – giv aldrig ved ARF)
    - Aminoglykosider (kan give ATIN!)
    - Analgetika induceret nefropati
    - AIN = kan fås ved allergisk reaktion til mange af blockbuster drugs (penicillin, NSAID, PPI'er etc)
  - Andet
    - Lithium (langtidsbehandling giver nyrepåvirkning)
    - Kemoterapeutika (nyresten)

#### Den akutte patient (ABCDE)

- Generelt
  - Obj.us. før anamnese
- Objektiv undersøgelse:
  - A (undersøge luftveje / øvre luftveje)
    - Inspektion: Besværet respiration, stridor (hvis pt taler, er denne okay)
  - B (Respirationsfunktion / nedre luftveje)
    - Inspektion: Accessoriske respirationsmuskler, respirationslyde, cyanose + SAT / RF
    - Auskultation: Stet.p
    - Paraklinik: evt, Rtg. thorax
  - C (Kredsløbsfunktion)
    - Inspektion: Hudfarve (Cyanose, bleg?), hydreringsgrad (ødemer, halsvenestase, slimhinder, hudturgor), perifær cirkulation (kølig blev/cyanotisk hud)
    - Auskultation: Stet.c
    - Paraklinik: EKG

- D (dissability)
  - Inspektion: GCS!!! Eller AVPU (Awake, Verbal Response, Painful Response, Unresponsive), sensorium / respons på stimuli , øjenbevægelser, pupilforhold, refleksforhold generelt, motorisk respons
- E (Eksposure)
  - Inspektion: TP og nakkerystivhed (obs meningitis)
- Anamnese
  - Generelt: information indhentes fra ambulancepersonale, pårørende, egen læge, hjemmepleje, tidligere journaler etc, med fokus på:
    - Tidsmæssige forløb, symptombeskrivelse, kendte sygdomme, smerter (kroniske/akutte)
    - Traumer/ulykker
    - Medicinering / fødemiddelforgiftning
    - Misbrug og psykiatri
- Paraklinisk
  - Dx:
    - A-punktur, CXR, blodprøver (fuldt) – evt D+R af urin og blod, evt LUT og PUT, BOS-scoring vitalværdier, Urinstix + stix for forgiftning, Urinoutput (for at se organperfusion)
- Tx:
  - Væske, antibiotika,
    - Stase = høj eller lav tryk? (høj tryk = furosemid + nitro) → evt. NIV hvis de udtrættes (ellers intubering)
  - Antibiotika profylakse?
  - Adrenalin?

Nb:

- Nyre: Hyperkaliæmi, acidose, kreatinin (akut nyre svigt! – ARF) + diurese