HAKUNA MATATA

TENTAMEN 1

(20040816)

1. Vilka fysiologiska processer medverkar till exsudat 3p

 ödembildning vid lokala inflammatoriska reaktioner

 (tex brännskador). Beskriv vad som sker! Utgå från

 att skadan ej är infekterad!

*Irriterade eller skadade celler utlöser inflammationsmediatorer som påverkar immunförsvar, vasodilation ökar, prekapillära sfinktrar öppnas och membranpermeabiliteten ökar detta leder till förhöjd filtration och protein förflyttning ut ur kärlen som drar med sig vätska osmotiskt, detta leder till exudant ödem (grumligt).*

3. Vilka fysiologiska kompensationsmekanismer (förklara hur 2p

 de verkar!!!) måste dämpas (med LM), för att underlätta

 hjärtsviktspatientens besvär och minska symtomen?

*Kompensationsmekanismer som måste dämpas är RAAS systemet vilket ökar angiotensin II vilket leder till en kärlkontraktion av perifiera kärl vilket höjer blodtrycket, för att motverka detta ges ACE (angiotensin converting enzyme) hämmare.*

*Binjurarna utsöndrar också Aldosteron som ökar resorptionen av Na i njurarna som sedan osmotiskt drar med sig vatten, för att motverka detta ges diuretika.*

*Baroreceptorer reagerar vid lågt blodtryck och ökar sympatikus aktivitet vilket bla stimulerar hjärtats beta 1 receptorer(hjärtfrekvens och kontraktionskraft), för att motverka detta ges betablockerare.*

*Symptom:hjärtklappning, trötthet, ödem*

*Övrig behandling:hjärtsängläge, myokardit stimulerare, nitropreparat, reducerat Na och H2O*

3. Varför behöver Astma-patienter regelbundet inhalera 2p

 kortison och adrenerga beta-2-receptor-stimulerande LM?

 Förklara hur patientens symtom och patofysiologiska

 förlopp förändras av dessa behandlingar.

*Astma är en kroniskt inflammatorisk lungsjukdom därför ger man kortison för att dämpa inflammationen vilket minskar slemhinneproduktion och ödem men det har också en stabiliserande effekt ifall nya cytokiner skulle frisättas pga ett astma anfall.*

*Adrenergena beta 2 receptor stimulerande läkemedel relaxerar bronkmuskulaturen.*

4. Vad innebär intermittent stötdosbehandling av cancer- 2p

 tumörer? Förklara de principer, som behandlingen byg-

 ger på och som är nödvändiga för bra resultat.

*Man ger cellgift i intervall ca 2-4 v mellanrum, stötdosen slår ut både tumörceller och friska celler, dock får inte dosen vara så stark att den slår ut för många friska celler, teorin är att tumörcellerna har en långsammare delningstakt vilket innebär att kroppens egna celler återhämtar sig snabbare, så att tumören minskas successivt tills den är helt borta.*

6. Vilken är den specifika patofysiologiska processen vid 1p

 MS?

*Demyeleniserings av nervbanor som leder till lokala neurologiska bortfall.*

*MS är en autoimmun sjukdom där en inflammtorisk process som sker i skov bryter ner nervbanor (demyelinisering) under skovet skapas ödem svullnad som temporärt även påverkar friska nervbanor.*

7. Förklara patofysiologiskt varför levercirrhos leder till 2p

 ascites.

*Skrumplever levernekros och bindvävsinlagring dvs nedsatt lever funktion ger till slut en fettansamling i levern detta hämmar blodets flöde genom levern, detta leder till förhöjt portaventryck som till slut gör att kapillärerna filtrerar ut mera vätska i tarmväggarna och sedan bukhålan (buködem), men även leverns minskade produktion av albumin bidrar till detta pga att det kolloidosmotiska trycket i blodet sjunker.*

8. Beskriv det patofysiologiska förloppet vid mekanisk 2p

 ileus.

*Tarmen stängs av på något sätt detta ökar tarmtrycket vilket leder till ökad magtarmsekretion och peristaltik, vilket ökar det intraluminala tarmtrycket ännu mer tills ven och lymfkärl trycks ihop, då ökar utfiltrationen, blodvolymen sjunker, tarmen får ödem, vätska kan tom ansamlas i buken och ev leda till chock (intervallsmärta och kräkningar).*

11. Varför blir man gul, får gråaktig avföring och mörkbrun 1p

 urin, när en gallsten täpper till gallgångarna?

*När gallgångarna inte kan släppa ut galla i tarmen, mister ju avföringen sin bruna färg och blir mera grå, bilirubin ansamlas då i levern och galla där det till slut svämmar över och kommer ut i blodet och ger den ikterus gula färgen (gulsot), bilirubin som filtreras ut genom njurarna kan bli så koncentrerad att den blir porterfärgad.*

11. Hur kan njurarna påverka tarmens kalciumabsorption? 1p

 Förklara vad, som är den förmedlande länken.

*Levern och njurarna aktiver D vitamin till aktivt D vitamin (kalciotrol) detta ökar upptaget av Ca i tarmen*

 Påståendet/frågan kan ha fler än 1 rätt alternativ.

1. Om man drabbats av, det man brukar kalla för, 1p
kompartmentsyndrom har/behöver man ofta:

      *Hematom,*  Avföringsinkontinens,

  *Dela fascievägg,*  *Ischemi,*

  ”Ridbyxeanestesi”,  *Snabb operation för att minska inklämningstrycket,*
  *Smärta,*  Inget av dessa,

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

2. I vilka leder är det vanligast, att man utför en 1p

 arthroplastik på grund av arthros?

  Tummens grundled,  *Axelled,*

  Spondylled,  *Höftled,*

   *Knäled,*  Inget av dessa,

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

3. Typiska beståndsdelar i ett aterosklerosplaque är: 1p

  *Kollagen,*  *Bindväv,*

  *Makrofager,*  *Inflammatoriska celler,*

  *Härsket fett,*  *Glatta muskelceller,*

  *Skumceller,*  Inget av dessa,

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

4. På vilket sätt hämmar heparin 1p

 koagulationen av blod?

  Bryter ner fibrin,  Konkurrerar med vitamin K,

  Skadar trombocyterna,  *Aktiverar plasminogen,*

  Löser upp blodkoagel,  *Inget av dessa,*

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

5. En patient med claudicatio intermittens 1p

 har drabbats av:

  Artärklaffskada,  Sänkt vattenresorption,

  Venklaffskada,  Rekanalisering,

  Lymfkärlsklaffskada,  *Inget av dessa,*

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

6. Vid SVES kan man på EKG-avledningen se: 1p

  Breda QRS-komplex,  Fördjupad Q-våg,

  *p-vågor före QRS,*  Långsam frekvens,

  ST-höjning,  Inget av dessa,

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

7. Benigna tumörer är ofta:    1p

  *Homogena,*  Atypiska,

  Infiltrerande,  *Högt differentierade,*

  Vaskulariserade,  Inget av dessa,

 \*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

8. Vilket/a av följande tillstånd kan vara förklaring 1p

 till att slaganfallspatienten blir medvetslös?

  *Herniering,*  *Hjärncellsödem,*

  *Glykolysökning,*  *Hematomexpansion,*

  *Ischemi,*  Inget av dessa,

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

9. Vid vilket av följande sjukdomstillstånd finner man 1p
minst 11 tryckömma smärtpunkter, symmetriskt
belägna i kroppen?

      Gikt  Temporalarterit

  Polymyalgia reumatica  *Fibromyalgi*

  Mb Bechterew  Inget av dessa

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

10. Vilket/a av följande tillstånd drabbar både RA – patienter 1p
och SLE – patienter?

  *Ledvärk,*  Broskantikroppar,

  *Skov,*  Fjärilsexantem *(SLE)*,

  *Autoantikroppar,*  Inget av dessa,

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

11. Vid njurinsufficiens drabbas patienten ofta av: 1p

      *Småblödningar,*  Ökad erytropoetinhalt,

  *Trombocytopeni,(minskning)*  *Anemi,*

  Erytrocytökning,  Inget av dessa,

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

12. Vilket/a av följande 6 alternativ förklarar varför 1p

 en infekterad, eller på annat sätt stressad, diabetiker

 behöver mer insulin än normalt?

  *Lipolysen ökar,*  *Levern bryter ner sina*

 *glykogenförråd,*

  Blodsockerhalten minskar,  *De antiinsulinerga*

 *hormonerna ökar,*

  *Glukagonhalten ökar,*  Inget av dessa,

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

13. Glukostoleransen i kroppen ökar vid: 1p

      *Ökad fysisk aktivitet,*  *Ökad insulinkänsligheten,*

  Sress,  Hög fetthalt i kosten,

  Diabetes mellitus Typ 2,  Inget av dessa,

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

14. Vid vilken hudsjukdom bildas hudens hornlager på 1p
4 istället för på ca 40 dagar?

      Fotsvamp,  Rosfeber,

  *Psoriasis,*  Bältros,

  Eksem,  Inget av dessa,

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

2. Vad tyder det på om en patient med pneumoni 1p

 har bröstsmärtor av typen: ”Det hugger till vid

 inandningen”? Var sitter smärtreceptorerna,

 som förmedlar smärtan?

*Det kan bero på att lungsäcksbladen är inflammerade (pleurit), smärtreceptorerna sitter i lungsäcksbladen (pleurabladen).*

1. Ange hur följande parametrar är 2p

 påverkade vid *hyperton dehydrering.*

 *ECV v Blodvolym v ICV v EVF ^ s-Na+ ^*

2. Ange hur syrabasdelen i en artärgasanalys 2p

 sannolikt ser ut hos en KOL - patient:

pH v pCO2  ^ StHCO3 ^ BE ^

*(kronisk syrebrist och ett kroniskt koldioxid överskott, men KOL patienten har hunnit anpassa sig mot försurningen därför är standardbikarbonat och base excess förhöjda dvs de lever i ett metaboliskt kompenserat tillstånd med förhöjda buffertnivåer).*

3. På vilket av följande fyra sätt kan Du behandla 1p

 en patient, som på grund av hyperventilering, har

 drabbats av respiratorisk alkalos?:

  Ge diuretika

  Ge kolloider

  *Andas i en påse*

* Andas med PEF

 Påståendet/frågan kan ha fler än 1 rätt alternativ.

1. Fysiologisk leukocytos kan förekomma vid    2p

Hjärtinfarkt Leukemi

*Motion* *Stress*

Inflammation Inget av dessa

2. Vilken/-a analys/-er är av stor betydelse vid 2p

 misstanke om hjärtinfarkt?

S-ALAT S-ALP

B-LPK P-APTT

S-TnT *Inget av dessa*

TENTAMEN 2

(20040612)

1. Vad är ett kompartmentsyndrom i underbenet? 2p

 Beskriv skademekanism och behandling?

*Det är ofta en klämskada med blödning och ödem svullnad i ett eller flera av de 4 kompartment som finns i underbenet, blödningen och svullnaden gör att trycket blir så högt inom kompartementet att nerver och blodkärl trycks ihop, detta leder till ischemi (smärtsamt) som om det får fortgå leder till nekros, därför snittar man upp de stela muskel fasciorna som omger de uppsvällada musklera.*

5. Man rekommenderas att klassificera tumörer enligt 2p

 TNM-systemet. Förklara vad TNM betecknar.

*T=tumörstorlek (utbredning av modertumör)*

*N=lymfkörtel (antal)*

*M=metastaser (dottertumörer)*

7. Varför kan det intracerebrala trycket öka hos personer, 2p

 som drabbats av slaganfall?

*Vid hjärnblödning brister en kärlvägg, då ökar den extravaskulära och extrecellulära blodvolymen som pga osmos expanderar och ger en intrakraniell tryckökning (hematom expansion).*

*Vid hjärninfarkt i blodkärl (tromb, emboli) då fås en ischemi som ger upphov till en intracellulär hypoxi vilket hämmar aerob metabolism, ökad glykolys ökar mängden intracellulära Ca-joner och mjölksyra, vilket ger den osmotiska cellsvullnaden.*

9. Varför är den intraluminala tryckökningen i tarmen 2p

 livshotande vid ileustillstånd och varför klarar

 inte kroppen själv av att minska trycket?

 Patofysiologisk förklaring!

*När det intraluminala tarmtrycket ökar kläms de tunnaste kärlen i tarmväggen (vener och lymfa) ihop detta gör att kapillärtrycket ökar med höjd filtration som följd men eftersom att resorptionsvägen är avstängd stannar den utfiltrerade vätskan kvar i tarmväggen och ger ödem som i extrema fall kan börja droppa ut i bukhålan (ascites) detta skulle kunna leda till hypovolem chock.*

10. Nämn 1 vanligt symtom vid pankreatit och ge en 1p

 kortfattad patofysiologisk förklaring till symtomet.

*Vanlig orsak alkoholism (50%), kontinuerlig epigastrisk smärta som strålar ut i vänster flank och rygg, måltider särskilt med mycket fett och alkohol förvärrar smärtan, det försämrade födouptaget pga brist på pankreas enzym och tarmretning ger ofta matspjälkningsproblem med fet avföring och viktnedgång, patienten mår illa och kräks ofta.*

12. Varför är det risk för osteoporos vid njurinsufficiens? 5p

 Förklara vilka fysiologiska processer, som störs.

*Vitamin D aktiveras av lever och sedan njuren, aktivt vitamin D ökar upptaget av Ca i tarmen.*

*Vid njurinsuffiens utsöndras inte tillräckligt med fosfatjoner, ökad fosfatjonhalt i blodet binder för många Ca-joner, vilket gör att parathyreoidea reagerar genom att producera PTH som frigör Ca från skelettet, om detta får pågå en längre tid så urkalkas skelettet.*

 Påståendet/frågan kan ha fler än 1 rätt alternativ.

2. På vilket sätt hämmar ASA (acetylsalicylsyra) 1p

 koagulationen av blod?

  Bryter ner fibrin,  Konkurrerar med vitamin K,

  *Skadar trombocyterna,*  Aktiverar plasminogen,

  Löser upp blodkoagel,  Inget av dessa,

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

3. En patient med posttrombotiska, tjocka, trädlika 1p

 underben har drabbats av:

  Artärklaffskada,  Sänkt vattenresorption,

  *Venklaffskada,*  *Rekanalisering,*

  Lymfkärlsklaffskada,  Inget av dessa,

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

4. Vid VES ser man på EKG-avledningen: 1p

  *breda QRS-komplex,*  fördjupad Q-våg,

  p-vågor före QRS,  långsam frekvens,

  ST-höjning,  inget av dessa,

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

5. Maligna tumörer är ofta:    1p

  homogena,  *atypiska,*

  *infiltrerande,*  högt differentierade,

  *vaskulariserade,*  inget av dessa,

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

8. Vilket/a av följande 6 alternativ förklarar varför 1p

 en infekterad, eller på annat sätt stressad, diabetiker

 behöver mer insulin än normalt?

  *lipolysen ökar,*  *levern bryter ner sina*

 *glykogenförråd,*

  insulinhalten ökar,  de antiinsulinerga

 hormonerna minskar,

  glukagonhalten minskar,  inget av dessa,

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

9. Insulinkänsligheten i kroppen minskar vid? 1p

      ökad fysisk aktivitet,  ökad glukostolerans,

  *stress,*  *hög fetthalt i kosten,*

  *Diabetes mellitus Typ 2,*  inget av dessa,

*(glukostolerans=en patients förmåga att möta en sockerchock och normalisera den, stor glukostolerans betyder att patienten snabbt normaliserar P-glukos).*

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

1. Ange hur följande parametrar är 2p

 påverkade vid *hypoton dehydrering.*

 ECV v Blodvolym v ICV ^ EVF ^ s-Na+ v

2. Ange hur syrabasdelen i en artärgasanalys sannolikt ser 2p

 ut under den första, akuta fasen av ett svårt astmaanfall:

pH v pCO2 ^ StHCO3  normal BE normal

*(akut syrebrist och ett akut koldioxid överskott, men astma patienten har inte hunnit anpassa sig mot försurningen därför är standardbikarbonat och base excess normala).*

 Påståendet/frågan kan ha fler än 1 rätt alternativ.

2. Vilken/-a analys/-er är av stor betydelse vid 2p

 misstanke om hinder i gallvägarna?

 S-LD  S-CK

 *S-GT*  P-PK

 *S-ALP* Inget av dessa

TENTAMEN 3

(20040430)

1a. Vad är callus?

*Läkningsävnaden som bildas vid skelettfraktur, den ombildas så smånigom till normal skelettvävnad.*

1b. Var strålar smärtan ut vid lumbago resp. vid ischias?

*Lumbagovärk i ländryggen ibland med utstrålning mot glutealegionen men ej längre ner.*

*Ischias avser utstrålande smärta i ena eller båda benen.*

2. Förklara det patofysiologiska förloppet vid 2p

 claudicatio intermittens.

*Förträngda artärer i nedre extremiteterna ofta pga ateroskleros, vid vila räcker blodcirkulationen, men vid promenader kräver benmuskulaturen ökat blodflöde för att bli försörjd med syre och näring, eftersom att artärerna blivit stela så kan de inte utvidga sig tillräckligt dvs benmuskulaturen drabbas av ischemi, metaboliter ansamlas och retar fria smärtnervändar.*

5. Varför behöver många patienter med svår och medelsvår 2p

 KOL regelbundet inhalera kortison? Och varför får de

 ofta hjälp vid ökad andnöd, om de inhalerar adrenerga

 beta-2-receptor-stimulerande LM? Förklara vilka patofysio-

 logiska förlopp, som dessa behandlingar dämpar hos en

 KOL-patient.

*Kol patienten är ju både kroniskt inflammatorisk och kroniskt obstruktiv dvs de har alltid en förhöjd slemhinneproduktion.*

*Kortisonet dämpar ju både frisättning och påverkan av redan frisatta inflammationsmediatorer,*

*(Kortisonet som är antiinflammatoriskt dämpar hyperaktiviteten i bronkslemhinnan, vilket minskar bronkslemhinne ödemet och slemsekretion, samt minskar de faktorer som retar till bronkmuskelkontraktion).*

*Kol patienterna kan också drabbas av bronkmuskel konstriktion vid yttre retning av kyla, oren, rå luft osv men detta sker inte regelmässigt de adrenergena beta 2 receptor stimulerande LM relaxerar bronkmusklerna.*

7. En medvetslös patient har fått diagnosen hjärnblödning. 3p

 Beskriv vad som patofysiologiskt har hänt i patientens

 hjärna.

*Ett cerebralt kärl har brustit och troligtvis har det skett en stor blödning eftersom att patienten är medvetslös dvs det blir en hematom expansion som osmotiskt drar till sig vatten från omkringliggande strukturer, detta ger en tryckökning som trycker på hemisfär nervbanor, men om trycket ökar ännu mera så kan nervstrukturer i hjärnstammen påverkas dvs RAS (Retikulära Aktiverings Systemet) påverkas, andning och hjärtfrekvens sjunker och patienten blir medvetslös, ju längre trycket förblir högt desto mer nervskador får patienten och chansen att överleva minskar.*

9. Varför kan blodtrycket i porta-venen stiga vid 1p

 levercirrhos?

*Pga leverns bindvävsinlagring och fettfyllnad så sjunker blodgenomströmningen vilket leder till förhöjt portaventryck.*

11. Beskriv symtomen vid appendicit.

*Först smärta som upplevs ligga centralt i buken sedan högersidig smärta när bihanget blivit så svullet att det trycker på omkringliggande vävnad.*

13. Varför brukar urinvolymen öka dramatiskt, när man 1p

 håller på att återhämta sig från en akut njursvikt?

***Njursvikt kan uppstå när njurarnas blodförsörjning sätts ned väsentligt, till exempel vid svår vattenbrist eller saltbrist, njurarna kan inte fungera vid ett systoliskt blodtryck under 80 mm/Hg***

*(För att tubulus har återhämtat sig och då behålls proteiner som bibehåller högt osmotiskt tryck i blodet ?)*

Största faran med tuberkulos är nog, att den, idag, är så sällsynt i Sverige, att man förbiser diagnosen.

1. Vilka är de viktigaste symtomen vid lungtuberkulos?

*Hosta, feber, nattsvettningar, avmagring, svullna lymfkörtlar.*

 Påståendet/frågan kan ha fler än 1 rätt alternativ.

2. På vilket sätt hämmar trombolytika 1p

 koagulationen av blod?

  Konkurrerar med  *Aktiverar plasminogen,*

 vitamin K,

  *Bryter ner fibrin,*  Skadar trombocyterna,

  *Löser upp blodkoagel,*  Inget av dessa,

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

3. Vid förmaksflimmer ser man på EKG-avledningen: 1p

  breda QRS-komplex,  *oregelbunden frekvens*

  p-vågor,  långsam frekvens

  ST-höjning  inget av dessa,

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

4. Benigna tumörer är ofta:    1p

  atypiska,  infiltrerande,

  *högt differentierade,*  vaskulariserade,

  *homogena,*  inget av dessa,

 \*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

5. Vid vilket av följande sjukdomstillstånd är det 1p
vanligaste symtomet stelhet och muskelvärk
i nacke, axlar, bäcken och lår?

      Gikt  Temporalarterit

  *Polymyalgia reumatica*  Fibromyalgi

  Mb Bechterew  Inget av dessa

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

6. Vilka reaktioner aktiveras i kroppen, hos en dåligt 1p

 behandlad diabetiker eller när vi inte ätit på några

 timmar?

  insulinhalten ökar,  glukagonhalten minskar,

  *de antiinsulinerga*  *levern bryter ner sina*

 *hormonerna minskar,* *glykogenförråd,*

  *lipolysen ökar,*  inget av dessa,

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

7. Insulinkänsligheten i kroppen ökar vid? 1p

      *ökad fysisk aktivitet,*  *hög blod-insulinhalt,*

  stress,  hög fetthalt i kosten,

  Diabetes mellitus Typ 2,  inget av dessa,

1. Du träffar en patient, som är dehydrerad samtidigt som

 S-Natrium är förhöjt.

 a) Vad kallas denna typ av dehydrering?

*Hyperton dehydrering.*

 b) Hur påverkas intracellulärvätskans volym 1,5p

 hos patienten? Ökar eller minskar den, eller är

 den oförändrad? Förklara!

*Vid vätskebalans rubbningar prioriterar kroppen att behålla plasmavolymen (ECV) oförändrad, vilket leder till att ICV vandrar ut i plasman i detta fall.*

c) Hur påverkas ADH-insöndringen? Ökar eller 1p

 minskar den, eller är den oförändrad?

*Minskad vatten mängd i blodbanan registreras av hypothalamus, kroppen upplever törst, hypofysen frisätter ADH som påverkar njurarna så att mer vatten sugs tilbaka.*

TENTAMEN 4

(20040306)

1a. Förklara betydelsen av följande termer: Artrodes, 2p

 coxartros, parestesier, skolios,

 *coxartros=höftledsförslitning, skolios=krökning av ryggraden*

1c. Ange två operationsmetoder för att behandla en 1p

 cervikal (collum) femoris fraktur?

*Osteosyntes (med skruvar eller stift).*

*Arthroplastik.*

och följande:

2. Hur förstör kroppen själv blodkoagel? Förklara de 2p

 grundläggande stegen.

*När trombin mängden ökar aktiveras plasminogen till plasmin som bryter ned fibrin och därmed koagel.*

4. Ange en kortfattad förklaring till vad som menas med 1p

 instabil angina pectoris!

*En vanlig orsak anses vara att aterosklerosplague i ett coronarkärl har rupterat, koagelutvecklingen i plague såret är emellertid så långsam att kärlet inte omedelbart ockluderas fullständigt, koaglet anses växa och omformas under de närmaste dagarna, vilket gör att symptomen ibland avtar och sedan ökar igen.*

6. Beskriv hur EKG-bilden ser ut vid ett VES!

*P våg saknas före QRS-komplexet*

*Bredd ökat QRS-komplex*

*T-våg*

*Vanligen fullt kompensatorisk paus*

8. Beskriv metastaseringsprocessen vid cancer! 2p

*Primärtumören (modertumören) utvecklar sig och tillväxer där den ursprungliga muterade cellen var belägen, när den maligna cellen har vuxit fram till blodkärl, lymfkärl eller någon annan hålighet så kan en eller flera celler lossna från primärtumören och ta sig ut i blod, lymfa eller annan kroppsvätska, de fria cellerna förs av vätskan bort från primärtumören och fastnar på en annan plats i kroppen där de kan ta sig in i den nya vävnaden eller organet och fortsätta att dela sig dvs nya dottertumörer skapas (metastaser).*

9. Nämn 2 olika varningssignaler (symtom), som gör, 1p

 att Du råder en patient eller bekant att tumör-

 kontrollera sig.

*Sår som ej läker, blödningar, knöl som ej ömmar.*

11. Beskriv skillnaderna i symtom mellan en patient med 2p

 impressiv och en med expressiv afasi.

*Impressiv afasi=om man inte förstår meningen av ett uttalat ord*

*Expressiv afasi=om man inte kan uttala de ord som man vill*

13. Nämn 2 typiska skeenden (orsak, symptom eller 2p

 patofys.-förlopp), som drabbar både

 RA- och SLE-patienter, samt 1, som är typiskt bara

 för RA och 1, som är typiskt bara för SLE.

*Autoimmuna processer som går i skov och vid nedbrytnigen av immunkomplex fås inflammationer*

*Typiskt RA enbart autoantikroppar mot brosk (reumatisk artrit=kronisk ledgångsreumatism).*

*Typiskt SLE många typer av autoantikroppar bla DNA antikroppar (systemisk lupus erythematosus= en autoimmun sjukdom som kan engagera många organsystem).*

16. Vilka är grundförutsättningarna för magsår och 3p

 vilken behandling rekommenderar man idag?

 Förklara också vilka fysiologiska mekanismer man

 angriper med den behandlingen.

*Heliocobacter pylori skadar slemhinnan så mycket att syran och pepsinet kommer åt att fräta sönder tarm/mag väggen vilket skapar sår därför ges antibiotika mot HP.*

*Man försöker också dämpa slemhinneproduktionen från protonpumpen i parietalcellerna genom att ge syra sekretionshämmande medel (detta för att ge slemhinnan en möjlighet att läka).*

17. Varför är det risk för anemi vid njurinsufficiens?

*Eftersom att erytropetin som frisätts av njurarna stimulerar benmärgen att bilda röda blodkroppar.*

*(Erytropoetinet som stimulerar bildningen av RBC kan ej produceras i en insuffient njure och ansamlingen av toxiska kvävemetaboliter skadar existerande RBC och trombocyter, vilket leder till en försämrad koagulation och blödningsrisk).*

19. Förklara de viktigaste skillnaderna i blodet hos en 2p

 patient med ”diabetescoma” och en med

 ”insulinkänning”. Ange om halterna av insulin resp.

 glukos är höga, låga eller normala.

*Hypoglykemi kan leda till insulinkänning och senare insulinkoma de har för mycket insulin i blodet och för lite socker, hjärnan behöver konstant glukos tillförsel och vid brist inträder medvetslöshet (snabb utveckling).*

*Hyperglykemi kan leda till diabetescoma de har för mycket socker i blodet som inte tas upp då tvingas vävnaderna att öka fettförbränningen istället vilket leder till ansamling av ketonkroppar som orsakar acidos och medvetandet påverkas och personen kan hamna i koma (långsam utveckling).*

1. Vid uttalad njurinsufficiens påverkas 1,5p

 a) Vätskebalansen. På vilket sätt?

*Vanligtvis så sker en hyperhydrering eftersom att patienten inte kan kissa utan behåller en massa vatten och vätejoner i kroppen, det leder till metabolisk acidos och hyperkalemi, s-fosfat höjs och binder till Ca-joner, blodvolymen ökar, ECV ökar, ICV minskar, EVF minskar, S-Na ökar (hyperton).*

 b) Elektrolytbalansen, där s-K-nivån har stor betydelse.

 Hur påverkas den?

*När det blir för mycket vätejoner i kroppen så måste dessa buffras, vilket gör att en del vätejoner tränger in i cellerna för att buffras då skickas K ut för att bibehålla elektrisk balans, detta leder till hyperkalemi i blodet*

*Högt K i blodet stör membranpotentialen och ökar risk för arytmier och hjärtflimmer.*

1. Syra-bas balansen. På vilket sätt?

*PH sjunker pga metabolisk acidos dvs för mycket vätejoner i kroppen.*

1. Vilken odling är viktigast att ta vid pneumoni?

*Streptococcus pneumoniae* 1p

TENTAMEN 5

(20040220)

1a. Förklara betydelsen av följande termer: Hallux 2p

 valgus, kompartmentsyndrom, tortikollis.

*Hallux Valgus=Stortå eller tumme snedvriden mot eller över de andra tårna.*

*Kompartmentsyndrom=Oftast en klämskada med blödning och ödembildning inom ett kompartment.*

*Tortikollis=Vridnacke pga ofrivillig muskel sammmandragning.*

1c. Ge två exempel på vanliga frakturer förorsakade 1p

 av osteoporos.

*Collum femoris (lårbenshals), distala radius (underarm), ryggkotpelaren.*

och följande:

2. Vad består ett aterosklerosplaque av?

*Fett och bindväv (LDL).*

5. Varför sjunker blodtrycket vid: 1p

 a) anafylaktisk chock

*Kraftig immunologisk reaktion (allergi) utlöser histaminer som ger kärldilation och ökad permeabilitet i kärlväggar detta leder till blodvolym brist (relativt).*

 b) kardiogen chock?

*Nedsatt hjärtminutvolym pga hjärtskada ger blodtrycksfall och det beror oftast på ischemi i hjärtat.*

7. Beskriv hur EKG-kurvan förändras vid hjärtinfarkt! 2p

 Försök förklara varför denna ändring sker.

*ST Sträckan förhöjs ofta ca 30 min efter infarkt smärta inträtt, detta beror på att den elektrod som sitter närmast infarkt området blir svagare pga nekros skadan och då kommer den andra elektrodens mera normala signal att dominera EKG bilden.*

8. Vilka patofysiologiska förlopp dämpas hos en 2p

 KOL-patient med svår och medelsvår KOL, när de

a)     regelbundet inhalerar kortison

*Det dämpar inflammation, slemproduktion, ödem och minskar risken för anfall.*

1. inhalerar adrenerga beta-2-receptor-stimulerande LM?

*De relaxerar bronkmuskulaturen.*

9. I vilka celltyper i kroppen hittar man 1p

 följande tumörer: Sarkom resp. carcinom?

*Sarkom:mjukdelar, bindväv, muskler, fett*

*Carcinom:körtelgångar*

10. Nämn 2 typiska skillnader mellan benigna och maligna 2p

 tumörer.

*Benigna är oftast omgivna av en kapsel.*

*Maligna kan växa okontrollerat och sprids lätt via lymfan och bildar metastaser.*

11. Hur stor andel av slaganfallen utgörs av hjärninfarkter?

*Stroke=slaganfall=samlingsnamn för hjärninfarkt 85 %, hjärnblödning 10%, hjärnhinneblödning 5%.* 1p

14. Vad är celiaki? Ange kort vad som har hänt i 1p

 kroppen samt ett typiskt symtom.

*Glutenintolerans dvs en allvarlig rubbning i matspjälkningen i tunntarmen där tarmvilli atrofieras, symptom diarre, magsmärtor, viktminskning.*

17. Hur kan sviktande njurar störa kroppens kalcium- 2p

 balans? Beskriv minst 2 sätt.

*Vid njursvikt aktiveras inte vitamin D vilket leder till dåligt Ca upptag i tarmen, dessutom så kissar vi inte ut tillräckligt med fosfatjoner vid njursvikt, detta binder för många Ca-joner, då reagerar parathyreoidea genom att producera PTH som frigör Ca från skelettet, detta kan i längden leda till osteoporos.*

18. Vilket symtom år vanligast vid hudsjukdomar?

*Klåda, eksem, infektion.* 1p

19. Vilka är de principiella skillnaderna mellan en 2p

 patient med diabetes mellitus av Typ 1 och en med

 Typ 2?

*Typ 1 ungdomsdiabetes (20%) räknas som en autoimmun sjukdom, anses var ärftlig, oftast ingen insulinproduktion, behandlas med kost och injektioner av insulin.*

*Typ 2 åldersdiabetes (80%) har egen insulin produktion men oftast för liten, den dominerande orsaken är insulinresistans, majoriteten är överviktiga, behandlas ofta med kost och tabletter ev insulin.*

1. En tapper maratonlöpare tuppar av efter målgång. 1,5p

 Det har varit varmt och vi vet (eftersom han är

 med i ett forskningsprojekt) att han har svettats

 3 liter. Å andra sidan har han druckit 3 liter vatten.

 a) Har han någon vätskebalansrubbning och

 i så fall vilken?

*Hypotont dehydrerad.*

 b) Är någon elektrolytrubbning sannolik och

 i så fall vilken?

*S-Na är troligtvis lågt.*

 c) Förklara!

*Han har troligtvis brist på Na pga svettning, sedan så har han troligtvis även vätskebrist eftersom det även finns andra vätskeförluster tex via andningen.*

2. En patient, som är i diabetescoma, misstänks ha en 2,5p

 kraftig acidos. Ett syra-basstatus (blodgas) analyseras.

 a) Vilken av parametrarna beskriver graden av acidos?

*pH värdet är antagligen lågt pga mycket vätejoner.*

 b) Hur kan patientens kropp försöka kompensera

 acidosen?

*Genom att bikarbonat får buffra väte vilket skapar kolsyra (hyperventilation).*

 c) Vilket laboratorievärde (parameter) beskriver

 kompensationen?

*Sänkt standard bikarbonat och sänkta base excess värden.*

 Påståendet/frågan kan ha fler än 1 rätt alternativ.

1. Med hjälp av S-TIBC får man information om

(Total Iron Binding Capacity) *högt värde indikerar troligtvis järnbrist.* 2p

 o Järndepåernas storlek

 o Blödningstendensen

 o *Hur mycket järn Transferrin kan binda*

 o Hjärtfunktionen

 o Leverfunktionen

 o Inget av dessa

2. Vilken/-a analys/-er är av stor betydelse vid 2p

misstanke om hinder i gallvägarna?

 o S-LD

 o S-CK

 o *S-GT*

 o P-PK

 o *S-ALP*

 o Inget av dessa

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

1. För att ställa diagnosen meningit görs lumbalpunktion.

 Hur påverkas glukoshalten i likvor vid:

 a) bakteriell meningit?

*Den sjunker pga att bakterierna lever på glukos.*

 b) virusmeningit

*Den är normal.*

TENTAMEN 6

(20031205)

1a. Förklara betydelsen av följande termer: Ankylos, 3p

 kompartmentsyndrom, ortos, sluten fraktur,

 öppen reposition.

*Ankylos=sammanvuxna ledändar*

*Ortos=stöd eller skena som används för att korrigera en felställning i skelett eller leder*

*Sluten fraktur=att frakturen inte går igenom huden*

*Öppen reposition=operativt tillrättaläggande av skelettdelar vid fraktur*

1b. I vilka två leder är det vanligast, att man utför en 1p

 arthroplastik på grund av arthros?

*Höftleden och knäleden ev disker i ryggen*

2. Varför fastnar fettet lättare och bildar 1p

 ateroskleros-plaque, där artärer förgrenar sig

 eller smalnar av?

*Det bildas turbulenta strömmar vid dessa ställen som lättare skadar endotelcells membranen mekaniskt vilket leder till endotelsvikt, skadat endotel ökar inpressningen av LDL.*

4. Vilken embolisjukdom är det stor risk för, om man 1p

 har drabbats av en trombos i de nedre

 extremiteternas djupa vener?

*Lungemboli*

1. Hur ”gör” Heparin för att minska blodkoagulationen?

*Heparin blockerar omedelbart inaktiva koagulations faktorer och protrombin.*

7. Beskriv ett typiskt EKG från en patient med 3p

 förmaksflimmer.

*Vid förmaksflimmer syns inga P-vågor, utan istället syns en ojämn baslinje pga alla flimmervågor, men QRS-komplexen blir normala fast de kommer i oregelbunden takt ofta snabbare än en normal hjärtfrekvens.*

12. Vad händer patofysiologiskt i leden hos en RA-patient?

*Autoimmuna processer bilder autoantikroppar mot bla brosk, detta sker under inflammationen i synovialmembranet, när immunkomplex nedbrytningen skall ske retas synovian ännu mer och frisätter substanser som kemiskt bryter ned ledbrosket och så småningom benet.*

13. Varför är det risk för metaplasi och dysplasi ovanför 1p

 cardia vid långvarig regurgitation av magsaft.

*När vätejonerna genom regurgitation (sura uppstötningar) under lång tid läckt upp ovanför övre magmunnen så skadas esofagus normala enodotelceller, slemhinnan försöker då att läka sig men då bildas celler som är mera motståndskraftiga vilket kallas ”metaplasi”, om de nya cellerna är av flera olika slag så kallas nybildningen ”dysplasi”.*

18. Vad betyder pruritus?

*Pruritus=hudklåda utan synbara primära hudförändringar.* 1p

19. Varför får en typ-2-diabetiker, i början av sin 3p

 sjukdom, lindring genom enbart tablettmedicinering?

 Varför behöver man senare införa insulininjektioner?

 Förklara genom att beskriva vilka patofysiologiska

 förändringar, som sker under sjukdomens försämring!

*För att tabletterna ökar cellernas insulin känslighet, minskar kolhydrat absorptionen i tarmen och stimulerar pancreas att tömma ur sig mera insulin.*

*Men eftersom att dessa läkemedel sällan normaliserar insulinkänsligheten helt så kommer pancreas att bli utmattad efter ett antal år så att beta cellerna inte förmår att producera mer insulin, då är det hög tid att ge insulin injektioner, dock är det bättre att börja med insulin injektioner innnan pancreas är helt slutkörd.*

1. En patient, som är i diabetescoma, misstänks ha en 2p

 kraftig acidos. Ett syra-basstatus (blodgas) analyseras.

 a) Vilken av parametrarna beskriver

 graden av acidos? (0,5)

*pH*

 b) Hur kan patientens kropp försöka kompensera

 acidosen? (1,5)

*Genom att kissa ut mera vätejoner, hyperventilering för att andas ut extra CO2, sprida vätejoner på kroppens buffertmolekyler tex vätejoner går in i cellerna och Kalium går då ut ur cellerna.*

2. Moster Hilda är skröplig och har svårt att svälja 3p

 efter ett slaganfall. Nu har hon, till råga på allt, fått

 influensa och har haft hög feber i flera dagar.

 Vilka förändringar, tror Du, har uppstått i hennes:

1. vätskebalans? (1)

*Hypoton dehydrering pga bristande mat och vätske intag.*

 b) saltbalans (s-Na, s-K)?

*S-Na troligtvis lågt pga svettning, S-K sjunker troligtvis då kroppen försöker spara Na och offra K.*  (1)

 c) Vilken typ av infusionslösning ordinerar

 jourhavande läkare?

*Hon behöver vatten, salt och näring ett alternativ är ”rehydrex” som innehåller vatten ,salt och glukos.* (1)

 2p Påståendet/frågan kan ha fler än 1 rätt alternativ.

1. Vitamin B12-brist kan bero på:

 *Masksjukdom* Järnbrist

 Blodförlust Njursjukdom

2. Vid utredning av en anemi ingår bl. a. bestämning av

 Ery-MCV. Om Ery-MCV visar ett förhöjt värde, dvs över

 referensintervallet, kan orsaken till anemin vara:

 *Leversjukdom* Järnbrist

 *Perniciös anemi* Inget av dessa

3. Jultomten har fått ont i halsen och har över 41 grader 1p

 i feber. Vårdcentralens läkare tar S-CRP och B-LPK

 på tomten. Hur skall dessa analyser utfalla (jmf med

 normalt), om det skall löna sig att behandla tomten

 med penicillin, så att han snabbt blir ”fit for fight”?

*Om S-CRP (snabbsänka) är högt kan det indikera bakterier, om B-LPK (Leukocyt Particle Koncentration) är högt tyder det på en infektion.*

*Troligtvis så skulle penicillin hjälpa eftersom att det tyder på en bakteriell infektion*

*(CRP ökar kraftigt vid bakteriella infektioner men stiger oftast inte vid okomplicerade virusinfektioner).*

4. a) Vilka lab.-analyser visar särskilt höga värden, 2p

 vid diagnosen gallvägshinder?

*S-ALP och S-GT* (1)

 b) Nämn också två typiska gallstensanfallssymtom!

*Kraftig smärta under höger revbensbåge som ofta strålar i ryggen och upp i höger skuldra, har svårt att ligga stilla, mår ofta illa kräks och är orolig.* (1)

5. a) Vilken är den patofysiologiska skillnaden mellan hjärt- 3p

 infarkt och angina pectoris? Beskriv också noga vilka

 symtom, som kan uppträda vid de två tillstånden samt

 markera skillnaderna tydligt.

*Grundorsaken för båda är ofta ateroskleros i coronarkärlen.*

*Vid angina pectoris så släpper kranskärlen igenom tillräckligt med blod endast i vila, men när hjärtat behöver extra blod så kan inte coronarkärlen vidga sig tillräckligt för att leverera det blod som behövs, då uppstår ischemi i hjärtmuskelcellerna vilket leder till smärta, vila och nitropreparat hjälper (reversibel ischemi inom 15-20 min) men däremot vid hjärtinfarkt så är ischemin irreversibel dvs permanenta vävnadskador uppstår (nekros) här hjälper inte vila och nitropreparat och smärtan är våldsammare. (2)*

 b) Hur utfaller S-CK-MB (jmf med normalt), vid dessa

 två tillstånd?(1)

*CK-MB är ju det enzym som det finns mest av i hjärtceller, men det är bara vid så stor skada att cellernas membran slutar att fungera som cell innehållet kan läcka ut dvs vid en tydlig angina pectoris bör detta värde vara normalt.*

1. Nackstyvhet är ett symtom vid meningit. 1p

 a) Vad beror det på?

*Inflammerade hjärnhinnor svullnar när inflammations mediatorer läcker ut ur celler och dilaterar arterioler, öppnar kapillärbäddar och ökar permeabiliteten för större proteiner, vatten ansamlas och ger ödem dvs stelhet här.* (0,5)

 b) Hur konstaterar du nackstyvheten?

 (dvs. hur är det svårt att böja på nacken?)

*Det är speciellt svårt och smärtsamt att böja huvudet framåt pga ödem svullnaden.* (0,5)

TENTAMEN 7

(20030926)

1a. Förklara betydelsen av följande termer: Artroskopi, 4p

 artrodes, cervikal höftfraktur, ortos, parestesier,

 skolios, sluten reposition, synovektomi.

*Artroskopi=endoskopi i ledhålan för att kunna beskåda den inifrån*

*Cervikal höftfraktur=lårbenshals brott*

*Parestesier=myrkrypningar (onormala känsloförnimmelser)*

*Sluten reposition=tillrättaläggande av skelettdel utan operativt ingrepp*

*Synovektomi=borttagning av synovialhinnan i en led*

1b. Vad är ett cauda equina syndrom? Ange orsak och 3p

 symtom, samt hur det skall behandlas?

*Hematom/Fraktur/Diskbråck något som trycker centralt på de nervrötter som går i spinalkanalen under ryggmärgen.*

*Symptomen är nedsatt känsel perianalt, ridbyxeanestesi, urin eller avföringskontinens.*

*Behandling snabbt kirurgiskt ingrepp av tryckorsaken inom 4-6 tim.*

2. Förklara vad som patofysiologiskt har hänt, när 1p

 man drabbas av ett dissekerande aortaaneurysm.

*Aortaaneurysm dissikerande=splittrat el kluvet pulsåderbråck vanligtvis i aorta dvs en bristning av intiman som gör att blod tränger in mellan kärlväggens olika lager.*

4. Vilka symtom gör, att Du misstänker en djup ven- 2p

 trombos i en nedre extremitet hos en patient?

*Svullnad av den drabbade extremiteten, det gör ont och spänner.*

1. På vilket sätt hämmas blodkoagulationen av Waran?

*Det konkurrerar ut k vitamin i levern vilket hämmar bildningen av koagulationsfaktorer.* 2p

7. Beskriv de patofysiologiska förloppen, i hjärta resp. 2p

 lungor, som avgör om en hjärtinfarkt leder till lungödem.

*Om hjärtinfarkten drabbar vänsterkammare skapas vänsterkammarsvikt vilket leder till att blodet stockas i lungvenen och det gör att lungkapillär resorptionen minskar vilket ökar vätske trycket interstitiellt och senare intracellulärt (alveolerna) detta ger lungödem med syrebrist och lungstelhet.*

8. Varför blir man ofta yr och får palpitationer vid 3p

 hjärtarytmier? Ge en patofysiologisk förklaring!

*Alla arytmier ger cirkulations störningar och försämrad cerebral cirkulation ger försämrade cerebrala funktioner vilket ofta leder till yrsel och sedan svimning.*

*Palpationer härstammar från onormal fyllnad och rörelse av hjärtat.*

10. Nämn 3 typiska skillnader mellan benigna och maligna 2p

 tumörer.

*Benigna=växer långsamt, högt differentierade, homogena celler,*

*Maligna= växer snabbt, lågt differentierade, vaskulariserande, atypiska*

11. Hur kan suppressorgenen (bromsgenen) t.ex. p53 skydda oss från cancer?

*När förändringen i en cell blivit så stor att cellens eget vaktsystem=suppressorgener börjat reagera utlöses signalerna tex p53 proteinet som hindrar cellens DNA syntes (replikation) så att den skadade cellen inte skall kunna duplicera muterade gener.*

*Om skadan lagas och cellen åter blir normal så sjunker mängden p53 protein och cellen kan dela sig igen.*

*Men om cellen inte lyckas att reparera skadan så sjunker inte halten av p53 protein då aktiveras cellens självmordsprogram=apoptosen, på så sätt blir vi av med många muterade celler som annars skulle kunna ha utvecklats till cancer.* 2p

13. Varför är det större risk för herniering vid 2p

 hjärnblödning än vid hjärninfarkt?

*Inklämning=herniering*

*Därför att blödningen ut ur blodkärlen hamnar extravasalt och den osmotiska volymökningen utanför kärlen är större (blodet drar osmotiskt till sig mera vätska) än den intracellulära volymökningen pga mjölksyra.*

14. Förklara det patofysiologiska förloppet bakom en 1p

 TIA-attack!

*Transitorisk Ischemic Attack*

*En liten embolus eller en liten trombocyt plugg ockluderar ett cerebralt kärl så att neurologiska symptom uppstår, kroppen skall dock själv kunna lösa upp ocklusionen, så att alla symptom har försvunnit inom 24 timmmar.*

15. Varför drabbas SLE-patienten av kärlinflammationer 1p

 i stora delar av kroppen, under sina skov?

*En hög halt av kringcirkulerande immunkomplex retar kärlväggar till inflammationer (vaskuliter) det gör att många organ och vävnader drabbas.*

16. Varför kan leder bli deformerade, om man har 2p

 ledgångsreumatism (RA)?

*Autoimmuna processer bildar autoantikroppar mot brosk och när nedbrytningen av immunkomplexen skall ske retas synovian och frisätter ämnen som kemiskt bryter ned ledbrosket, inflammationen i synovian ger en ökad mängd ledvätska som tillsammans med ödemet som uppstår i ledkapseln spänner ut leden, om man då använder den svullna leden så töjs ledkapseln ut så att ledkula och ledkapsel kan börja glida i sidled utmed varandra, vilket mekaniskt nöter på ledbrosket och sedan benet.*

18. Varför måste man ofta shunta blodet förbi levern, 4p

 tappa ut bukvätska och ge proteininfusioner, när man

 behandlar patienter med leversvikt? Förklara vilka pato-

 fysiologiska förlopp, som annars försämrar patienten.

*Om man har en skadad lever så sker bindvävsinlagring och fettinlagring eftersom att levern inte kan ta hand om detta, det ger en portaven tryckökning som i sin tur leder till att kapillärerna filtrerar ut mera vätska än normalt i tarmväggar och sedan bukhålan, leverskadan gör också så att albumin produktionen minskar vilket bara gör det hela värre eftersom att blodets kolloidosmotiska aktivitet minskar.*

*Shuntningen minskar portaventrycket och proteininfusioner höjer blodets kolloidosmotiska tryck vilket minskar risken för ascites.*

19. Nämn 2 typiska symtom, som man ofta har, om man 1p

 är drabbad av den funktionella, nedre

 tarmsjukdomen: IBS eller colon irritabile.

*Buksmärtor och oregelbunden tarmfunktion (diarre el obstipation).*

22. Nämn 1 typiskt symtom vid Nefrotiskt syndrom1p

 och förklara patofysiologiskt hur det har uppstått.

*Skummande urin för av att njurarna läcker stora mängder proteiner pga glomerulär permeabilitets ökning.*

*(Glomerulonefrit patienten förlorar också proteiner, men inte alls i samma omfattning).*

23. Vilket ”dopingpreparat” producerar våra njurar? 1p

 Vilken funktion har det i kroppen!

*Erytropoetin stimulerar bildningen av RBC i benmärgen, förhöjd halt av RBC kan leda till högt syreutnyttjande men nackdelen blir tjockare blod.*

*Man kan nu i urinen påvisa tillfört EPO, vilket uppdagades vid vinter OS i Salt Lake City.*

24. Vilka fysiologiska processer utnyttjas vid reningen av 2p

 blodet hos en njursvikts-patient, dels om hemodialys

 används, dels om påsdialys används.

*Hemodialys:filtration genom tryckskillnad och diffusion av slaggprodukter och ev elektrolyter.*

*Påsdialys:osmos genom glukosinblandning i peritonalvätskan och diffusion av slaggprodukter och elektrolyter.*

25. Varför bildas det mycket ketonkroppar hos en dåligt 2p

 behandlad typ-1-diabetiker? Varför är dessa

 molekyler riskabla att ha i för stor mängd?

*Den ökade lipolysen pga cellsvälten när glukos ej tar sig in i cellerna, ökar mängden fria fettsyror i blodet, eftersom att att FFA inte förbränns fullständigt så bildas ketonkroppar som leder till ketoacidos, vilket tillsammans med diabetikerns låga blodtryck gör patienten medvetslös, genom den typiska hyperventilationen försöker patienten andas ut vätejon överskottet som luktar aceton.*

26. Varför blir en obehandlad diabetespatient törstig och 2p

 kissar mycket? Patofysiologisk förklaring, tack!

*När glukos värdet går upp till 8 mmol/l så klarar inte njurarna att reabsorebera allt glukos som går ut i urinen och drar med sig vatten osmotiskt, detta skapar en dehydrering vilket leder till törst.*

Frågorna är formulerade som påståenden S eller F ? 6p

*F* Njursvikt leder oftast till hypokalemi *(det leder till hyperkalemi)*.

*F* Kaliumvärdet i serum är pH-beroende;

 vid acidos sjunker värdet på s-K *(det stiger vid acidos K lämnar cellerna då)*.

*F* Vid tillstånd med hypoton dehydrering är isoton

 glukoslösning den lämpligaste ersättningsvätskan.*(här behöves salter).*

*S* Om en pH-rubbning uppkommer pga ändrat pCO2 är det

 en respiratorisk rubbning.

*F* I samband med kirurgi och operation ska man utgå från

 att vätskebehovet är lägre än normalt.

*S* En snabb kompensationsmekanism vid

 respiratorisk acidos är hyperventilering.

Kryssa i de alternativ, som Du anser är rätt. Några 6p påståenden/frågor har fler än 1 rätt alternativ.

4. Med hjälp av S-CRP får man avgörande information om:

 Förekomst av en Koagulationstiden inför

 eventuell hjärtinfarkt Waranbehandling

 Kobalaminhalten i serum *Inget av ovanstående*

5. Alla prov påverkas av hemolys. Vilken av följande

 analyser påverkas MEST av hemolys i provröret?

 *S-ASAT* *(S-Bilirubin)*

 (*S-Kreatinin)* S-CRP

*ASAT för det är en enzymbestämning. De andra mäter koncentrationen mera direkt.*

6. Med hjälp av S-Ferritin får man information om:

 Pancreatit/ileus *Järndepåernas storlek*

 Blödningstendensen Inget av dessa

1. Vad har feber för effekt på immunförsvaret?

*T & B lymfocyter fungerar bättre, ökad hjärt frekvens ger snabbare cirkulation av immunsystemets celler, mikroorganismer påverkas av förhöjd temperatur.* 1p

TENTAMEN 8

(20030819)

1a. Förklara betydelsen av följande termer: Artroskopi, 4p

 collumfraktur, gonartros, hallux valgus, luxation,

 ortos, osteoporos, reposition.

*Collumfraktur=brott på lårbenshalsen, en typ av höftfraktur*

*Gonartros=förslitningssjukdom i en knäled*

*Luxation=urled vridning*

*Osteoporos=benskörhet*

*Reposition=återförande till plats/läge av t.ex. bendelar vid ledvrickning eller benbrott*

2. Vad är varicer? 1p

 Ge ett exempel på var de kan ”hålla hus”?

*Varicer=åderbråck, de finns oftast på benen men också på nedre delan av matstrupen.*

4. b) Var hittar man aterosklerosplaque?

*Aterosklerosplaque=åderförkalkning, förträngande fettansamling och förkalkning, drabbar främst stora och medelstora artärer.*

 c) Varför ger aterosklerosplaque dilatationsproblem?

*Man får hög tonus i kärlväggen bla på bristande NO produktion (kvävemonoxid) i kärlväggs endotelet.*

9. Beskriv ett typiskt EKG från en patient med 3p

 förmaksflimmer.

*Vid förmaksflimmer syns inga P-vågor, utan istället syns en*

*”ojämn” baslinje pga alla flimmervågor. Men QRS-komplexen blir normala,*

*fast de kommer oregelbundet och ofta snabbare än normal HR (hjärtfrekvens).*

19. Varför är det stor risk för ventrikelretention efter 2p

 flera duodenala sår? Förklara patofysiologiskt vad som

 händer.

*DU (Duodenala sår) sitter ofta nära pylorus. Bindvävsärret från DU berör ofta även pylorus sfinktern. Många sådana ärr ger mkt oelastiskt bindväv bland muskelcellerna*

*i sfinktern, vilken till slut stelnar till och endast släpper igenom mkt lättflytande*

*innehåll och i små mängder. Födan stannar alltså kvar i magsäcken mkt längre än*

*normalt och normalt födointag bli omöjligt.*

20. Nämn 4 typiska skillnader mellan Ulcerös colit 2p

 och Mb Crohn.

*Ulcerös colit är begränsad till delar av eller hela colon, kontinuerliga ulcerationer, ökad cancerrisk*

*Mb Crohn kan uppträda var som helst från munhåla till rektum,fläckvisa sår, har fet avföring pga sår i terminala ileum (som stör enterohepatiska kretsloppet) och större risk för undernäring pga tunntarms dysfunktion, det bildas ofta fistlar och fläckvisa sår.*

24. Varför är mängden av glukerat hemoglobin, HbA1c, ett 2p

 bra mått på en diabetespatients blodglukosnivå?

## *För att om blodets blodsocker halt är hög så glykeras det av hemoglobin, därför ger ett högt värde av glykerat hemoglobin en indikation på långvarigt högt B-glucos under lång tid då de röda blodkropparna lever i ca 120 dagar.*

1. Varför kan kraftig hyperventilering leda till kramper? 2p

*Vid hyperventilering andas man ut mer CO2 än normalt, då minskar ju antalet fria vätejoner pH stiger, för att kompensera detta släpper andra buffertar sina vätejoner. När de positiva vätejonerna släpper taget lämnar de efter sig negativa laddningar, som binder Ca-joner, detta minskar de fria Ca-jonerna så mycket, att membranpotentialer och tröskelvärden förskjuts så att de blir hyperaktiva vilket leder till kramperl*

3. Ange (gärna med pilar) hur följande parametrar är 2p

 påverkade vid *hypoton dehydrering.*

 Blodvolym v ECV v EVF ^ s-Na+ v

1. Vid vilken frågeställning är det aktuellt att bestämma 1p

 S-CK-MB och S-Troponin?

*För att diagnostisera en hjärtinfarkt.*

2. Redogör för skillnaden mellan labproverna 1p

 P-PK och P-APT-tid! Dvs vad mäter man med hjälp

 av dessa tester?

*P-PK mäter den sammanlagda aktiviteten av alla (nästan) Vitamin-K-beroende koagulationsfaktorer.*

 *P-APT-tiden mäter tiden till helblodet koagulerar. (Dvs inte till blödningen stoppar!) Detta är framför allt ett mått på hur mycket protrombin, som omvandlas till trombin. Dvs ett mått på hur mycket, i blodet kringcirkulerande, inaktiva koagulationsfaktorer, som aktiveras i koagulations kedjereaktionen. Denna mätning kan bl.a. användas för att ställa in heparindosen. Heparin hindrar ju aktiveringen av protrombin till trombin.*

3. a) Varför är det risk för perniciös anemi vid kronisk 3p

 gastrit?

*Vid kronisk gastrit atrofieras magslemhinnan och då förloras parietalceller, vilket gör att intrinsic factor produktionen avtar (dessutom bildar de flesta patienter autoantikroppar mot både IF och parietalceller, vilket ger immunkomplex som hindrar B12 upptaget), perniciös anemi stör DNA syntesen i erytroblasterna*

4. a) Vilken/vilka lab.-analyser är viktiga vid diagnos av 4p

 gallstenssjukdomen?

*Ultraljud eller ERCP (S-ALP, S-GT)*

 b) Varför är just dessa prov viktiga?

*Man kan se var och hur stora gallstenarna är och ifall kirurgi behövs eller operera samtidigt.* (1)

1. Nämn också två typiska gallstensanfallssymtom!(1)

*Smärtor, illamående, kräkningar, svårt att ligga still*

TENTAMEN 9

(20030613)

1a. Förklara betydelsen av följande termer: Artroskopi, 4p

 artrodes, diskbråck, hydrops, ortos, reposition,

 tortikollis, öppen fraktur.

*Diskbråck=när disker brister och buktar ut (de kan då trycka mot ryggmärgen)*

*Hydrops=Vattenansamling i t.ex knän, celler.*

*Reposition=tillrättaläggande av skelettdelar vid fraktur*

*Öppen fraktur=frakturer som bryter ut genom huden*

1b. Varför får en patient med en öppen fraktur antibiotika 1p

 intravenöst direkt vid inkomsten till akutmottagningen?

*Pga den stora inflammationsrisken vid öppna sår.*

1c. I vilka två arthrosdrabbade leder kan man med gott 2p

 resultat ersätta de slitna ledytorn med plast och metall?

*Höftleden samt knäleden.*

1d. En tvååring kommer till akuten för tredje gången 1p

 samma år med frakturer på olika ställen på armarna.

 Vilken diagnos måste man utesluta?

*Barnmisshandel*

4. Beskriv hur ett aterosklerosplaque bildas. 3p

*Troligtvis vid endotelskada, ökar inpressning av LDL i kärlväggens intima, LDL-oxidationen ökar endotelskadan, makrofager glufsar i sig fett (skumceller), även glatta muskelceller söker sig in i intiman, detta höjer trycket, i kombination med inflammatoriska substanser (cytokiner), ökar mängden bindväv, sedan kommer ett instabilt tillstånd när plaguet har en tendens att rupturera, som anses bero på en nedbrytning av plaquets innehåll, vilket ger kalkinlagring och en nekrotisering, som gör en krater i plaquet, genom vilke nekrossmörja pyser ut, detta attraherar trombocyter och aktiverar koagulationsfaktorer, varför de tromber som bildas, innehåller en blandning av fettsörja och koagel.*

5. På vilket sätt påverkas blodkoagulationen av 1p

 acetylsalicylsyra?

*Det skadar trombocyterna*

7. Beskriv hur EKG-bilden ser ut vid ett VES! 3p

 Förklara kurvans utseende, med utgångspunkt från

 vad som händer i hjärtat!

*P-våg saknas före QRS-komplexet.*

*Breddökat QRS-komplex (>0.10 sek) med avvikande utseende.*

*Diskordant T-våg.*

*Vanligen fullt kompensatorisk paus,*

16. Definiera begreppen: Gastrit och funktionell dyspepsi. 2p

*Gastrit=inflammation i magsäckens slemhinna.*

*Funktionell dyspepsi=tillstånd där patienten lider av dyspepsi, men om man  tittar in i pats mag-tarmkanal med ett endoskop eller tar en biopsi, ser man inga patologiska förändringar! Eftersom dessa tillstånd ofta är stressrelaterade och man misstänker, att det är pats oro, som stör autonoma funktioner, skickar man ofta hem pat med rekommendationer om lämpliga kost- och levnadsförändringar samt  ev syrasekretionshämmande LM*

17. a) Vid vilken inflammatorisk tarmsjukdom är det 2p

 inte ovanligt med fistlar?

*Mb-Chrohn*

 b) Vad är en fistel?

*En fistel är en gång, en "tunnel", som kroppens försvar kan bygga mellan två organ eller två vävnader eller ut genom huden.*

 c) Nämn två ställen, där det kan finnas fistlar hos

 patienter med denna tarmsjukdom.

*Mellan två tarmavsnitt, mellan urinblåsa och tarm, osv.*

20. Varför ökar risken för makroangiopati vid diabetes? 2p

 Förklara hur metabolismen förändras när denna

 risk ökar.

*Störningar  i  kolhydratmetabolismen  vid  DM  ökar  ofta  mängden  kringcirkulerande  fetter  i  blodet,  mm,  vilket  ökar  risken  för  ateroskleros,  vilket  är  största  orsaken  till  makroangiopati  (dvs.  förträngningar  i  stora  och  medelstora  artärer)*

3. Ange (gärna med pilar) hur följande parametrar är 2p

 påverkade vid *hyperton dehydrering.*

 Blodvolym v ECV v EVF ^ s-Na+ ^

1. Hur utfaller S-CK-MB vid dessa två tillstånd?(1)

*Vid angina pectoris skall S-CK-MB var inom normalintervallet*

*Och vid hjärtinfarkt så ökar S-CK-MB värdet*

4. Brukar det vara meningsfullt att behandla en 1p

 förkyld patient med antibiotika om S-CRP är lågt?

 Ge en kort förklaring!

*Troligtvis inte eftersom att lågt S-SRP inte indikerar bakteriell infektion då har patienten troligtvis virus men antibiotika fungerar inte på virus.*

1. Vilken mikroorganism är vanligaste orsak till

 samhällsförvärvad pneumoni:

*Streptococcus pneumoniae*

 a) hos äldre?

*Pneumokocker (segt slem) Antibiotika* 0,5p

 b) hos unga?

*Mykoplasma (torrhosta) Vibramycin* 0,5p

TENTAMEN 10

(20030502)

1a. Förklara betydelsen av följande termer: Ankylos, 4p

 cervikal höftfraktur, gonartros, hallux valgus, ortos,

 paraplegi, pseudartros, synovektomi.

*Ankylos=* ***fullständig stelhet i en led till följd av att ledytorna växt samman***

*Cervikal höftfraktur=lårbenshals brott*

*Gonartros=förslitningssjukdom i en knäled*

*Paraplegi=* ***medicinsk term för (snabbt insättande) förlamning i båda benen***

***Pseudartros=bristfällig frakturläkning***

1c. Varför fick den medicinska (kirurgiska) specialiteten 1p

 ”Ortopedi=Raka barn” denna benämning?

*Benämningen skapades av den franske barnläkaren Nicolas Andry som 1741 i Paris gav ut en bok som på omslaget hade det träd (se ovan) som kommit att symbolisera ortopedin. Det krokigt växande trädet har bundits till en rak påle för att tvingas växa rakt. Boken, med titeln "Ortopedia eller konsten att korrigera och förebygga deformiteter hos barn", var egentligen avsedd som hjälpmedel för föräldrar*

2. Förklara i grova drag vad endotelsvikt i ett blodkärl 2p

 innebär och ge exempel på vad detta kan leda till.

4. Vilket steg i blodkoagulations-kaskaden 2p

 påverkas av acetylsalicylsyra? Förklara även hur!

5. a) Vilka är de viktigaste cirkulatoriska tecknen på 4p

 att en person befinner sig i ett chocktillstånd?

b) På vilka tre principiellt olika sätt kan dessa

 cirkulations-störningar patofysiologiskt uppstå?

7. Vad menas med en EKG-avledning? Förklara också 3p

 varför man rutinmässigt använder sig av 12 avled-

 ningar när man börjar en EKG-undersökning samt

 var man då har placerat mät-elektroderna.

11. Förklara hur följande symtom yttrar sig: Agnosi, 2p

 ataxi, dysartri, neglect.

*Agnosi (känna igen föremål*

*Ataxi (koordinationsstörningar)*

Dysarti

Neglect

13. Nämn ett symtom och en viktig patofysiologisk 1p

 förändring hos patienten med temporalarterit.

*Inflammation i tinnigartären som ger en kornig förtjockning av intima i aorta och dess största kärlgrenar och dess grenar på utsidan av kraniet, ett symtom är lokal ömhet över tinningen.*

17. Vad är tjocktarmsdivertiklar och hur och varför 2p

 drabbas man, när dessa ger problem?

*Det är utbuktningar av tarmslemhinnan in mellan muskelbuntarna, där tarmväggen har försvagningar pga att blodkärl och nerver ansluter. Utbuktningarna sker pga muskelkontraktionerna, som ger högt tryck i colon, när vi försöker trycka ut för hård avföring, eftersom gliporna i tarmväggen blir smala, när muskelbuntarna kontraheras, är risken stor att avföring, som kommit ut i fickorna kläms fast. Om då bakterierna i avföringen börjar föröka sig ger den infektiösa inflammationen som uppstår upphov till abscesser, feber, smärta i nedre delen av buken och risk för perforation, vilket kan ge peritonit och blödningar. Antibiotika och flytande föda krävs några dagar.*

21. Förklara, i grova drag, hur man anser att det 3p

 patofysiologiska sambandet mellan fetma och

 insjuknande i typ-2-diabetes ser ut!

22. Vilka är de antiinsulinerga hormonerna, som frisätts 2p

 vid obehandlad diabetes och när vi inte fått mat på

 några timmar.

*Adrenalin, noradrenalin, Glukagon, kortisol och tillväxthormon.*

3. Hur påverkas EVF (erytrocyt volymfraktionen) 0,5p

 vid *hyperton dehydrering* ?

*Den ökar troligtvis dvs mycket Na och lite vatten i blodet ger högre volym av erytrocyter i blodet relativt*

##  6p

OBS! Endast ett alternativ per fråga är korrekt.

1. En patient med makrocytär anemi har förhöjt

ٱ S-CRP

ٱ B-Hemoglobin

ٱ *Ery-MCV*

ٱ B-EVF

1. Vilket av följande analyser är den som ger mest information vid en misstänkt hjärtinfarkt?

ٱ S-ALP

ٱ *S-Troponin T*

ٱ S-ASAT

ٱ S-PSA

1. S-GT är förhöjt vid

ٱ hjärtinfarkt

ٱ *gallocklusion*

ٱ hemolytisk anemi

ٱ skelettsjukdom

1. Med hjälp av P-PK mäts *(K-vitamin beroende faktorer)*

ٱ trombocytfunktionen

ٱ *faktor II, VII och X-aktiviteten*

ٱ aktiviteten hos samtliga koagulationsfaktorer

ٱ inget av ovanstående

1. Tuberkulos är en av jordens vanligaste infektionssjukdomar

a) Vad menas med primär respektive postprimär tuberkulos? 1p

*Den primära formen, uppträder i nära anslutning till infektionstillfället och drabbar företrädesvis barn. Sjukdomen förlöper här i regel praktiskt taget symptomfritt och självläker, vilket är det vanligaste mönstret.*

*Den postprimära tuberkulosen, vilket är den vanligaste formen, kan uppträda många år efter primärinfektionen. Vanligtvis är det lungorna som är angripna, men denna tuberkulosform kan också drabba njurar, skelett, hud, binjurar, tarm etc.*

b) När är tuberkulos smittsam?

*När det finns levande bakterier i sputum.* 1p

2. Meningit.

a) Namnge ett virus, som kan förorsaka virusmeningit! 0,5p

*Pnemokocker, Borelia(TBE)*

b) Ange ett annat namn på virusmeningit 0,5p

*Hjärnhinneinflamation*

TENTAMEN 11

(20030301)

1a. Förklara betydelsen av följande termer: Artroskopi, 4p

 artrodes, diskbråck, hallux valgus, kompartmentsyndrom,

 reposition, tortikollis.

*Diskbråck=när disker brister och buktar ut (de kan då trycka mot ryggmärgen)*

*Reposition=tillrättaläggande av skelettdelar vid fraktur*

1b. Vad kallas den operation då man exciderar (tar bort) 1p

 allt ledbrosk i en led och fixerar den f.d. leden så,

 att rörelse är omöjlig?

*Artrodes=steloperation*

1e. Vad är rhizopathi?

*En variant av lumbago (ryggskott)*

*Rhizopathi: Svår distinkt permanent smärta ( även med domningar) som strålar ut i benet/benen.*

1. Vad innebär *kroniskt venös insufficiens*?

*Att venklaffarna inte håller tät längre. 1p*

12. Vad kännetecknar de reumatiska sjukdomarna 1p

 SKLERODERMI, PSS och SSC?

*Inflammtionsreaktionerna som dessa sjukdomar ger sina patienter stimulerar ett stort bindvävsförsvar.*

*Sklerodermi (håller sig bindväven till huden som ofta gör mun och fingrar stela)*

*PSS snabbt (sker bindvävs inväxt i inre organ vilket så småningom gör att lungor och njurar fungerar sämre).*

*SSC långsammare (sker bindvävs inväxt i inre organ vilket så småningom gör att lungor och njurar fungerar sämre).*

13. Vad sker i kroppen, om man drabbas av sjukdomen 1p

 ankyloserande spondylit?

*Ankyloserande spondylit (Bechterew) är en smärtsam progressiv inflammatorisk sjukdom som påverkar leder och ligament involverade i ryggens rörelser.*

19. Vad står förkortningen ERCP för? Du behöver ej ange 1p

 exakt ordalydelse. Förklaring av vad det innebär räcker!

***ERCP (endoskopisk retrograd kolangio-pancreatikografi) är en röntgenundersökning med hjälp av kontrastvätska. Man använder ERCP vid undersökning av de gångar som går från levern, gallblåsan och bukspottskörteln till tolvfingertarmen.***

20. Varför blir en otillräckligt behandlad njursviktspatient 2p

 ”svullen” i ansiktet, smutsgul och luktar unket?

*Svullnaden beror på ödem bildning det stannar kvar för mycket vatten i kroppen.*

*Den smutsgula färgen orsakas av en ökad mängd kväverika slaggprodukter som cirkulerar i blodet.*

*En slaggprodukt är ammoniak som är en liten molekyl som lätt kan passera membran och ta sig ut på huden där den avdunstar och ger en unken lukt.*

22. ”Vem” är den mest sannolika boven bakom *AKUT* 1p

 glomerulonefrit?

*Deposition av GAS immunkomplex (antigen-antikroppskomplex) i glomeruli kapillärer och/eller i bowmans kapsel.*

23. Varför behöver en infekterad eller på annat sätt 4p

 stressad diabetiker mer insulin än normalt? Förklara

 vad som fysiologiskt händer i kroppen!

*Ökad stress ökar kortisol frisättningen och sympatikusaktiviteten som i sin tur ökar glukagon frisättningen vilka tillsammans ökar glykogenolysen och glukogenesen med ökad blodsockerhalt som följd, dessutom ökar lipolysen som frisätter FFA i blodet, både FFA och kortisol ökar insulinresistansen och sänker därmed glukostoleransen, därför behövs mera insulin.*

24. Nu har man hittat ett vitamin, som kan öka 2p

 nedbrytningshastigheten av det, som lagras in hos

 diabetespatienten vid mikroangiopati! Vad är det som

 lagras in och var lagras detta in vid mikroangiopati?

*Om hyperglekemi så lagras ju glukos in i bl.a. basalmembranets proteiner, vilket gör att även kapillärer drabbas av stenoser, vilket ju gör de små kärlen sjuka, dvs mikroangiopati. (Makroangiopati drabbar ju de större kärlen, vilka mer utsätts för aterosklerosens fettinlagringar pga det högre BT, som finns där.! GL*

[***http://www.biovita.fi/svenska/terveyssivut/diabetes.html***](http://www.biovita.fi/svenska/terveyssivut/diabetes.html)

*Mikroangiopati ger framför allt upphov till skador på ögats näthinna och njurarna (D vitamin).*

25. a) Varför är man inte särskilt törstig vid hypoton 1p dehydrering?

*Törstcentrum upplever ingen vattenbrist eftersom att det är för lite Na i förhållande till vattenhalten.*

OBS! Endast ett alternativ per fråga är korrekt.

28. Vid infektion kan ett förhöjt värde ses av

ٱ S-Järn

ٱ B-EVF

ٱ *S-CRP (oftast vid en bakteriell infektion)*

ٱ S-LD

29. Med hjälp av Pt-Blödningstid mäts

ٱ *trombocytfunktionen*

ٱ faktor II, VII och X-aktiviteten

ٱ aktiviteten hos samtliga koagulationsfaktorer

ٱ inget av ovanstående

*(Blödningstiden är främst ett mått på den primära hemostasen, dvs trombocytfunktionen, vilken avgör individens förmåga att stoppa blödning vid kapillärskador).*

30. Vilket av följande analyser är den som ger mest

information vid en misstänkt hjärtinfarkt?

ٱ S-ALP

ٱ S-ASAT

ٱ *S-CK-MB*

ٱ S-PSA

31. En patient med makrocytär anemi har förhöjt

ٱ S-CRP

ٱ B-Hemoglobin

ٱ *Ery-MCV*

ٱ B-EVF

32. Vilken form av leukemi drabbas barn oftast av?

ٱ akut myeloisk leukemi

ٱ *akut lymfatisk leukemi*

ٱ kronisk myeloisk leukemi

ٱ kronisk lymfatisk leukemi

TENTAMEN 12

(20030221)

1a. Förklara betydelsen av följande termer: Artroskopi, 4p

 ataxi, diskbråck, kompartmentsyndrom, ortos,

 kyfos, tetraplegi.

*Ataxi=koordinationsstörning*

*Diskbråck=när disker brister och buktar ut (de kan då trycka mot ryggmärgen)*

*Kyfos=kotfraktur*

*Tetraplegi=förlamning i alla fyra extremiteterna*

1d. Hur kan man diagnosticera en scaphoideumfraktur?

*palpationssmärta mer distalt över os scaphoideum. 1p*

2. Beskriv blodkoagulationsprocessens olika steg! 3p

 Fokusera på de steg, som vi, vid behov,

 kan behandla.

*Vasospasm, Trombocytplugg (kan hämmas med Acetylsalisyra)*

*Koagulationsfaktorer aktiveras i kaskadreaktion (kan hämmas omedelbart med Heparin)*

*Fibrin aktiveras delvis av trombin (kan hämmas både med Heparin och Waran som konkurrerar ut K vitamin men det tar några dagar)*

*Plasmin stimulerar nedbrytningen av fibrin.*

4. Hur uppstår de tjocka, trädlika underbenen efter 4p

 tromboser? Ge en patofysiologisk förklaring.

*Stora venösa tromber växer ihop med kärlväggens intima, när proppen löses upp löses även intiman upp bla klaffarna, detta leder till kroniskt venös insuffiens dvs venblodtrycket runt anklarna blir för högt för att det utfiltrerade kapillärblodet skall kunna resorberas in i vensystemet, detta kallas för post trombiskt syndrome, ju längre tid detta pågår desto mer spricker bindväven, kroppen reparerar med ny bindväv, vävnaden stelnar och fixerar svullnaden, trycket kan också pressa ut röda blodceller i vävnaden, som sedan metaboliseras till hemosiderin vilket ger en brun färg.*

5. Förklara kortfattat hur det ”akuta koronara syndrom”, 1p

 som brukar kallas ”instabil angina pectoris”

 patofysiologiskt skiljer sig från ”stabil ang. pect.”!

*En vanlig orsak till instabil AP anses var ruptur av ateroskleros plaque i ett coronarkärl, koagelutvecklingen är dock så långsam att kärlet inte omedelbart ockluderas fullständigt, det anses växa och omformas under de närmaste dagarna, vilket gör att symptomen ibland avtar och sedan ökar igen, man kan ge Heparin injektioner för att förlänga tiden till fullständig ocklusion.*

*Vid angina pectoris så släpper kranskärlen igenom tillräckligt med blod endast i vila, men när hjärtat behöver extra blod så kan inte coronarkärlen vidga sig tillräckligt för att leverera det blod som behövs, då uppstår ischemi i hjärtmuskelcellerna vilket leder till smärta, vila och nitro preparat hjälper (reversible ischemi inom 15-20 min).*

9. Nämn 5 typiska skillnader mellan benigna och maligna 4p

 tumörer.

*Benigna:högt differentierade, typiska (celler liknar ursprungs vävnaden), homogena celler, växer långsamt, expanderar i bindvävs kapsel, minimalt vaskulariserad, inga metastaser, dödar sällan värden.*

*Maligna:lågt differentierade, atypiska (skiljer sig mycket från ursprungs vävnaden), heterogena celler, växer snabbt, infiltrerar och destruerar omgivande vävnad, måttligt vaskulariserad, metastaser, dödar ofta värden om obehandlad.*

11. Varför bör man ej behandla en hjärninfarktpatient 2p

 med glukosdropp de första dygnen? Förklara de

 patofysiologiska sammanhangen.

*Eftersom tryckökningen i hjärnan vid hjärninfarkt framför allt orsakas av cellödem, som uppstår pga den osmotiska sugkraft som mjölksyra ansamlingen i de hypoxiska hjärncellerna åstadkommer bör man vara försiktig med glukosinfusionen tills svullnaden gått ner.*

*Ju mer glukos som tillförs ju mer mjölksyra och ju mer cellödem och ju högre intracerebralt tryck och ju mer nervskador och ju mer symptom desto större dödsrisk.*

1. Vilka symtom drabbar polymyalgipatienten?

*Polymyalgi är en sjukdom som förorsakar muskelvärk på många olika ställen i kroppen*. 1p

15. Varför är det vanligt med porta-hypertension och 4p

 sänkt kolloidosmotiskt tryck vid levercirrhos? Förklara

 hur dessa fenomen uppstår och vad de leder till.

*Skrumplever levernekros och bindvävsinlagring dvs nedsatt lever funktion ger till slut en fettansamling i levern detta hämmar blodets flöde genom levern vilket medför portavenstas och detta i kombination med minskad albumin produktion pga leverskada leder till ökad vätskeansamling i buken dvs blodets kolloidosmotiska tryck minskar.*

20. Nämn 4 typiska symtom (om man har några) hos 2p

 en diabetespatient, typ-1, innan man kommit igång

 med behandling.

*Glukos i urinen, Stora urinmängder, Stark törst, Torra slemhinnor, Viktminskning, Trötthet*

1. Vilka elektrolyter har man sannolikt brist på, 1p

 om man kräks i flera dagar?

*Natrium, Kalium, Klorid och Vätejoner*

3. Ange (gärna med pilar) hur följande parametrar är 2p

 påverkade vid *hyperton dehydrering.*

 *Blodvolym v ECV v EVF ^ s-Na+ ^*

4. Hur kan kroppen kompensera en acidos som orsakas 1p

 av KOL (kroniskt obstruktiv lungsjukdom)?

*När man inte kan andas ut CO2 för att bli av med vätejoner så kissar man ut dem, de övriga vätejonerna får man sprida bland kroppens buffertar.*

##

OBS! Endast ett alternativ per fråga är korrekt.

1. Vilket av följande påstående påverkar inte B-SR-bestämning?

ٱ temperaturen

ٱ antalet erytrocyter i provet

ٱ antalet leukocyter i provet

ٱ *totala blodmängden i röret*

1. S-Bilirubin, konj. är förhöjt vid

ٱ *gallocklusion*

ٱ hjärtinfarkt

ٱ hemolytisk anemi

ٱ skelettsjukdom

*(Förklaringen anses vara, att när levern översvämmas av bilirubin vid t.ex. hemolytisk anemi, utan att det är gallstopp, tar sig bilirubinet ut i tarmen, där det omvandlas till urobilinogen, som vid överskott resorberas in i blodet och ökar utträdet via njurarna.
Men det är, när bilirubinet inte tar sig ut i tarmen, som den största konjugeringsprocessen sker. Då går också det konjugerade bilirubinet direkt ut i blodet, vilket alltså kan uppmätas. I normala fall kilar ju det mesta konj. bil. ut i tarmen och endast en liten andel håller hus i blodet. Tralala! §:-) GL*

*(Bestämning av S-bilirubin görs vid misstanke på lever/gallvägssjukdom eller på hemolytisk anemi samt vid uppföljning av dessa tillstånd.) RA*

2. Hur förändras glukoshalten i blod resp. i likvor 2p

 när man drabbas av:

1. bakteriell meningit?

*Likvor sänkt glukoshalt och grumligt vid bakteriell infektion*

1. serös eller virus meningit?

*Likvor normal glukoshalt och klar vid virus infektion*

BONUS

Beskriv patofysiologiskt hur lungemfysem uppstår.

När lungslemhinnan retatas under en längre tid, aktiveras försvarsmekanismerna, så att cytokiner frisätts, som attraherar makrofager och aktiverar vävnadsnedbrytande enzym. Dessa bryter kemiskt ner och försvagar alveolväggar och andra strukturer i lungorna. Eftersom den långvariga retningen inflammerar bronkslemhinnan blir den ödematiskt svullen och får ökad slemsekretion, som ger bronkobstruktion. Den oelastiska lungan klarar inte av en normal passiv utandning, utan kräver hjälp från bukmuskulatur och inre intercostalmuskulatur. Denna aktiva utandning ökar trycket i bröstkorgen så mycket att de trånga, svullna och slemmiga bronkerna pressas ihop (kollapsar) och luften inne i alveolerna blir innestängd. Ju mer patienten pressar ihop bröstkorgen, desto högre blir trycket i alveolerna innanför de kollapsade bronkerna. Eftersom alveolväggarna är försvagade brister allt fler sönder vid dessa aktiva utandningar. Alveolblåsorna blir allt större och ser så småningom ut som ballonger, som då kan trycka på andra alveoler och bronker så att även dessa får ännu sämre ventilationsförmåga.

|  |
| --- |
| Crohn’s Disease Caused By Bacteria? |
| September 16, 2004Crohn's disease may be caused by the same bacterium that causes a similar intestinal disorder in animals, according to a study published in the medical journal Lancet.The bacteria, Mycobacterium avium subspecies paratuberculosis (MAP), according to the article was found in the blood of people with the disease. |

Om ni känner att serien extrema studiedokument har hjälpt er, snälla, låt författarna få veta det, en fri drink, en klapp på axeln eller ett leende räcker långt, i deras fortsatta strävan...

Swordsman

Ragnar Asker

Samurai

 Peter Planstedt

SSV4

May the force be with you, use your sword with passion and wisdom, stargaze