

CREN

Hassan, 74 år, har avancerad KOL och syrgasbehandlas i hemmet dygnet runt. Han har rökt cigaretter hela sitt vuxna liv fram tills han fick diagnosen KOL för några år sedan. Då började han trappa ner. Hans sjukdom har försämrats allt mer det senaste året och han röker nu inte alls längre. Hassan och hans fru Naima kom till Sverige från Libanon på 1980-talet. Hassan fick ganska snart efter ankomsten arbete på en restaurang, där han arbetade fram till pensionen. Paret har fem vuxna barn, varav tre bor med sina familjer i samma stad som Hassan och Naima. Förutom med familjen umgås de främst med andra invandrare; det bor många i deras bostadsområde. Naima har aldrig rökt.

Hassan har gjort en spirometri och fynden passar med en betydande obstruktiv ventilationsinskränkning utan hållpunkter för restriktivitet.

Hans FEV 1.0-värde är 0,9 L (referens 3,1 L) Vitalkapaciteten är 2,7 L (referens 4,1 L)

Fråga 3:1 (1p)

Hur förhåller sig sannolikt, jämfört med referensvärden, hans:

- **a)** Residualvolym
- **b)** Totala lungkapacitet

Svarsförslag: a. förhöjd, b. normal

Fråga 3:2 (1p)

Varför är hans vitalkapacitet nedsatt?

Svarsförslag: Hans luftvägsobstruktion ger en ökad luftvägsavstängning och även om totala lungkapaciteten inte är sänkt, gör hans ökade residualvolym att vitalkapaciteten blir nedsatt. Vitalkapaciteten är totala lungkapaciteten minus residualvolym.

Mål: K3 C61, C73

Fråga 3:3 (1p)

Sannolikt har Hassan ett inslag av emfysem i sin sjukdomsbild. Hur påverkar det lungornas compliance?

Svarsförslag: Compliance ökar, dvs han får "sladdrigare" lungor än normalt.

Fråga 3:4 (3p)

Vid mätning av syremättnaden med pulsoxymeter, utan att Hassan får syrgas, är saturationen 85%. Det finns ett antal olika patofysiologiska orsaker till nedsatt arteriell syremättnad. Ange två sannolika orsaker i Hassans fall och förklara mekanismen.

*Svarsförslag: Ventilations- perfusionsrubbing, då ventilationsfördelningen i lungan blir ojämn till följd av obstruktiviteten.
Diffusionsrubbing pga minskad diffusionsyta. Eventuellt kan hypoventilation pga hans uttalade ventilationsinskränkning också vara en mekanism.*

Fråga 3:9 (4p)

Hassan har också fått diagnosen depression sedan han fick sin KOL. Det finns ett ännu ej helt klarlagt samband beskrivet mellan depression och dysfunktionell kortisolutsöndring. Kortisolproduktionen regleras via HPA-axeln och har normalt en särskild dygnsrytm.

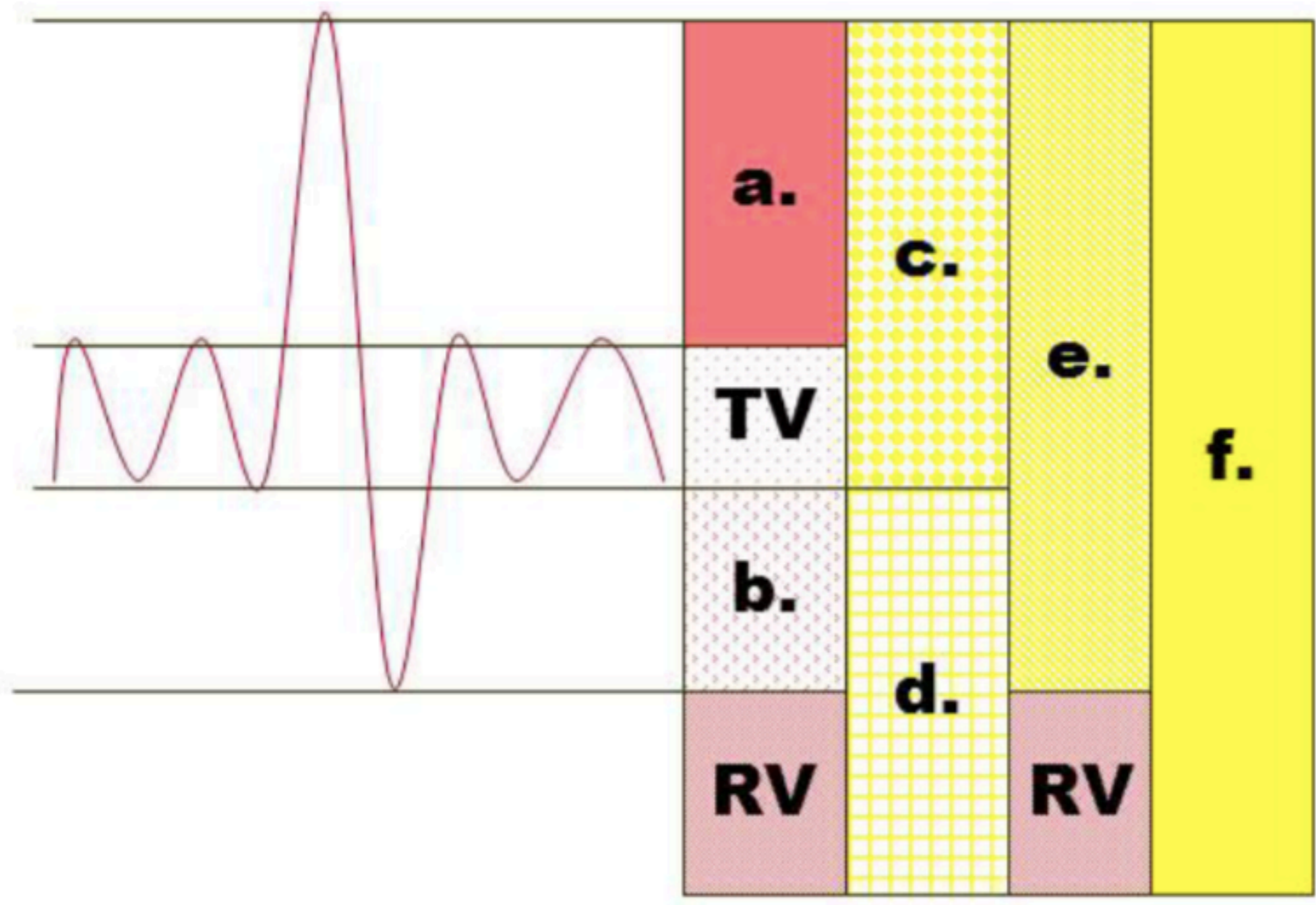
- **a)** Vad är HPA-axeln?
- **b)** Hur ser en normal kortisoldygnsrytm (normal kortisolkurva) ut och hur kan en dysfunktionell kortisolkurva se ut i jämförelse?

Svarsförslag: Hypohalamus (CRF/CRH)-hypofys (ACTH)-binjure-axeln frisätter kortisol från binjurebarken enligt en särskilt dygnsrytm (deltar i kroppens normala energibalans) och regleras normalt via en hämmande feedbackmekanism. Kortisolfrisättningen ökar normalt även vid stressituationer, som en del i kroppens stressvar. Normalt är kortisolvärdena låga under natten, stiger framåt morgonen och särskilt snabbt strax efter uppvaknandet för att sedan minska igen under dagen och kvällen till nattens låga nivåer (normala dygnsrytmen). En dysfunktionell kurva är mer flack, dvs saknar en hög och brant uppvaknandetopp och uppvisar inte kvällsvärden som är tydligt lägre än morgonvärdena (sen kan kurvan som helhet ligga både högt och lågt, så att man tex kan bli lurad om man enbart mäter kvällsvärden och tror att de per automatik är normala bara för att de är låga; kurvan blir dock aldrig omvänd, dvs uppvisar aldrig lägre nivåer på morgonen än på kvällen, och den är heller aldrig helt rak). Denna dysfunktionalitet, som kan orsakas av långvarig stress, gör det svårt för axeln att svara adekvat på stimuli och fullgöra sin normala funktion.

Fråga 7: Ge exempel på glukokortikoiders immunomodulerande effekter. (2 p)

Svarsexempel: Hämmar proinflammatoriska cytokiner; Inducerar antiinflammatoriska cytokiner; Stimulerar produktion av akuta fasreaktanter.

I figuren nedan finns två lungvariabler angivna, tidalvolym (TV) och residualvolym (RV). Skriv in förkortningarna på de sex lungvariabler, a-f, som saknas. För full poäng krävs att varje förkortning förklaras/skrivs ut. (3 p)



Fanns inget svarsförslag

Fråga 9: Hur är, i typiska fall, den funktionella residualkapaciteten förändrad vid en restriktiv respektive en obstruktiv lungfunktionsnedsättning? Förklara också varför. **(3p)**

Fanns inget svarsförslag

Fråga 3:10 (2p)

När man auskulterar ett hjärta med blåsljud kan man utifrån temporala (hur det låter) och spatiala karakteristika (var det låter) avgöra trolig genes till blåsljudet. Ange mest troligt vitium för blåsljuden som beskrivs i a) och b) nedan:

- a) Systoliskt blåsljud som når ett maximum mellan första och andra hjärtonen. Hörs bäst över *I2 dexter* och strålar till *karotiderna*.
- b) Blåsljud som hörs under hela systole. Hörs bäst över *apex* och strålar till vänster *axill*. När patienten ligger på vänster sida hörs blåsljudet tydligare.

Svarsförslag:

a) Aortastenosis

b) Mitralisinsufficiens

Fråga 3:11 (3p)

Den tachykardi som uppkommer i samband med förmaksflimmer karakteriseras av oregelbunden rytm. Om man lyssnar på hjärtats slag och samtidigt palperar pulsen lägger man märke till att alla hjärtslag inte genererar ett kännbart pulsslåg. På samma sätt blir den hjärtfrekvens som anges av en pulsoximeter lägre än den du räknar till när du lyssnar på hjärtat.

Beskriv fysiologin bakom fenomenet!

Svarsförslag: Det kliniska tecken som observerats kallas "puls deficit" eller "apex-radial deficit". När mitralisklaffen öppnar tidigt efter föregående hjärtslag är preload reducerad, volymen blod som fyller kammaren blir mindre. Kammaren expanderar mindre med åtföljande reducerad kraft- och tryckutveckling. Mitralisklaffarna stängs vid mycket lägre tryck än det som krävs för att öppna aortaklaffarna. Slagvolymen minskar eller uteblir.

Fråga 3:12 (1,5p)

Vid utredning av en nyupptäckt akut njursvikt brukar man försöka komma till rätt diagnos genom att bestämma om det rör sig om pre-renal, renal eller post-renal njursvikt.

Ge *ett* exempel på vardera typen av njursvikt!

Svarsförslag: Pre-renal: t.ex. sepsis, blödning, läkemedel (t.ex. ACE-hämmare, NSAID), hjärtsvikt, hypovolemi
Renal: vaskuliter, ATN (akut tubulär nekros), hypertoni
Post-renal: avflödeshinder (t.ex. tumörer i urinväggarna), urinretention

Fråga 3:13 (1p)

Vilken är den viktigaste åtgärden vid en post-renal njursvikt?

Svarsförslag: Återställa avflödet (t.ex. sätta KAD eller nefrostomi)

Fråga 3:14 (1,5p)

10-12 % av Sveriges befolkning drabbas av kronisk njursvikt. Ange de 3 vanligaste njursviktsorsakande sjukdomarna/tillstånden som förekommer i Sverige!

Svarsförslag: glomerulonefrit, diabetesnefropati, polycystisk njursjukdom

Fråga 3:15 (1p)

Vilken typ av cylindrar i urinsediment kan vara patognomona för vaskulit?

Svarsförslag: erythrocytcylindrar (rödablodkroppscylindrar)

CREN
MEQ-del

Fall 1, Olov, 79 år 26p (MEK)

Olov, 79 år, kommer till mottagningen. Han har haft besvär med slemhosta och pip i bröstet. Olov har varit rökare under 45 år, i genomsnitt 1 paket cigaretter per dag, men slutade röka när han fyllde 65 år. Hela sitt yrkesverksamma liv har han arbetat på den egna gården som lantbrukare. Olov har fått diagnosen kroniskt obstruktiv lungsjukdom, så kallad KOL. Han har behandlats med inhalationsläkemedel, långverkande beta-2 stimulerare (LABA) i kombination med inhalationssteroider (ICS), under flera månader. Inför dagens planerade återbesök noterade du att Olov aldrig har utfört en spirometri. För att få en fullständig bild av Olovs lungfunktion har du skickat Olov till klinisk fysiologisk avdelning för lungfunktionstester. Du granskar nu resultaten från den veckogamla undersökningen.

Tabell 1.

VARIABEL	Före beta-2-stimulerare		Efter beta-2-stimulerare		Förändring	
	Värde	% av normal	Värde	% av normal	Värde	% av normal
FEV ₁	1.9 liter	52	2.0 liter	55	0.1 liter	3
FVC	3.5 liter	70	3.5 liter	70	0.0 liter	0
FEV ₁ /FVC	54 %	78	56 %	78		

FEV₁, forcerad expiratorisk volym under den första sekunden; FVC, forcerad vitalkapacitet. Före och efter inhalation av 0.4 mg salbutamol (Ventoline®).

Fråga 1:1 (1p)

Uppfyller resultaten i tabell 1 de spirometriska kriterierna för KOL? För poäng krävs en korrekt motivering.

Svarsförslag: Se återkoppling (nästa slide).

De spirometriska kriterierna för KOL är uppfyllda eftersom kvoten FEV₁/FVC är mindre än 70 % före och efter behandling med bronkdilaterande behandling (54 respektive 56 %).

Du fortsätter att studera resultaten av den utförda lungfunktionsundersökningen.

Tabell 2.

VARIABEL	Före beta-2-stimulerare		Efter beta-2-stimulerare	
	Värde	% av normal	Värde	% av normal
RV	2.7 liter	70	Ej utförd	-
TLC	6.6 liter	74	Ej utförd	-
RV/TLC	41 %	95	Ej utförd	-

RV, residualvolym; TLC, totala lungkapaciteten

Fråga 1:2 (1p)

Utöver att KOL kan göra de större centrala luftvägarna trånga, återspeglad i en sänkt FEV₁/FVC kvot, som i Olovs fall, kan även de små perifera luftvägarna, de så kallade bronkioli, skadas. Utifrån resultaten i tabell 2, finns det tecken på en ökad obstruktivitet i Olovs bronkioli? För poäng krävs en korrekt motivering?

Svarsförslag: Se återkoppling.

Obstruktivitet i bronkioli återspeglas i en förhöjd RV/TLC kvot, som tecken på hyperinflation, så kallad "air-trapping". Denna kvot är normal hos Olov och således tyder detta inte på obstruktivitet i de små luftvägarna.

Du fortsätter din granskning av Olovs lungfunktionstester. Du noterar nu resultatet av helium/kolmonoxid andningstestet för bedömning av lungornas gasutbytesförmåga, den så kallade diffusionskapaciteten.

Tabell 3.

VARIABEL	Före beta-2-stimulerare		Efter beta-2-stimulerare	
	Värde	% av normal	Värde	% av normal
TLC	6.6 liter	74	Ej utförd	-
DL_{co}	6.4	73	Ej utförd	-
VA	5.5 liter	65	Ej utförd	-
DL_{co}/VA	1.16	104	Ej utförd	-

TLC, totala lungkapaciteten; DL_{co}, diffusionskapacitet (mmol/min/kPa) justerat för hemoglobinvärdet; VA, alveolär volym; DL_{co}/VA, DL_{co} justerat för VA

Fråga 1:3 (2p)

Tolka resultaten i tabell 3. Vad säger de om Olovs lungfunktion?

Svarsförslag: Se återkoppling.

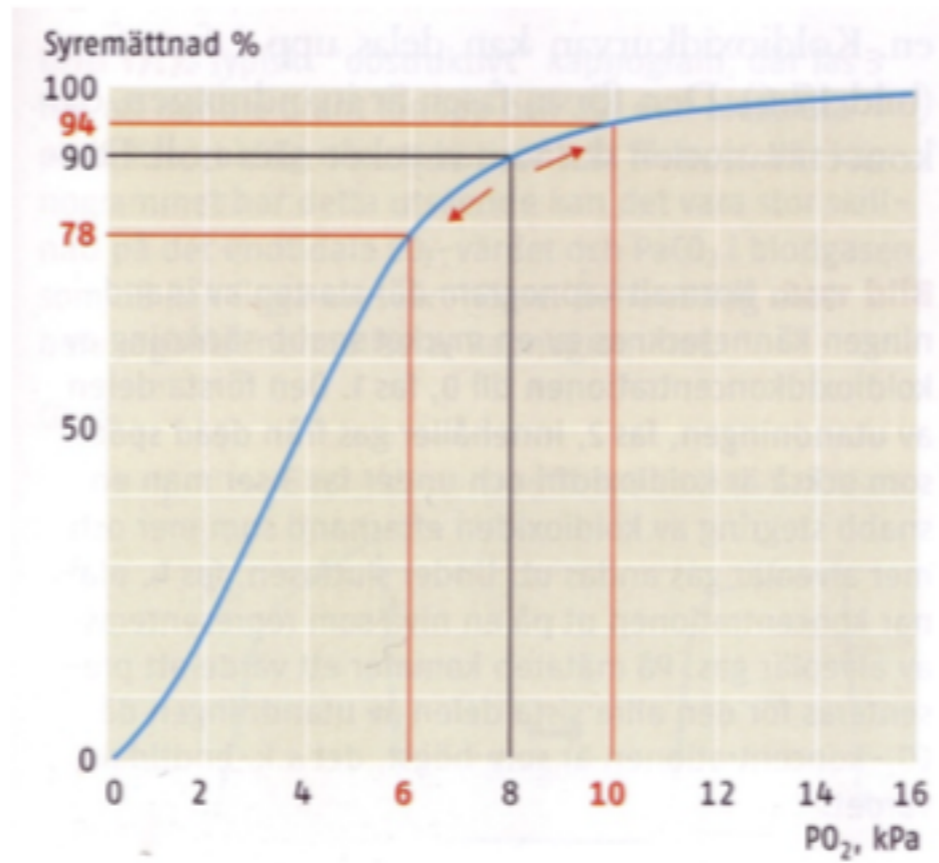
TLC är sänkt som vid en restriktiv ventilationsinskränkning. Volymjusterat DL_{CO} är normalt, vilket är förenligt med extra-pulmonell orsak.

Olov har arbetat som lantbrukare under många år med åtföljande exponering för biologiskt damm. Även om den volymjusterade diffusionskapaciteten, mätt i vila, utföll med normalt resultat, tänker du att det kanske kan vara av värde att ta Olov på en promenad i mottagningskorridoren för att se om blodets syremättnad (SAT), mätt med en pulsoximeter (pox), sjunker under ansträngning.

Fråga 1:4 (2p)

Hur förhåller sig blodets syremättnad, mätt med pulsoximeter och uttryckt i %, till syretrycket i artärblod (p_aO_2), mätt med så kallad ”artärblodgas”, uttryckt i kilo Pascal (kPa)? Du skall åskådliggöra förhållandet med ett diagram med syrgasmättnad på y-axeln och syretrycket i artärblod på x-axeln med relevanta enheter. För full poäng krävs att du plottar in syretrycken för syremättnaderna 94 % och 90 %.

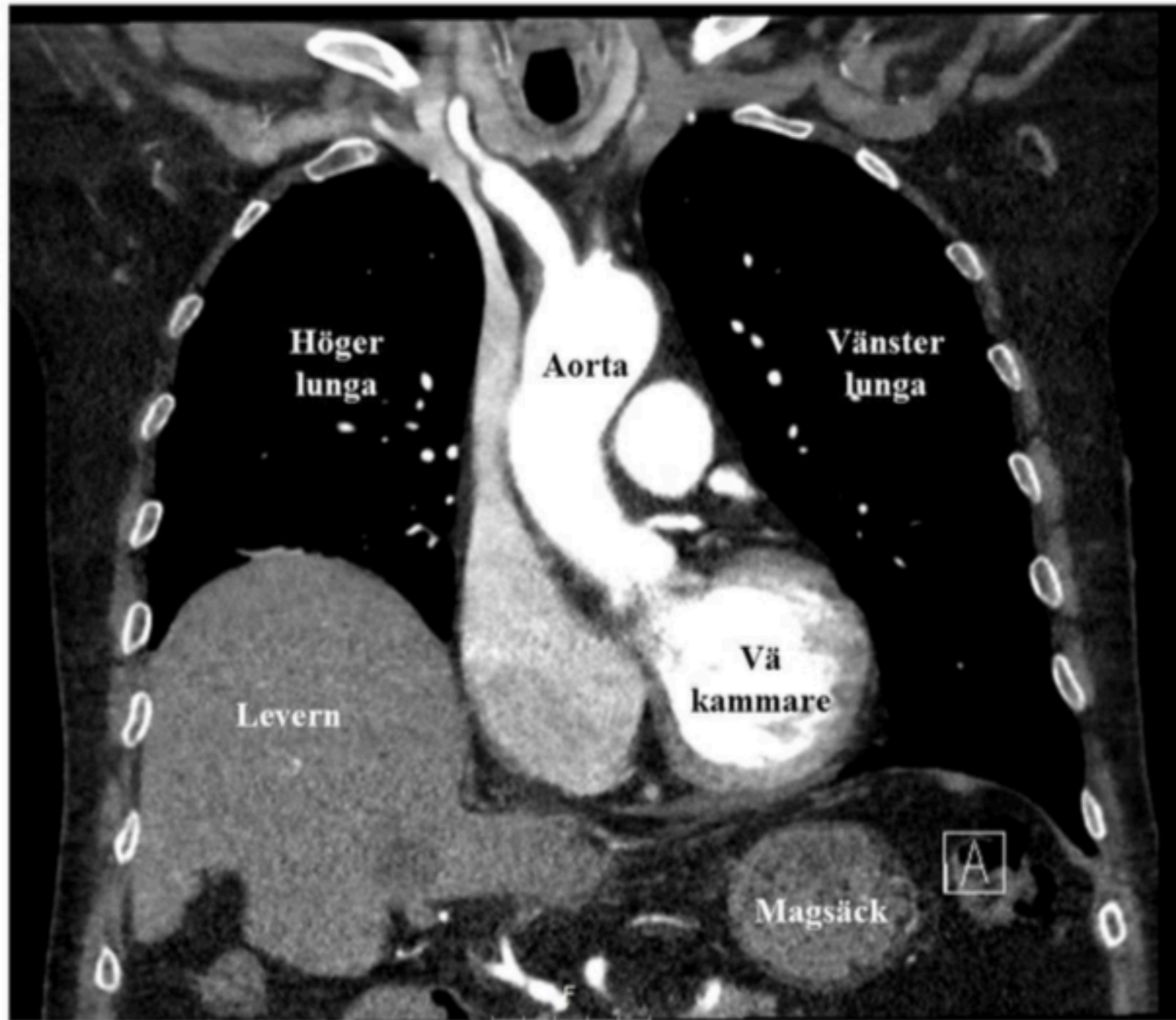
Svarsförslag:



Förhållandet mellan SAT och p_aO₂ är inte linjärt i det fysiologiskt relevanta intervallet.

Du upptäcker att Olov nyligen har utfört en högupplösande datortomografi av bröstkorgen (thorax) och den övre delen av buken. Du granskar själv bildmaterialet i den gemensamma datajournalen.

Bilden motsvarar ett 5 mm tjockt datortomografisnitt genom lungorna. Du ser Olovs lungor rakt framifrån. Fönstersättning är satt för bedömning av solida vävnader (lungorna blir svarta)



Fråga 1:5 (1p)

I utlåtandet till undersökningen beskrivs lungvävnaden som helt normal och luftvägarna är öppet-stående. Med ledning av bilden ovan, vad misstänker du i så fall som orsak till den restriktivitet som noterats i Olovs lungfunktionstester?

Svarsförslag: Se återkoppling.

Observerad restriktivitet beror på en högt stående diafragmakupol på höger sida som i sin tur beror på en relaxation alternativt pares.

Olov äter mediciner för att behandla ett för högt blodtryck. Du mäter nu Olovs blodtryck i vila. Trycket är 160/100 mmHg mätt i bägge armar.

Fråga 1:6 (1p)

Vilket är måltrycket för behandling med blodtryckssänkande läkemedel? Varför är det viktigt att nå detta mål?

Måltrycket är systoliskt mindre än 140 mm Hg och diastoliskt mindre än 90 mm Hg.

I Olovs medicinlista noterar du två mediciner mot högt blodtryck:

tablett hydroklortiazid (ett diuretikum) och tablett enalapril (en ACE-hämmare) som tas som morgonmedicin.

Fråga 1:7 (4p)

Nämnda läkemedel tillhör två olika grupper av läkemedel. Beskriv genom vilka mekanismer den blodtryckssänkande effekten åstadkoms för respektive grupp av läkemedel.

Svarsförslag: Hydroklortiazid är ett diuretikum som verkar i distala tubuli i njuren genom att binda till Na^+/Cl^- kotransportsystemet och minska resorption av Na^+ och Cl^- från urinen. Natriuresen kommer minska återupptaget av vatten vilket ger reduktion av plasmavolymen och i sin tur minskning av hjärtminutvolymen vilket ger en blodtrycksänkande effekt. Enalapril är en hämmare av ACE och räknas till gruppen indirekt verkande kärlvidgande läkemedel. ACE-hämmare verkar som falska substrat för ACE, dvs deras molekylstruktur liknar den del av angiotensin I som binder ACE, och hindrar därför enzymatisk konvertering av angiotensin I till angiotensin II. Angiotensin II som binder till AT1-receptorer orsakar vasokonstriktion (direkt och via stimulering av sympatiska nervsystemet), salt (och vatten) retention (via aldosteroneffekter och ökad natriumresorption i njuren) samt kärlproliferation (hyperplasi/hypertrofi). Genom att blockera ACE och bildningen av angiotensin II motverkar ACE hämmare angiotensin II effekter och har en blodtrycksänkande effekt.

Hydroklortiazid är ett diuretikum som minskar resorption av Na^+ och Cl^- från urinen. Natriuresen ger reduktion av plasmavolymen och minskar hjärtminutvolymen och blodtrycket.

Enalapril är en hämmare av ACE och räknas till gruppen indirekt verkande kärlvidgande läkemedel. ACE-hämmare verkar som falska substrat för ACE, och via minskade effekter från angiotensin II på kärl och njurar sänks blodtrycket.

En månad senare kommer Olov med ambulans till Akutmottagningen med svåra bröstsmärtor. Man tar ett EKG direkt vid ankomsten. Se bilden på nästa slide.



Fråga 1:8 (3p)

Beskriv Olovs EKG och gör en sammanfattande bedömning av de viktigaste fynden.

Svarsförslag: EKGt visar sinusrytm med kammarfrekvens 63 slag/min. Normal elaxel. I de septala avledningarna (V1-V2) ses patologiska Q-vågor och ST-höjning. I de anteriora avledningarna (V3-V4) ses mycket små R-vågor samt ST-höjning. En liten ST-höjning syns också i V5. I de inferiora avledningarna ses en nedåtsluttande ST-sträcka med en bifasisk T-våg.

Sammanfattande bedömning: SR 63 slag/min. Patologiska Q-vågor, patologisk R-vågsprogression samt ST-höjningar tyder på akut anteroseptal infarkt. Förändringarna inferiort tolkas som spegling av ST-förändringar på motsatt sida.

Olof har sinusrytm 63 slag/min, patologiska Q-vågor och patologisk R-vågsprogression samt ST höjningar tydande på akut anteroseptal infarkt.

Fråga 1:9 (5p)

Beskriv detaljerat händelseförloppet vid akut hjärtinfarkt. Din beskrivning skall omfatta händelser på cell- och vävnadsnivå och inkludera samtliga involverade anatomiska strukturer hos Olov.

En akut hjärtinfarkt uppstår i de allra flesta fall på grund av en ruptur eller fissur i ett aterosklerotiskt plack i kranskärnen, eftersom infarkten är anteroseptal i Olovs fall är LAD (left anterior descending artery) involverad, troligen relativt proximalt. Rupturen förorsakar aktivering av trombocyter och koagulationsmekanismer, vilket leder till akut trombosbildning som helt obstruerar blodflödet i kärlet. Tillståndet leder snabbt till myokardis kemi i det aktuella kärlområdet och inom några minuter drabbas myokardiet av en progredierande cellnekros.

Fråga 1:10 (1p)

Vilka uppenbara riskfaktorer för hjärtinfarkt ser du hos Olov?

Svarsförslag: Hög ålder, högt blodtryck. Olov slutade röka för 15 år sedan och rökningen är inte längre en aktuell riskfaktor.

Olov är 79 år, och risken för hjärtinfarkt ökar med hög ålder. Hans höga blodtryck är dessutom inte under kontroll. Däremot är rökningen inte längre en riskfaktor eftersom han slutade röka för snart 15 år sedan.

Fråga 1:11 (3p)

Om Olov inte hade slutat röka hade detta varit en riskfaktor för hjärtinfarkt. Beskriv översiktligt de viktigaste fysiologiska mekanismerna på molekylär nivå bakom hur tobaksrökning kan orsaka hjärtinfarkt.

Svarsförslag: Tobak innehåller flera ämnen som påverkar hjärta och kärl. Nikotin ger katekolaminfrisättning, vilket leder till vasokonstriktion, ökad hjärtfrekvens, ökat blodtryck etc. CO binder till Hb och blockerar syretillförseln, vilket leder till hypoxemi. Oxiderande ämnen (inkl fria radikaler) medför oxidativ stress vilket kan leda till ett proinflammatoriskt, protrombotiskt tillstånd i endotelet som kan bidra till ateroskleros. Ett sådant dysfunktionellt endotel kan heller ej åstadkomma nödvändig normal vasodilatation.

Tobaksrök innehåller flera ämnen som kan påverka hjärta och kärl. Nikotin ger katekolaminfrisättning, vilket leder till ökad belastning av hjärtat via effekter på både kärl och hjärta. CO binder Hb och hindrar syrgastransport vilket leder till hypoxemi och hjärtats syrgasförsörjning hindras. Oxiderande ämnen (inklusive fria radikaler) medför oxidativ stress vilket kan leda till ett proinflammatoriskt, protrombotiskt tillstånd i endotelet som kan bidra till ateroskleros.

Efter hjärtinfarkten sätter behandlande läkare in ytterligare ett läkemedel, tablett bisoprolol (en betaadrenoceptor antagonist), som han fortsättningsvis ska medicinera med.

Fråga 1:12 (2p)

Beskriv hur bisoprolol utövar sin effekt och på vilket sätt denna medicin kan skydda Olovs hjärtfunktion.

Bisoprolol som är en selektiv beta-1-adrenoceptor antagonist utövar sin effekt genom att kompetitivt hämma beta-1-adrenoceptorer i hjärtat. Detta motverkar stimulering av hjärtat via adrenalin som frisätts från binjurarna vid aktivering av det sympatiska nervsystemet. Man får en reduktion av hjärtats frekvens och kontraktion vilket ger minskad hjärtminutvolym som i sin tur minskar hjärtats metabola belastning. Reduktionen av hjärtats minutvolym sammantaget med hämmande effekter på frisättningen av renin från njurarna och effekter i centrala nervsystemet (reduktion av sympatikus aktivitet) är involverat i den antihypertensiva effekten av beta-adrenoceptor blockerare.

Denna sida innehåller ingen fråga. Slut på fall 1.

Fråga 3:7 (2p)

Njurarna har en viktig roll i att reglera vätejonkoncentrationen (pH) i blodet. Beskriv hur detta går till.

Svarsförslag: Njurarna kan variera bikarbonatresorptionen (70-80% resorption/återupptagning i proximala tubuli, resten i distala tubuli) samt modifiera vätejonutsöndringen via ammonium- och fosfatbuffert.

Fråga 3:8 (2p)

Ange ett exempel på en sjukdom eller annat tillstånd som kan vara orsak eller förklaring till respektive typ av proteinuri nedan:

Funktionell proteinuri

Selektiv proteinuri

Oselektiv proteinuri

Tubulär proteinuri

Svarsförslag:

Funktionell proteinuri: feber, fysisk ansträngning

Selektiv proteinuri: minimal change nefropati

Osektiv proteinuri: membranös nefropati, diabetes nefropati, nefroskleros

Tubulär proteinuri: akut tubulär nekros, tubulointerstitiell sjukdom

Fråga 3:9 (1p)

Sekundär hyperparathyroidism förekommer vid avancerad njursvikt. Ange vad som sker med koncentrationen av följande ämnen i plasma vid avancerad njursvikt.

Använd ↑ vid ökad koncentration, använd ↓ vid minskad koncentration.

Kalcium	
1,25 hydroxy-vit D	
FGF-23	
Fosfat	
PTH	

Svarsförslag:

Calcium	↓
1,25 hydroxy-vit D	↓
FGF-23	↑
Fosfat	↑
PTH	↑

Fråga 3:10 (2p)

Beskriv kortfattat två bakomliggande mekanismer till renal anemi.

Svarsförslag:

Erytropoetin är ett hormon som stimulerar erytropoesen i benmärgen. Det produceras i anslutning till tubuliceller (interstitiella celler eller kapillärendotel). Insöndring av erytropoetin stimuleras av hypoxi. Reduktion av fungerande njurvävnad kombinerad med inflammation och fibros orsakar erytropoetinbrist och därmed anemi.

Järnbrist kan också förekomma vid avancerad njursvikt och kan ge anemi.

1. På akutmottagningen möter du patienter som hyperventilerar eller hypoventilerar. Hyperventilation och hypoventilation återspeglas i artärblodgassvaret som ett onormalt lågt paCO_2 (partialtrycket för CO_2 i blodet, mätt i kiloPascal) respektive ett onormalt högt paCO_2 . Eftersom paCO_2 och paO_2 (partialtrycket för O_2 i blodet, mätt i kiloPascal) samvarierar enligt en särskild formel (förutsatt att patienten andas rumsluft och inte befinner sig på hög höjd), uppstår frågan om paO_2 -värdet är vad man kan förvänta sig utifrån paCO_2 -värdet.

Applicera denna formel när du bedömer artärblodgasvärdena nedan. Patienten är en 25-årig kvinna som söker pga. akut andfåddhet. Hon har inte fått behandling med syrgas innan artärblodgasen tas.

VARIABEL	UPPMÄTT VÄRDE	NORMALVÄRDE
paCO_2 (kPa)	3.2	4.7 – 6.0
paO_2 (kPa)	12	10.0 – 13.5

1.a. Räkna ut det förväntade paO_2 -värdet. För poäng krävs att uträkningen redovisas. (1p)

På misstanke om panikångestattack fick patienten återandas sin egen utandade koldioxid genom att andas i en påse. På denna behandling blev patienten mycket lugnare. En ny artärblodgas utfördes på luftandning efter en timmes observation på akutmottagningen.

VARIABEL	UPPMÄTT VÄRDE	NORMALVÄRDE
paCO_2 (kPa)	5.0	4.7 – 6.0
paO_2 (kPa)	10.0	10.0 – 13.5

1.b. Räkna ut det förväntade paO_2 -värdet. För poäng krävs att uträkningen redovisas. (1p)

1.c. Kan du nu skicka hem patienten? För poäng krävs en motivering.(1p)

SVAR Förväntat paO_2 -värde före påsandning: $1.25 \times 3.2 + paO_2 = 20$; $paO_2 = 16$. Förväntat paO_2 -värde efter påsandning: $1.25 \times 5.0 + paO_2 = 20$; $paO_2 = 13.8$. Eftersom det uppmätta paO_2 -värdet, trots att det är inom referensintervall vid bägge mättillfällena, är mycket lägre (ca 4 kPa) än dina uträknade förväntade paO_2 -värden, inser du att patienten kan vara allvarligt sjuk och därför behöver utredas vidare för att utesluta akut livshotande tillstånd som t. ex. lungembolier.

2. Samspelet mellan olika inflammatoriska celler genom olika interleukiner har för astmatiker lett fram till en ny behandlingsmetod.

2.a. Vilket interleukin spelar den viktigaste rollen vid den eosinofila inflammation som ses i luftvägarna hos astmatiker? (1p

SVAR Interleukin 5.

2.b. Beskriv principen bakom den behandling som riktar sig mot detta interleukin. (1p)

SVAR Monoklonala antikroppar riktade mot humant IL-5 påverkar bindningen av IL-5 till receptorn på cellytan.

2.c. Vilken effekt får denna behandling på de eosinofiler som rekryterats till luftvägarna och där aktiverats? (1p)

SVAR De dör i apoptos.

3. Hur påverkas blodtryck, hjärtminutvolymen och blodfödet av den vasodilatation som blir följden av värme? (3p)

Svar

Blodtrycket sjunker initialt en aning pga minskad perifer resistens vilket medför att cardiac output ökas av minskad vagustonus och ökad sympatikus dvs det medför sekundär pulsstegring och ökad slagvolym. Det ökade blodflödet kommer att till stor del kanaliseras till huden som får en kraftigt ökad cirkulation.

4. Vad händer med blodtrycket om du stimulerar en av de två baroreceptorerna i carotisbifurkationen genom att trycka på den och varför blir det så? (2p)

Svar

Blodtrycket sjunker eftersom trycket stiger lokalt i baroreceptorn av ökat lokalt tryck. Detta medieras via ökad hämning av vasomotorcentrum via N IX. Vasomotorcentrum minskar sympatikus- och ökar vagustonus vilket ger pulssänkning och minskad perifer resistens

5.a. Nämn 3 vanliga orsaker till minskad bildning av erythrocyter. (3 p)

5. b. Redogör för mekanismerna bakom de orsaker som du valt. (3 p)

Svar Anemi pga minskad bildning av erythrocyter beror oftast på järnbrist, vitaminbrist eller EPO brist. Järnbrist ger anemi genom minskad bildning av heme. Vitaminbrist ger genom minskad DNA syntes en obalans mellan kärnans och cytoplasmans tillväxt. Detta i skapar en ineffektiv erytropoes med stora klumpiga sköra erythrocyter.

EPO brist ger anemi genom utebliven stimulering av erytropoesen.

6. Ulla Glomér 62 år har kronisk njursjukdom i stadium 3 (CKD 3). Fast det vet hon inte om. Hon kontrolleras på sin vårdcentral för en hypothyreos men där beställer de aldrig några prover som avspeglar Ullas njurfunktion. Egentligen har hon nu en GFR på 40 ml/min/1.73 m², och om prover tagits regelbundet hade man kunnat se att hennes GFR för 10 år sedan var 50 ml/min/1.73 m².

6.a. Om njurfunktionsnedsättning fortsätter minska i jämn takt, när kommer Ulla då att behöva dialys eller transplantation? (motivera ditt svar) (1p)

6.b. Hur skulle det kunna vara till gagn för Ulla att få sin njursjukdom diagnosticerad? Ange 4 skäl och med motivering av varje skäl. (4p)

6.c. Till en kostnad på drygt 10 SEK kan koncentrationen av kreatinin i plasma bestämmas. Förklara hur denna analys kan användas för att uppskatta Ullas GFR (2p).

Svarsförslag

a. Drygt 30 år, man brukar starta dialys någonstans mellan 5 och 10 ml/min/1.73m², och dit når hon då om hon tappar 1 ml/min/år

b.

- *Ökad risk för akut njursvikt (AKI). AKI drabbar kring 10 % av alla som läggs in på sjukhus och är förenat med ökad mortalitet och förlängd sjukhusvård. CKD är den viktigaste riskfaktorn för att drabbas av AKI. AKI går att förbygga med preventiva åtgärder.*
- *Ökad risk för hypertoni och dess följsjukdomar som stroke och hjärtsvikt. CKD är den viktigaste orsaken till sekundär hypertoni och cirka 80% av alla CKD patienter utvecklar hypertoni. Hypertoni i sin tur är den viktigaste behandlingsbara riskfaktorn för stroke och hjärtsvikt.*
- *Risk för läkemedelsbiverkningar. Många läkemedel utsöndras med hjälp av glomerulär filtration. Ulla riskerar alltså bli överdoserad om hon drabbas av någon annan sjukdom och hennes CKD förblir okänd.*
- *Ökad risk för frakturer. CKD är kopplad till rubbningar i kalk/fosfat omsättning, detta ökar frakturbenägenheten. Dessa rubbningar går att förebygga eller åtminstone lindras.*
- *Ökad risk för dialyskrävande njursvikt. Progresstakten i hennes sjukdom kommer inte nödvändigtvis att vara konstant. Denna kan öka (tex om hypertoni utvecklas) och progressen kan vid flera tillstånd påverkas med hjälp av intervention.*
- *Ökad risk för metabol acidosis. Njursjukdom ger, speciellt i senare stadier, ofta upphov till metabol acidosis. Detta leder till allmän katabolism ibland annat skelett och muskler. Acidosis kan korrigeras.*
- *Hennes njursjukdom kan vara behandlingsbar, om progresstakten ökar kan det hända hon skulle kunna ha nytta av specifik terapi.*

c. Kreatinin bildas i jämn takt dygnet runt i alla muskelceller och fördelar sig fritt i kroppsvattnet. Det är en liten molekyl som filtreras fritt i glomeruli och som sedan knappt hanteras av tubuli. En sänkning av GFR ger därför en reciprok höjning av plasma-kreatinin.