

HOVMFEL40121 1 Introduksjon til avansert klinisk sykepleie

Eksamensoppgave med sensorveiledning

Høst 2022

KARAKTERSKALA FOR EKSAMENSBESVARELSEN

A: 100 - 93 poeng B: 92 - 80 poeng C: 79 - 66 poeng D: 65 - 53 poeng
E: 52 - 45 poeng F: 0 - 44 poeng

Oppgave 1 (35 poeng)

a) Beskriv anatomien (oppbygningen) i nedre luftveier og lungene (inkludert pleura/pleurahulen), samt lungenes beliggenhet (10 poeng)

Sensorveiledning: Det forventes at studenten beskriver beliggenhet av lungene i thoraxhulen, omgitt av pleura (Sterk besvarelse: viscerale og parietale, samt pleuraspalten evt pleuravæske), strupehodet (larynx, stemmebåndene), luftrøret (C-formede brusker med elastisk bindevev og glatte muskelceller. Sterk besvarelse: smilproduserende celler, cilier, lengde 10-12 cm, diameter 2,5 cm), to lunger (Sterk oppgave: delt i lapper, høyre har tre, venstre har to), bronkier (høyre og venstre hovedbronkus, bronkioler (sterk besvarelse har med cilier, brusk i veggene i bronkier men ikke bronkioler), alveoler, med tett kapillærnett i veggene (Sterk oppgave: kubisk epitel og plateepitelceller uten slimkjertler og cilier i bronkioler og alveoler)

b) Forklar hva shunt og dødrom i lungene er, og hvordan dette kan oppstå (15 poeng)

Sensorveiledning: Studenten bør vise hvordan denne type patofysiologi kan oppstå og hvordan den kan motvirkes. Her er det stor sannsynlighet for at spørsmål b og c går i hverandre. Det er akseptert.

Lungeshunt er at oksygenfattig blod fra høyre side av hjertet passerer gjennom lungene uten å ta opp nytt oksygen. I friske lunger vil så å si alt blod som går gjennom lungene ta opp oksygen fra alveolene når de passerer dem. Ved sykdomstilstander i lungene kan luftrørene ned til alveolene i deler av lungene være tettet igjen av slim eller blod, alveolene kan være fylt av væske (alveolært ødem, lungeødem) eller puss (ved lungebetennelse) eller ha falt sammen (atelektase). Blodet som passerer slike områder beholder sitt lave oksygeninnhold. Blodet som kommer ut av lungene er da en blanding av normalt oksygenert blod og oksygenfattig blod, og vil derfor ha lavere oksygeninnhold enn normalt (hypoksemi).

Lungeshunt kalles også type 1 respirasjonssvikt eller oksygeneringssvikt. Dette er et lungeproblem. Kan deles inn i ekte og uekte shunt:

- *Ekte shunt: Ingen ventilasjon av alveolen, men alveolen er sirkulert. Ved ekte shunt kommer ikke blodet i kontakt med luft, og det foregår ingen diffusjon av O₂ og CO₂.*
- *Uekte shunt: Redusert ventilasjon av alveolene. God sirkulasjon av alveolen. Ved uekte shunt vil hemoglobinet bli ufullstendig oppfylt av oksygen.*

Alveolært dødrom er betegnelse på det gassvolumet i lungene som finnes i alveoler som blir godt ventilert, men der blodforsyningen er nedsatt eller opphevet slik at det foregår liten eller ingen gassutveksling mellom alveolluften og blodet i lungekapillarene. Normale lunger har et lite alveolært dødrom (fysiologisk dødrom) i øvre del av lungene, der blodgjennomstrømningen normalt er liten. Ved sykdomstilstander (emfysem, visse former for akutt lungesvikt (ARDS), lungeemboli) kan imidlertid dette dødrommet være kraftig økt.

Studentene kan gjerne henvise til hvordan shunt og dødrom påvirker V/Q-forholdet i lungene.

c) Nevn hvilke konsekvenser en vesentlig økning i shunt og dødrom vil ha for blodets O₂ og CO₂ innhold (2 poeng)

Sensorveiledning: *Shunt går ut over pasientens oksygenering (O₂), mens dødrom i all hovedsak angår karbondioksid (CO₂).*

d) Beskriv hvordan energiomsetningen påvirkes ved mangel på O₂ i en celle (8 poeng)

Sensorveiledning: *(ATP er energikilden for de fleste energikrevende prosesser i alle celler. ATP produseres i alle kroppes celler fra glukose, gjennom flere prosesser (glykolysen, sitronsyresyklusen og elektrontransportkjeden)).*

Sitronsyresyklusen (skjer i mitokondriene) som er en av flere viktige prosesser når det gjelder energiomsetningen i cellene, er avhengig av oksygen for å bryte ned pyruvat fra glykolysen (skjer i cytosol). Nedbrytningen av pyruvat gjennom sitronsyresyklusen er vesentlig for den videre dannelsen av ATP gjennom elektrontransportkjeden/oksidativ fosforylering. Uten oksygen vil ikke sitronsyresyklusen igangsettes og det vil kun bli dannet en begrenset mengde ATP (2 istedenfor maksimalt 36 for hvert glukosemolekyl). Uten oksygen dannes det også laktat som kan føre til intra- og ekstracellulær acidose.

Oppgave 2 (10 poeng)

Forklar hvordan følgende arterielle blodgass analyseres, og konkluder med hvilke(n) syre-base forstyrrelse(r) som foreligger (normalverdier er oppgitt i parentes)

pH = 7,37 (7,35-7,45)

pCO₂ = 7,5 kPa (4,7-6,0)

HCO₃⁻ = 33 mmol/L (22-26)

BE = + 8 mmol/L (+/- 3)

pO₂ = 7,9 kPa (11,0-14,0)

SaO₂ = 85% (> 94)

Laktat = 0,7 mmol/L (0,7-1,6)

Sensorveiledning:

pH Normalområde: 7,35-7,45. pH <7,35 = syreoverskudd (acidose), pH > 7,45 syreunderskudd (alkalose). Her ligger pH i normalområdet, men heller mot acidotisk side.

PaCO₂: Normalområde: 4,7-6,0 kPa. Her er pCO₂ forhøyet (7,5 kPa), og kan forklare tendens til acidose. Respiratorisk acidose.

BE (Base excess): Normalt +/-3 mmol/L. Base excess beveger seg ut av normalområde kun ved metabolsk forstyrrelse. Her er den forhøyet med 8 mmol/L. Det kan ikke forklare tendens til acidose, men forklarer en kompensasjonsmekanisme mot respiratorisk acidose: Kroppen til enhver tid vil forsøke å holde pH innenfor normalområdet. En respiratorisk forstyrrelse vil bli forsøkt kompensert metabolsk og en metabolsk forstyrrelse vil bli forsøkt kompensert respiratorisk. Kompensert av nyrene som holder tilbake base (HCO₃).

HCO₃⁻: Normalområde 22-26 mmol/. Her er den 33 mmol/L, altså holder nyrene tilbake

HCO₃⁻: for å bufre respiratorisk acidose. HCO₃⁻ er en base og kan bufre H⁺ ioner.

SaO₂ og PaO₂: Verdiene for paO₂ = 7,9 kPa og SaO₂ = 85% er lavere enn normalområdene.

Dette bekrefter respirasjonssvikt.

Laktat. Normalområde 0,7-1,6 mmol/L. Her er laktat normalt.

Konklusjon: Fullt metabolsk renalt kompensert respiratorisk acidose,

Oppgave 3 (10 poeng)

To forskjellige pasienter (A og B) har hatt væsketap og innleggelse i sykehus/helsehus med kliniske tegn på dehydrering. Beskriv hvilken type dehydrering som foreligger hos de to pasientene (A og B).

A: Pasienten har hatt rikelig med brekninger.

Elektrolyttverdiene er som følger (normalverdier i parentes):

Na⁺: 140 mmol/L (136-146 mmol/l)

K⁺: 2,8 mmol/L (3,5-5,0 mmol/L)

Cl⁻: 79 mmol/L (96-109 mmol/L)

B: Pasienten har ligget med høy feber og minimalt med væskeinntak i 2-3 dager.

Elektrolyttverdiene er som følger (normalverdier i parentes):

Na⁺: 158 mmol/L (136-146 mmol/l)

K⁺: 5,7 mmol/L (3,5-5,0 mmol/L)

Cl⁻: 114 mmol/L (96-109 mmol/L)

Sensorveiledning:

Type dehydrering fastsettes utfra osmolalitet i blod/plasma. Osmolaliteten er avhengig av urinstoff (Urea), glukose og natrium. Kalium og Klor har ingen betydning.

A: Isoton dehydrering. Natriumverdien er normal. Væske tappes av kun ECV

B: Hyperton dehydrering. Natriumverdien er høy. Væske tapes både fra ICV og ECV.

Oppgave 4 (20 poeng)

a) Beskriv oppbygningen og funksjonen til kroppens arterier, arterioler og kapillærer. (7,5 poeng)

Sensorveiledning:

Det forventes at studenten kan beskrive oppbygningen av åreveggen:

1. tunica intima (innerst) er slimhinnelaget (mucosa) = endocard og er fortsettelse av endocard i hjertet – er meget elastisk

- under et subendotel lag med en elastisk membran ytterst*
- endotelcellene er i direkte kontakt med blodstrømmen og ernæres herfra*

2. tunica media – muskellaget med sirkulære (og noe langsgående) fibre med en elastisk membran ytterst som muskellaget er forankret i

- har varierende tykkelse alt etter karetets størrelse*
- de minste arteriene har bare ett enkelt lag, mens de litt større 3 – 6-7 lag –*

3. tunica adventitia (eksterna) – består av mye bindevev

Atriene:

- har flere vevslag i åreveggen (kraftigere vegg) og større lumen > liten motstand og lite trykkfall*
- mengden av elastisk vev er betydelig større - for å forplante pulsølger og utligne de store trykk endringene*
- forholdsvis mindre muskellag i forhold til diameter sammenlignet med arteriolene*

Leder blodet ut fra hjertet og ut i kroppen.

Arterioler:

- mindre lumen, betydelig trykkfall og motstand, glatt muskulatur dominerer*
- har mer glatt muskulatur i sine vegger og regulerer flyten - blodstrømmen dit det til enhver tid er størst behov – aktivitet - ved vasokonstriksjon og vasodilatasjon (motstandsårer) ved hjelp av trykk og motstand. Stor betydning for total perifer motstand og BT-reguleringen.*

- danner overgangen til kapillærene*

Kapillærer:

- har kun et endotel lag, mangler altså adventia og media
- gass og næringsutvekslingen mellom blodet og omgivelsene- anatomien understøtter fysiologien ved at åreveggen er veldig tynn

Tre hovedtyper kapillærer: kontinuerlige, fenestrerte, diskontinuerlige/sinusoider

b) Gjør rede for blodtrykksrefleksjonen som bringer det arterielle blodtrykket tilbake til det normale etter et blodtrykksfall (12,5 poeng)

Sensorveiledning:

Blodtrykksrefleksjonen styrer det arterielle blodtrykket ut fra blodtrykksenteret (kardiovaskulært senter) som ligger i medulla oblongata. Blodtrykksenteret mottar informasjon om størrelsen på blodtrykket via sensoriske nervefibre og sammenlikner det faktiske trykket med det trykket som er ønskelig (referanseverdien). Strekkfølsomme baroreseptorer som ligger i aortabuen og carotis arteriene registrerer endringer og sender signaler til blodtrykksenteret som stimulerer hjerte ved å øke cardiac output (CO/minuttvolum) frekvens, slagvolum og kontraktilitet, samt konstriksjon av blodkar for å øke total perifer motstand (TPM). Ved fall i blodtrykk stimuleres sympatikus samtidig som parasympatikus hemmes, noe som medfører økt hjertefrekvens, kontraktilitet og slagvolum (kun sympatikus som påvirker dette). Karene stimuleres også til konstriksjon, som reduserer diameter, og skaper større hydrostatisk trykk som resultat av dette. Konstriksjon av venene øker venøs tilbakestrøm og gir økt endediastolisk volum og ytterligere økning av hjertets slagvolum. Hjertets minuttvolum og total perifer motstand i systemkretsløpet øker slik at blodtrykket normaliseres. Fall i blodtrykk kan komme ved mange ulike tilstander. Ved for eksempel hypovolemi og blødning ønsker man å øke det endediastoliske volumet, og er derfor avhengig av økt preload (tilbakestrøm til hjertet) for å sikre et godt endediastolisk volum som igjen påvirker CO.

Oppgave 5 (15 poeng)

Forklar Renin- Angiotensin- Aldosteron-systemet (RAAS) og effektene av dette.

Sensorveiledning:

Renin er et enzym (det benevnes også som et hormon) som produseres/lagres og frigis fra jukstaglomerulære celler via tre mekanismer;

- Mekanosensorer som registrerer strekk i de afferente arteriolene.

- *Kjemoreseptorer – cellene i macula densa reg. konsentrasjon av Na⁺ og CL- og væskevolumet som passerer macula densa. (Uklar mekanisme)*
- *Økt sympatisk aktivitet i nyrenes nervefibre og økt adrenalin utskillelse gir økt renin utskillelse.*

Renin omdanner i blodet plasmaproteinet angiotensinogen til angiotensin I – som i lungene omdannes til det aktive hormonet angiotensin II ved hjelp av enzymet ACE (angiotensin converting enzyme). Angiotensin II som påvirker binyrebarken til utskillelse av aldosteron.

Angiotensin II har flere effekter som igjen gir den totale effekten av RAAS systemet:

- *Konstriksjon av arterioler i alle kroppens organer, bortsett fra hjerne og hjerte. Dette fører til økt total perifer motstand (TPM) og økt BT.*
- *Økt utskillelse av Aldosteron som gir økt reabsorpsjon av Na⁺ fra nyrene (i distale tubuli og samlør) og dermed også økt reabsorpsjon av vann. Dette øker blodvolumet og blodtrykket.*
- *Økt frisettelsen av ADH (produseres i hypothalamus, lagres i og frisettes fra hypofysens baklapp) som fører til økt reabsorpsjon av vann fra distale tubuli og samlør (ved at ADH åpner/setter inn flere aquaporiner).*
- *Stimulering av tørstesenteret i hypothalamus, økt inntak av væske, bidrar også til økt blodvolum*
- *Sterk besvarelse: I nyrene har Angiotensin II størst effekt på efferente arteriole, noe som bidrar til at GFR endres lite til tross for at nyrenes gjennomblødning er redusert. Ved alvorlig hypotensjon vil imidlertid gjennomblødningen av nyrene bli så redusert at GFR ikke kan opprettholdes*

Oppgave 6 (10 poeng)

a) Beskriv begrepet farmakokinetikk (5 poeng)

Sensorveiledning:

Farmakokinetikk beskriver sammenhengen mellom dose og konsentrasjon i kroppen (plasma og vev) som et resultat av opptak (absorpsjon), fordeling (distribusjon), nedbrytning (metabolisme) og utskillelse (ekskresjon). De to sistnevnte kalles gjerne med en fellesbetegnelse eliminasjon. Den farmakologiske effekten av et legemiddel er en funksjon av konsentrasjonen på virkningsstedet, og er vanligvis best relatert til fri (ubundet) konsentrasjon i vannfasen her. I disse tilfellene er det en langt bedre korrelasjon mellom legemiddelkonsentrasjon i plasma og effekt enn mellom dose og effekt. Det forventes at

studenten redegjør for begrepene absorpsjon, distribusjon og eliminasjon. Det er en styrke om studenten også nevner førsteordens kinetikk.

b) Beskriv begrepet farmakodynamikk (5 poeng)

Sensorveiledning:

Farmakodynamikk beskriver og forklarer effekter av legemidler. Dette omfatter biokjemiske effekter i celler og fysiologiske effekter i vev og organer, men også effekter hos enkeltindivider og grupper av individer. Oftest forbinder man farmakodynamikk med ønskede effekter av legemidler, men farmakodynamikken gir også bakgrunn for å forstå bivirkninger og visse typer interaksjoner. Det er en styrke om studenten beskriver begrepene dose-effektrelasjoner og dose-frekvensrelasjoner.