

### Beskrivelse av hva det ut fra emnets læringsmål og innhold forventes at kandidatene skal kunne

Det legges i dette emnet vekt på at studentene tilegner seg økte kunnskaper, ferdigheter og generell kompetanse i fysiologi/patofysiologi relatert til pasienter med spesielt fokus på akutt og kritisk sykdom, samt tilstander som kan oppstå under kirurgi/anestesi.. Emnet skal legge grunnlag for kliniske vurderinger og iverksetting av tiltak og behandling for disse pasientgruppene. På bakgrunn av dette legges det vekt på studentenes evne til å gjøre selvstendige vurderinger innenfor emnets tematikk.

#### Oppgave 1 (10 poeng)

Her forventes det at kandidaten på et generelt grunnlag i spørsmål a (5 p) , redegjør kort for de nevnte begreper. I spørsmål b (2,5 p) skal studenten berøre problemstillingen; at shunt går ut over pasientens oskygenering, mens dødrom i all hovedsak angår karbondioksid( $\text{CO}_2$ ). Her er det stor sannsynlighet for at spørsmål a og b går i hverandre. Ikke noe problem. I spørsmål c (2,5 p) skal studenten løfte disse begrepene inn i sin praktiske virkelighet og vise hvordan denne type patofysiologi kan oppstå og hvordan den kan motvirkes. For å oppnå maks poengsum må kandidaten vise at hen på en ryddig måte kan holde de ulike begrepene fra hverandre

#### Oppgave 2 (10 poeng)

##### Oppgave 2 a. (2,5 p)

Energiomsetningen hensikt er å danne energibæreren ATP. I omsetningen utnyttes kjemisk energi i næringsstoffer (glukose, fettsyrer) til å danne ATP. Flere prosesser er involvert; I cytosol vil glukose brytes ned til pyruvat i en prosess kalt glykolyse. Glykolyse drives av enzymer og det dannes 2 ATP. Prosessen er anaerob. Pyruvat omdannes videre til acetyl-CoA som transporteres inn i mitokondrienes indre og ved hjelp av en rekke enzymer skjer sitronsyresyklusen. Her dannes energibærerne NAD-2H og FADH og avfallsstoffet er  $\text{CO}_2$ . Videre brukes NAD-2H og FADH til å gi fra seg elektroner som transporteres langs den indre membranen til  $\text{O}_2$  og det dannes vann. I tillegg transporteres  $\text{H}^+$  inn i mellomrommet mellom membranene i mitokondriet og tilbake til indre rom igjen gjennom ATP-syntetase og det dannes ATP. For et glukosemolekyl dannes det 36 ATP molekyler ved hjelp av oksidativ fosforylering.

Oksygenmangel: Ineffektiv elektrontransport danner de frie radikalene ROS (reactive oxygen species) som reagerer med det meste og ødelegger. Økt produksjon av laktat gir fare for intracellulær acidose, som igjen øker transporten av  $\text{H}^+$  ut av cellen og dermed fare for ekstracellulær acidose.

### Oppgave 2 b. (5 poeng)

Aksjonspotensial er en rask endring av membranpotensialet. Denne raske endringen starter med at cellen depolariseres til terskelverdi og spenningsaktiverte natriumkanaler åpnes.  $\text{Na}^+$  strømmer inn og depolariserer cellemembranen ytterligere. I aksonet vil disse natriumkanalene raskt lukkes og spenningsaktiverte kaliumkanaler åpnes.  $\text{K}^+$  strømmer ut av aksonet og bringer membranpotensialet tilbake til hvile (repolarisering). I hjertemuskelcellen vil også spenningsaktiverte kalsiumkanaler åpnes og  $\text{Ca}^{2+}$  strømmer inn i cellen. Dette holder cellen depolarisert lenger før  $\text{K}^+$  som strømmer gjennom kaliumkanaler bringer membranpotensialet tilbake til hvile (repolarisering). De spenningsaktiverte kaliumkanalene har litt langsommere kinetikk enn de andre kanalene, slik at de åpnes senere og lukkes senere. Den sene lukking fører til en hyperpolarisering før membranpotensialet stabiliserer til hvilepotensial.

### Oppgave 2 c (2,5 poeng)

Et enkelt (og riktig) svar er at eksitatoriske synapser stimulerer den postsynaptiske cellen til å lage nye aksjonspotensialer / nerveimpulser, mens inhibitoriske synapser hemmer dannelsen av nye aksjonspotensialer i den postsynaptiske cellen.

Avansert: Eksitatoriske synapser vil depolarisere den postsynaptiske membranen slik at den kommer nærmere terskelpotensialet, som regel ved å åpne  $\text{Na}^+$ -kanaler og øke innstrømming av  $\text{Na}^+$  i den postsynaptiske cellen. Inhibitoriske synapser hyperpolariserer den postsynaptiske cellemembranen, som regel ved å øke innstrømming av  $\text{Cl}^-$  eller øke utstrømming av  $\text{K}^+$  fra den postsynaptiske cellen. Membranpotensialet fjernes lenger unna terskelpotensialet (Se fig 4.11 s. 125)

### Oppgave 3 (25 poeng)

Oppgaven er en kasuistikk knyttet til sentrale patofysiologiske begreper innen syre base. Dehydrering og elektrolyttforstyrrelser. Det legges i sensureringen av denne oppgaven vekt på at studenten i deloppgavene viser dybdeforståelse. Minimumskrav er at studentene kan uttrykke hva som foreligger uten dypere patofysiologisk begrunnelse.

a) Hvilken syre-baseforstyrrelse foreligger her? Begrunn svaret ditt. (12,5 poeng)

Begrunnelsen skal ta utgangspunkt i de sentrale verdiene i syre basen dvs BE-p $\text{CO}_2$ -p $\text{O}_2$ -HCO $_3^-$ -Laktat. Denne pasienten har utviklet en svær metabolsk acidose som er forsøkt kompensert med en respiratorisk alkalose. Ketoner, sukker i urin kan indikere en sikker diabeteslignende tilstand. Videre er det et pluss dersom studenten med utgangspunkt i kasus påpeker at det høyst sannsynlig forelegger et sirkulatorisk problem med stigende laktat. Massiv tap av væske gjennom osmotisk diurese.

b) Forklar årsaken til pasientens avvikende natrium- og kaliumverdier. (5 poeng)

Her forventes det at studenten opererer med to forklaringsmodeller. 1: Manglende inntak. Økt tap og svette/rask respirasjon. 2: Økt tap gjennom diurese pga osmotisk effekt. Kalium utsettes også for

et ionebytte, og er derfor falsk forhøyet gjennom bytte med H<sup>+</sup>. Så fort ernærings situasjonen gjenopprettes vil kalium strømme intracellulært.

c) (7,5 poeng)

Væskeforflytning mellom ICV og ECV er sentral. Her skal studenten ta utgangspunkt i natrium- og osmolalitätsverdien. Årsaken skal forklares gjennom minsket inntak i forhold til tap, økt perspiratio. Osmotisk diurese må identifiseres. Bør berøre kliniske symptomer som viser en dehydrering.

Oppgave 4 (20 poeng).

a) (7,5 poeng)

Her bør kandidaten beskrive baroreseptorrefleksjonen som fører til sympatisk aktivering. Denne gir mobilisering av blod fra periferien på grunn av vasokonstriksjon i perifere vener. I tillegg vil sympatikus øke kontraktilitet og frekvens i hjertet. Det sympatiske nervesystemet vil også omfordele blodstrømmen til organene slik at de organer som tolererer blodtrykkfall dårlig vil bli bedre sirkulert (hjerte, hjerne). Den parasympatiske aktiviteten vil hemmes.

I tillegg mobiliseres væske fra interstitiet. På grunn av redusert hydrostatisk trykk i kapillærene vil det oppstå en netto innstrøm av væske fra interstitiet til plasma som øker plasmavolumet og dermed hjertets fylningsgrad. En annen mekanisme som er verdt å nevne er at hypovolemi gir stimulering av baroreseptorreflekser som stimulerer til økt ADH-utskillelse fra hypofysens baklapp og reduserer ANP- og BNP-utskillelse fra hjertets atrier.

b) (2,5 poeng)

Primært vil et blodtrykkfall føre til redusert filtrasjon og dermed redusert GFR. I tillegg vil renin bli frisatt fra det juxtaglomerulære apparat som igjen stimulerer produksjonen av Angiotensin I og II. Angiotensin II er en potent vasokonstriktor som øker perifer motstand og hever blodtrykket. Angiotensin II vil gjennom stimulering av aldosteronutslipp også stimulere reabsorpsjon av natrium og vann i distale tubuli. I tillegg vil ADH-utskillelsen øke (se over) og redusere vannreabsorpsjon i distale tubuli. ANP-utskillelse (se over) vil bli redusert slik at mindre natrium (og dermed også vann) skilles ut i urine

c) (10 poeng)

- a. Her er det tilstrekkelig med et kortfattet svar. (2,5 poeng)
- b. Stress vil generelt gi en stimulering av hypothalamus som igangsetter stressresponsen via en rask og en litt langsommere mekanisme. (5 poeng)

Den raske reaksjonen skjer via sympatiske nervefibrer og utløser adrenalinsekresjon via sympatiske nervefibrer til binyremargen. Den litt langsommere reaksjonen gir stimulering av hypothalamus-hypofysesystemet og stimulerer cortisol produksjon og -utskillelse via utslipp av ACTH i hypofysen.

- c. Adrenalin har en akutt sympatikusstimulerende effekt og virker på sympatiske reseptorer i målorganene. Dette gir en «fight and flight-reaksjon» med økt blodtrykk, økt hjerterefrekvens og –kontraktilitet, redusert tarmmotilitet og glukosemobilisering.

Cortisol har en mer langsiktig virkning (bortsett fra at ACTH først må stimulere produksjonen slik at dette tar litt tid). På samme måte som adrenalin vil cortisol stimulere til mobilisering av glukose, økning av blodtrykket, men via andre mekanismer. I tillegg reduserer cortisol immunresponsen. (2,5 poeng)

#### Oppgave 5 (30 poeng).

- a) (5 poeng)

Her bør kandidaten nevne flere mulige årsaker. For det første kan det være en cerebral årsak til at hun har falt som for eksempel et hjerneslag eller en hjerneblødning. Hun kan også ha pådratt seg en hodeskade i fallet, med eller uten intracerebral blødning. Hennes økte PaCO<sub>2</sub> er også i grenseland i forhold til redusert bevissthet på grunn av CO<sub>2</sub>-narkose. Hun har også redusert PaO<sub>2</sub> som kan være årsak til forvirring på grunn av for lav O<sub>2</sub>-leveranse i hjernen. Blodtrykket hennes er målt til nærmest normale verdier, men siden hun er kjent hypertoniker er det en mulighet for at hjernen hennes trenger høyere perfusjonstrykk for å være velsirkulert.

Akutt prerenal nyresvikt med syre/base- og elektrolyttforstyrrelser er også en mulig årsak til pasientens forvirring

- b) (2,5 poeng)

På grunn av at pasienten er mangeårig røyker er det mulig eller sannsynlig at hun har en kronisk respiratorisk acidose som er metabolsk kompensert. Da vil hun vanligvis ha en metabolsk alkalose med positiv Base Excess. BE-verdiene summerer seg slik at hun vil havne på en betydelig lavere negativ BE enn hun ellers ville hatt.

- c) (7,5 poeng)

a) Pasienten bør i første omgang væskes opp med krystalloider. Det er ikke ønskelig med for rask reduksjon av serum-Na: derfor bør det gis NaCl 0,9% som grunnvæske. Hun har en relativt lav kalium-verdi i forhold til at hun har en akutt nyresvikt og sannsynligvis en acidose. Det er derfor sannsynlig at hun har en relativt kaliummangel slik at hun også bør få tilskudd av Kalium, for eksempel 40 mmol KCl i 1000 ml NaCl 0,9%

b) Normalt starter man med 15-20 ml væske pr kg kroppsvekt. I dette tilfellet bør man gi 1000 ml og så vurdere effekten. Den enkleste måten å vurdere effekten på er om diuresen kommer i gang.

d) (10 poeng)

Se også kommentar på spørsmål a. Pasienten er mangeårig røyker og har en mulig KOLS selv om hun ikke er medisinert for dette. I tillegg har hun ligget på gulvet en tid og det er også en relativt stor sannsynlighet for at hun kan ha en V/Q-mismatch på grunn av atelektaser, eventuelt også at hun kan ha aspirert eller ha pådratt seg en pneumoni.

e) (5 poeng)

Pasienten bør ligge på en overvåkningsavdeling. I første omgang må pasienten ha O<sub>2</sub>-tilskudd for å se om bedret oksygenering kan bedre hennes mentale tilstand. Det bør også vurderes å gi henne non-invasiv ventilasjon(NIV) for å se om dette kan bedre hennes respiratoriske tilstand, evt også for å forhindre en ytterligere stigning av PaCO<sub>2</sub>. Hun bør væskes opp og diurese bør overvåkes nøye(timediuressmåling). Natriumverdien bør senkes langsomt og kalium bør overvåkes.