**Ordlista**

P=Plasma(allt utan celler)

S=Serum(allt utan celler och koagulationsfaktorer)

B=Blod

U=Urin

F=Faces

kat=katalyserande aktivitet

**Kreatin:**

Produceras i muskler vid nedbrytning av kreatininfosfat. Njuren transporterar ut det i urinet, och förhöjda värden på detta är tecken på njurskada. Dock eftersom det är muskler som gör detta kan det vara normalt förhöjt hos personer med mycket muskelmassa, eller även direkt efter en person har ätit mycket kött. Väldigt låga värden av detta i Urinen kan också vara tecken på "utspäddhet" och att Pat då druckit mycket vatten.

*S-Krea <100mol/L*

*U-Krea >2mmol/L(vid polydipsi)*

**Bilirubin:**

Det finns både konjugerat och totalt man kan mäta. Det är ett mätvärde på hur nedbrytningsprodukterna av Hemoglobin tas hand om. Det konjugerade är när det är uppbundet. Höga värden är tecken på påverkan av lever eller gallvägsgångar, eller erytropoesdestruktion. Efter en Hepatit så kan även värderna vara förhöjda ett tag framöver.

Total bilirubin tas också, ofta tillsammans med konjugerat. Förhöjt totalbilirubin men sänkt konjugerat kan tyda på antingen en ökad produktion av bilirubin pga exempelvis en hemolytisk anemi, eller tarmblödning. Men kan också vara tecken på bristande eliminering av bilirubin, som de genetiska sjukdomarna Gilberts eller Criggler Najjars syndrom.

*Konjugerat 4 µmol/L*

*Fritt <26µmol/L*

**Cystatin C:**

Det är ett protein som produceras av alla kroppens kärnförande celler, det är ett litet enzym på 13kDA som finns överallt och rensas ut av den glomerulära filtrationen i njuren, och sedan resorberas och omsätts i proximala tubuli. Cystatin C blir ett mått på GFR, och är bättre än Kreatin då inte varierar beroende på kön, muskelmassa eller matvanor. GFR sjunker med åldern(och åldrande är inte patologiskt) och för att Cystatin C är så mycket mer precist så finns andra referensvärden. Genom Cystatin C kan man räkna ut en ungefärlig GFR(EGFR) genom att ta en molekyl som vanligen är cystatin C, mäta nivåer på urin och blod och se hur mycket som rensas ut på tid, mäts på en kroppsyta av 1,73m².

*S-Cystatin C <50 år 0,7-1,21 mg/L*

*S-Cystatin C >50 år 0,84-1,55 mg/L*

*EFGR Cystatin C 60ml/min/1,73m²*

**SR(Sänknings Reaktion):**

Visar på hur snabbt röda blodkroppar sjunker till botten på ett blodprov om det får stå upprätt i rumstemperatur. De röda blodkropparna kan sjunka långsammare om de har någon konstig form(sfärocytos). Men det används vanligen för att se mängden proteiner och lipider som finns i blodet. Mycket av detta gör att de stiger snabbare och då sjunker RBC snabbare. Vanligaste plasmaproteinet är fibrinogen, och andra hand immunoglobuliner, och det blir det som faktiskt mäts vid SR. Fibrinogenet finns i stora mängder vid inflammationer. Så kort och gott är SR ett tecken på inflammation i kroppen.

Väldigt låga värden är tecken på sfärocytos eller polyglobuli.

Höga värden är tecken på inflammation, men kan också vara pga hyperlipidemi eller trombossjukdom.

Klara tecken på inflammation men låg SR kan tyda på ökad fibrinogenåtgång, kan vara pga blödning.

*B-SR 2-19 mm/h*

**Blodstatus:**

Här följer en rad värden som visar information om de röda blodkropparna.

**Hb(Hemoglobin)**

Hemoglobin är ett mått på möjligheten för blodet att transportera syre och koldioxid genom kroppen. Olika referensvärden på kvinnor/män/barn/nyfödda. Man kan också kolla faces Hb för att se blod i avföringen, som kan tyda på inre blödningar, ulcerativ kolit eller cancer(även hemorrojder men det ses lättare för det ligger så ytligt). Hb eller igentligen erytrocyter i urin skall inte finnas, finns det är det tecken på njursten, nefritiskt syndrom, tumör, infektion, eller trauma.

*B-Hb män 134-170 g/L*

*B-Hb Kvinnor 117-153 g/L*

*B-Hb Barn 100-160 g/L*

*B-Hb Nyfödda 150-240 g/L(sjunker sedan fram till 1 månads ålder då det ligger på barn)*

*F-Hb Skall vara negativt.*

*U-Hb Skall vara negativt*

**EPK(Erytrocyt Partikel Koncentration):**

Antal RBC i blodet.

*B-EPK 3,8-5,0 x 10^12/L*

**EVF(Erytrocyt Volume Fraction):**

Ett rör centrifugeras och man ser när RBC sjunkit hur många procent av blodet som är RBC.

*B-EVF 40-45%*

**Ery-MCV(Mean Corpuscual Volume):**

Är ett mått på storleken på varje röd blodkropp. Tas fram genom att ta EVF/EPK. Här kan de både vara för stora, eller för små. För stora är tecken på att de röda blodkropparna har svårt att produceras, och försöker kompensera genom att bli större och transportera mer syre. Typiskt vid B12/Folatbrist. För små är tecken på Järnbrist då de inte kan få mer järn per RBC och kompenserar då genom att bli fler. Förstorade RBC kan även uppstå vid alkoholism.

*B-Ery-MCV 81-98 fl*

**Ery-MCH(Mean Corpuscual Hemoglobin)**

Mått på hur mycket hemoglobin varje RBC innehåller. Räknas ut genom Hb/EPK. Brukar bara kunna tyda på sjukdom när de är låga värden, kallas då Hypochrom och är tecken på Järnbrist.

*B-Ery-MCH 27-33pg*

**LPK(Leukocyt Partikel Koncentration):**

Hur många Leukocyter det är i blodet. Hög mängd är tecken på inflammation, eller infektion. Är det väldigt högt kan det röra sig om en leukemi.

*B-LPK 3.0-9.0 x 10^9/L*

*U-Leukocyter skall vara negativt*

**TPK(Trombocyt Partikel Koncentration)**

Hur många Trombocyter det finns i blodet. Låga värden tyder på hög åtgång(blödning), ökad destruktion eller sänkt produktion. Nedsatt produktion ses i första hand vid benmärgsskador, ex aplastisk anemi, kan också bero på Leukemi eller Myelom, och även vid SLE kan det ses. Höga värden brukar vara efter trauman eller liknande då kroppen fortfarande har en hög produktion, ses även vid kroniska inflammationer(RA, ulcerös colit)

*B-TPK 150-350 x 10^9/L*

**Reticulocyter:**

Ofärdiga Erytrocyter, mäts i mängd. måste alltid ses tillsammans med Hb för att kunna utröna något. Är det lågt Hb men höga Reticulocyter är det tecken på att de röda blodkropparna går åt fort, och kroppen försöker kompensera, Hb kan även vara normalt, och då kompenserar kroppen, men troligen är fortfarande något fel. Är reticulocyter låga är det tecken på att kroppen inte kan bygga nya erytrocyter, kan då bero på B12/Folatbrist eller en Leukemi.

*B-reticulocyter 30-110 x 10^9/L*

**Differentialräkning av Leukocyter eller diff:**

Görs när man vill ha svar på vilka Leukocyter som finns om LPK skulle vara högt, kan vara bra vid Leukemi för att ta reda på vilken typ av cell det drabbat. Här kan även alla värden vara normala men finnas omogna celler, man får det svaret i samma prov. Vid upptäckt av omogna celler måste man ta en flödecytometri för att att ta reda på vilken typ det är(omogna celler är ofta lika varandra)

**Basofiler**

Står för nästan all histaminproduktion. De och mastceller är de enda med IgE-receptorer

*0,0-0,1*

**Neutrofiler**

Bakterieinfektion eller akut inflammation.

*1,8-6,2*

**Lymfocyter**

Mononucleos vid högt, eller lymfom.

*1,4-4,0*

**Eosinofiler**

Parasiter(mask) överkänslighetsreaktion vid högt

*0,07-0,3*

**Monocyter/makrofager**

*0,2-0,9*

**(Blodstatus slut)**

**Glukos:**

Mäts för att se mängden glukos i blodet. Fasteglukos tas vanligast för att man då slipper variationer beroende på nyligen äten kost. Höga värden tyder på diabetes Melitus. Låga värden kan tyda på leverproblem tillsammans med svält(då levern skickar ut sparat glukos), överdosering av Insulin/insulintumör, eller endokrin rubbning i binjurebarken eller hypofys. Vid vanlig svält sjunker inte glukosvärdet normalt under 3.6 då kroppen skickar ut sparat i lagom takt. Glukos i Urin är tecken på högt blodglukos då njurarna inte hinner resorbera allt från primärurinen. Kan också bero på Njurskador, nefritiskt eller nefrotiskt syndrom.

*P-Glukos 4,2-6,3 mmol/L*

*U-Glukos 0*

**Glukosbelastning:**

Görs vid misstanke om Diabetes Mellitus där man först tar ett fasteglukos, sedan injicerar en sockerlösning i blodet. Därefter tar man blod var 10e minut och ser om glukoset tas om hand om.

*Normal <8,9 mmol/L*

*Insulinresistans 8,9-12,2*

*Diabetes Mellitus >12,2*

**Hb-A1C**

Visar medelblodglukoset under en längre tid. Mäter glykosylering på röda blodkroppar, chansen att de glukosyleras blir större desto längre de är nära glukos, och mängden glukos. Bra att för att se vidare för diabetes eller kollar om diabetes sköts ordentligt. Vid högt är det långvarigt högt blodsocker(diabetes) och vid lågt kan det vara att blodkropparna lever kortare tid än normalt(120 dagar). Diabetes och RBC destruktion kan dock gå tillsammans och då se ut som ett normalvärde.

*B-HbA1c 31-46 mmol/mol*

**APT tid(Aktiverad Partiell Tromboplastin tid):**

Tiden det tar för koagulation i blodet. Mäter aktiviteten av Intrisic Factor XIIa, XIa, Xa, IXa, VIIIa, , Va och IIa. Denna metod används inte som prov för att hitta sjukdom, utan används mer för att hitta bra dosering vid behandling med heparin, då ska APT tiden stiga med 2-3 gånger. Provet kräver Calcium, fosfolipider och ytaktivatorer för att fungera, saknas något av dessa eller är skadade så kommer tiden bli väldigt lång. Lupus antikoagulans är ett ämne som finns hos autoimmunt sjuka(SLE) och kan också förlänga APT tiden(dock ger Lupus en ökad risk för koaglar, namnet antikoagulans kommer från vad det gör med detta test). Vid misstanke om Lupus Antikoagulans kan ett dRVV test göras. Vid slutskedet i Leversvikt kan också tiden vara förlängd. Vid lång APTT brukar blodet blandas med normalt friskt blod för att se om förlägningen av tiden beror på brist på någon(APTT normaliseras) eller en störande faktor(APTT är detsamma).

*APTT 26-42s*

**dRVV tid:(Dilute Russel Viper Venom)**

Test som görs på plasma där man mäter koagulation som är extra känslig mot lupus antikoagulans

Referensintervallet är väldigt metodberoende, men förlängd tid kan indikera att man har Lupus antikoagulans.

**PK(INR) tid(Prothrombin Komplex)(INR är ett standardsätt att mäta på):**

Mäter aktiviteten hos de K-vitamin beroende Intrinsic Factorerna(VII, X, II) utan Calcium(Plasmat blir citratbehandlat och citrat binder calcium). Tillför reagensen och jämför koagulationstiden med ett normalt prov och gör en kvot av det. Heparinbehandling påverkar inte detta prov då röret man tar det i är hepariniserat. Höga värden kan bero på K-Vitaminbrist, eller warfarinmedicinering. Leverproblem kan också förlänga tiden(höja värdet)

*P-PK(INR) <1.2*

**D-Dimer:**

Detta är en restprodukt av nedbrutet Fibrin. Man kan mäta detta för att se om kroppen bryter ner fibrinkoaglar någonstans. Höga/låga värden är inte alltid tecken på tromb/inte tromb utan kan också vara pågående inflammation.

*P-D-Dimer <0,2mg/L*

**Fibrinogen**

Fibrinogen är ett protein som produceras av levern. Det är detta som bygger en koagel i blodet när det klipps ner till Fibrin av thrombin. Det är även ett akutfasprotein och finns i stora mängder i blodet. Det är ett stort protein (340 kDA) så det ses sällan utanför blodet. En ökning av fibrinogen sker sällan ensam utan flera proteiner brukar produceras samtidigt. En ökning av Fibrinogen kan ha många orsaker så man får ställa det mot den kliniska bilden och andra prover. Det kan bero på proteinförlust från njuren(ex nefrotiskt syndrom), inre blödningar (kroppen kompenserar produktionen), infektion eller inflammation. Det är även förhöjt hos gravida. Är värdet lågt beror det på att fibrinogenet går åt snabbare än det kan produceras, syntesen av fibrinogen drabbas nästan aldrig så det troliga är att det går åt i rask takt. Man får då ställa det mot andra värden som CRP eller D-dimerer. Lågt Fibrinogen värde och trombocytopeni(låga trombocyter) kan tyda på Disseminerad Intravaskulär Koagulation(DIC).

*P-Fibrinogen 2,0-4,3 g/L*

**Albumin:**

Albumin är det huvudsakliga proteinet i människan. Det är det som det finns mest av i blodet och det har en rad olika funktioner. Det binder vatten, men det binder också salter, fetter, hormoner, bilirubin, thyroxin och läkemedel. Det håller alltså uppe det osmotiska trycket i blodet, där albumin finns mest av. Albumin är unikt i blodproteinerna för det är det enda proteinet som inte är/blir glykosylerat. Det produceras av levern, och rensas ut i Njuren, så låga värden kan tyda på leverskada eller nefrotiskt syndrom, men kan också bero på maligniteter och malabsorption/malnutrition mm. Höga albuminnivåer är nästan alltid förknippat med uttorkning. Ökad urin albumin är klart tecken på njurförändring, för att se om det rör sig om en selektiv proteinuri kollar man andra proteiner och ser om de ökar i takt med albuminet.

*P-Albumin 38-48 g/L*

*U-Albumin <5 mg/mmol*

**Alfa-1 Antitrypsin**

Det är det kvantitativt dominerande serpinet i plasma. Det räknas som ett akutfas protein och visar på inflammationer. Det inaktiverar även elastas i lungorna, vilket förstör elastin, så vid alfa 1 antitrypsin-brist så har man risk för lungsjukdomar som KOL. Rökning förstör även den aktiva ytan på alfa1 antitrypsin, och det är därför rökning leder till KOL. Höga värden på antitrypsin är tecken på hepatit för det akutfasproteinet ökar mest vid hepatit, kan också ses vid höga östrogenvärden. Så man får ta det tillsammans med andra akutfasproteiner. Låga värden kan vara genetiskt.

*P-Alfa1 Antitrypsin 0,8-1,7 g/L*

**Haptoglobin:**

Haptoglobin är ett protein som transporterar fritt hemoglobin i blodet. Det produceras av många celler men mest hepatocyter. Det produceras inte så mycket av det för det används inte i vanliga fall, så vid en hemolys av RBC så går det fort åt och sjunker, dock skulle en fördubbling av normal åtgång på RBC inte märkas för haptoglobin är effektivt. Låga värden är tecken på hemolytisk anemi. Haptoglobin är även ett akutfasprotein och är ökat vid inflammatoriska processer. Haptoglobin tas inte på barn, för på dem är värdet nästan alltid 0, så det har ingen diagnostiskt syfte.

*P-Haptoglobin 0,4-2,0 g/L*

**Immuniglobuliner:**

Finns olika sorter som kan mätas genom elektrofores. Görs för att kunna leta efter monoklonalitet vid lymfom. Och återkolla efter behandling mot Lymfom för att se om samma cancer spökar. Vissa specifika Ig kan också mätas och ge svar på saker. Höga värden indikerar infektion, men specifikt höga kan tyda på.

*IgA(0,7-3,7 g/L): Tarminfektion, IgA-nefrit, artrit, portalhypertension.*

*IgM(0,4-2,1 g/L): Billiär cirros, malaria*

*IgD: Hyper-IgD periodisk feber*

*IgG(6,9-15,7 g/L: Aggressiv hepatit, SLE, Benmärgsmetastaser*

*IgE: Allergi, Parasit(mask)*

**Orosmucoid**

Akutfasprotein, är ett surt glykoprotein som bildas av levern och lymfocyter, syntesen verkar samverka med haptoglobin produktionen, dock ändras inte orosmucoid koncentrationen vid ökad RBC-omsättning. Ökar vid inflammation, och sjunker vid nefrotiskt syndrom och leverpåverkan.

*P-Orosmucoid 0,3-1,0 g/L*

**CRP(C-reaktivt Protein):**

Det har fått sitt namn av att det binder till C-polysackariden i vissa pneumococcers kapsel. Det är ett akutfasprotein som syntetiseras av levern. Det är ett av de akutfastproteinerna som ökar mest och snabbast vid inflammatoriska reaktioner. Vid akut cellsönderfall kan det öka redan efter 8 timmar. Dess funktion är inte helt känd men tros binda till en rad olika substanser från skadade celler och mikroorganismer, och genom det aktivera komplementsystemet. Receptorer för CRP finns på T-lymfocyter men inte B-lymfocyter. CRP ökar mest vid cellsönderfall och nekroser, visa kroniska inflammatoriska sjukdomar. Ökar kraftigt vid bakterieinfektion men ingenting vid okomplicerade Virusinfektioner. Låggradig ökning av CRP(3-10 mg/L) kan vara tecken på arterioskleros. CRP sjunker väldigt fort(halveringstid på 19h) så koncentrationen varierar med sjukdomsförloppet. Så man snabbt kan se när det går neråt eller går uppåt. Bra även för att se postoperativa komplikationer då CRP ska sjunka 4 dagar postop.

*S-CRP <10 mg/L*

**Transferrin:**

Transporterar järnjoner i blodet, det har väldigt hög affinitet, så genom detta så finns det igentligen inget fritt järn i blodet. Detta är för att järn genererar högreaktiva och toxiska radikaler som skadar kroppen. Järn är också viktigt för bakteriers tillväxt, så transferrin fungerar som bakteriostatika. Transferrin tillverkas i Levern och tillverkas beroende på mängden järn som finns tillgängligt, lite järn, mycket transferrin. Syntesen sjunker väldigt fort vid malnutrition och är även en känslig indikator på proteinbrist. Alkohol kan också påverka syntesen. Man kan också mäta mättnaden av transferrinet och se hur mycket av det som har järn bundet, kan vara bra för att se om man har onormal produktion av transferrin, eller onormala järnnivåer.

*S-Transferrin 1,87-3,19 g/L*

*Transferrinmättnad 20-55%*

**ALAT(ALanin AminoTransferas):**

ALAT tillsammans med ASAT är två animotransferaser som flyttar över aminogrupper från en aminosyra till en ketosyra för att bygga nya aminosyror. ALAT finns i cytoplasman på framförallt hepatocyter, men också i njurar. Detta är inget som normalt finns i blod, så förhöjda värden på detta i blodet är tecken på leverskador. Virusinfektioner ökar ALAT väldigt mycket.

*S-ALAT <0,80µkat/L*

**ASAT:**

Är som ALAT ett aminotransferas. Det finns istället i mitokondrier och cytoplasman på celler, och finns har hög koncentration i hjärta lever och skeletmuskulatur. Denna stiger vid hjärtinfarkt och vid många tillfällen då ALAT stiger. Används inte ofta för det finns bättre markörer för hjärta/muskulatur och ALAT är bättre vid Leverskador.

*S-ASAT <0,75*

**ALP(ALkaliska Phosfataser):**

Finns lite varstans i kroppen, men mest skelett och lever, och hydrolyserar fosforsyraestrar. Det stiger vid väldigt högt (160 µkat/L) vid gallgångsobstruktion. Det stiger också måttligt vid hyperparatyreoidism eller skelettmetastaser. Ökade värden kan också vara vid tarmsjukdommar eller leverskador.

*S-ALP <4,2 µkat/L*

*S-ALP vid hepatiskt avflödeshinder >10 µkat/L*

*S-ALP vid hyperparatyreoidism >50 µkat/L*

*S-ALP vid gållgångsobstruktion >160 µkat/L*

**GT(GlutamylTransferas):**

Katalyserar överföring utav Glutamylgrupper från peptider till aminosyror. Syntetiseras av lever, njure, testiklar, prostata och pankreas och kan bli förhöjt vid vävnadskador. GT ökar dock starkt vid överdosering av läkemedel som påverkar levern och alkohol. Det är inga måttliga mängder som krävs utan regelbunden överkonsumption. GT ökar också med åldern och män har högre värden än kvinnor, även utan alkoholkonsumption. Diabetiker och överviktiga kan också ha högre värden, så då kan man ta höga värden med en nypa salt. Höga värden kan också tyda på gallstas(ex gallsten)

*S-GT Kvinnor 18-40 <0,75 µkat/L*

*S-GT Kvinnor >40 <1,3 µkat/L*

*S-GT Män 18-40 <1,3 µkat/L*

*S-GT Män >40 <1,9 µkat/L*

**Amylas:**

Är ett enzym som spjälkar polysackarider som stärkelse och glykogen, produceras av pancreas och spottkörtlar. Läcker normalt ut i serum i mindre mängder och rensas ut i njurarna där det inte resorberas utan kissas ut fortfarande aktivt. Värdena måste vara ganska förhöjda för att betyda något och ska ställas mot klinisk bild. Om värdena är 5ggr större än normalt är det pancreatit det rör sig om, och det kommer med extrem buksmärta. Värdena stiger de 3-5 första dagarna och ska sedan sjunka till normalt(kan dock ligga högt i upp till 3 veckor). Mindre ökningar kan tyda på ökat hydrostatiskt tryck i pancreas, vilket kan bero på obstruktion i utförsgångar till duodenum. Njurproblem kan också öka värderna. Sänkta värden beror oftast på malnutrition.

*S-Amylas 0,4-3,0 µkat/L*

**Ferretin**

Är ett protein som finns intracellulärt i alla celler, det binder upp järn och är då ett mått på järndepåerna i kroppen. Det är också ett akutfasprotein, så höga värden kan överensstämma med låga järnvärden(kolla andra akutfasproteiner).

*S-Ferretin 10-82 µg/L*

*S-Ferretin >1000µg/L är akut Myeloisk Leukemi*

*S-Ferretin >10000µg/L Hemokromatos(patologisk järnupplagring)*

**Järn:**

Mäter det järn i blodet som är bundet till Transferrin. Provet tas som fasteprov, gärna på morgonen. Det finns egentligen inget fritt järn i blodet pga dess höga reaktivitet. Låga värden kan vara tecken på järnbrist, men också tecken på inflammation någonstans i kroppen. Väldigt höga värden kan vara Hemokromatos, som är en patologisk järnupplagring. Vid järnbrist brukar transferrinmättnaden ligga på under 15%.

*S-Järn 9-38 µmol/L*

**Natrium:**

Resorberas i njurarna till 99.5%. Resorbtionen bestäms huvudsakligen av koncentrationen kortisol och aldosteron. Så alla tillstånd med ökad produktion av dessa hormoner visar högra natriumvärden. Det leder till att låga värden av hormonerna leder till låg natriumvärden. Mäts för att bestämma plasma/serum-osmolaliteten

*S-Natrium 133-146 mmol/L*

**Kalium**

Finns till 98% intracellulärt, så det betyder att Kalium är den dominerande katjonen med avgörande för att upprätthåll cellers elektriska gradient. 70% av allt kalium finns i muskelceller, så värdena varierar beroende på muskelmassa. Diuretika, kräkningar och ökad facesvolym sänker kaliumnivåerna, för kroppen gör sig av med dem i samband. Sänkta nivåer ger rubbningar i muskelkontroll och kan ge arytmier, muskelsvaghet, muskelkramper och förstoppning(magtarm muskler fungerar inte normalt). På EKG kan man se plattare T-vågor och ST-sänkningar.

Hyperkalemi kan bero på acidos, binjurebarkinsuffiens, svår njurinsuffiens eller ökat vävnadssönderfall. Hyperkalemi är farligare än Hypokalemi och leder till liknande symptom, dock har det större risk för arytmier. Symptomen är också mindre och ibland upptäcks det inte förrän patienten får hjärtstillestånd. På ett EKG kan man se väldigt toppiga T vågor och små P vågor. Kalium kan vara falskt högt om man lider av hemolys(för intracellulärt kalium läcker ut utan att det har någon större påverkan på kroppen), och kan också vara vid provtagning när man kan förstöra celler och kalium läcker ut.

*S-Kalium 3,6-5,1 mmol/L*

**Calcium**

Förhöjda värden beror på till 90% på primär hyperparathyroidism och maligniteter, men kan också bero på acidos samt uttorkning. Finns en ramsa för symptomen, "Stones, Bones, Groans, Thrones and Psychiatric Overtones"

* Stones (renal or biliary)
* Bones (bone pain)
* Groans (abdominal pain, nausea and vomiting)
* Thrones (sit on throne - polyuria)
* Psychiatric overtones (Depression 30-40%, anxiety, cognitive dysfunction, insomnia, coma)

HypoCalcemis symptom har ramsan "CATS go numb" Convulsion, Arytmi, Tetany(muskelryckningar) och domnad runt mun och extremiteter. Beror oftast på Hypoparatyroidism, men kan bero på kostvanor, vitamin D brist eller alkalos.

*S-Calcium 2,2-2,6 mmol/L*

**Kobalamin (Vitamin B12)**

B12 används som en bärare av en metylgrupp för att frigöra Folat, Folat används sedan för att bygga nukleotiden Tymin. Utan B12 kan inte DNA-syntes ske, vilket kan leda till anemi. Det kan också leda till mental retardation hos barn eller känselbortfall hos vuxna för B12 medverkar även i bildandet av Myelinskidor. B12 används också i nerbrytningen av fettsyror med udda mängd kolatomer, saknas B12 samlas en mellanprodukt vid namn MMA.

B12 tas upp i kost i Illeum med hjälp av att det binder till Intrinsic Factor som bildas i magsäcken. Vid svår alkoholism eller magsår kan bildandet av IF rubbas och då kan man inte ta upp B12. Finns också något som heter perniciös anemi där antikroppar bildas mot parietalcellerna(som tillverkar och släpper ut IF). Vidare saker som kan ge B12brist är glutenintollerans som stoppar upptag, bandmask som äter all B12 eller HIV. Kosten är också viktig och Veganer kan få B12 brist. Höga värden av B12 är tecken på en kronisk Myeloisk Leukemi

*S-B12 96-568 pmol/L*

**Folat/Folsyra/Folinsyra(Vitamin B9)**

Används för att bygga nukleotiden Tymin, och ger då samma symptom som vid B12 brist. Det är väldigt ovanligt med Folatbrist för mycket av vår mat är stärkt med det. Det är då ofta B12 som det är brist på. Vanligare med brist i vissa U-länder, då de inte stärker maten med folat.

*S-Folat >4 nmol/L*

**Homocystein**

Homocystein blir Tymin med hjälp av Folat, och det fortsätter produceras. Så detta är en bra markör om man misstänker B12brist, men proverna ger inget klart svar. Om man lider av B12brist ansamlas homocystein och värdena ökar, det kan även ansamlas vid njurproblem. Homocystein är en riskfaktor för alzheimers, arteoscleros och tromboser. Så även om patienten inte verkar lida av någon anemi kan det vara bra att sänka höga Homocysteinvärden.

*S-Homocystein <15 µmol/L*

**MMA(Metyl Malonyl Acid):**

Igen handlar det om B12. B12 används nämligen för att bryta ner fettsyror med udda nummer kolatomer, när B12 saknas så bildar dessa fettsyror en mellanprodukt som inte har någonstans att ta vägen. Denna mellanprodukt är MMA och finns i ökade mängder när man har B12brist

S-MMA 0,05-0,37 µmol/L

**CDT(kolhydratfattigt Transferrin):**

Ett protein som ökar vid kraftig alkoholkonsumption(1 flaska vin om dagen i några veckor). Kan också öka vid primär billiär cirros eller autoimmuna leversjukdommar. Men används för att kolla alkoholkonsumption.

*S-CDT <2%*

**PEth(Phosfatidyl Etanol)**

Alkoholmarkör, bildas normalt inte av celler, men bildas vid förekomst av etanol i blodet. Har en lång halveringstid på 4 dagar, så det kan mäta om man druckit de senaste dagarna, till skillnad från att mäta bara etanol som förbränns snabbare. Förhöjda värden kan finnas upp till 4 veckor efter alkoholintag. Detta finns enbart vid etanolförtäring, för det är en etanolmetabolit, och specificiteten på förhöjda värden är 100%, och sensitiviteten 99%.

*B-PEth <0,7µmol/L*

**CK(CreatinKinas)**

gör om Kreatin till ATP i cellerna och finns därför i nästan alla celler, musklerna är det mycket vanligare i för de kräver mer energi. Finns olika indelningar som CKB(Brain) eller CKM(muskel). Används för att leta efter myokardskada. När celler skadas läcker CK ut i blodet.

*S-CK <3,3 µkat/L*

**LD(LaktatDehydrogenas)**

Finns i alla celler och katalyserar det sista steget i den anaeroba glykolysen. Höjda nivåer av detta tyder på celldestruktion. Vanligast där det finns mycket LD, exempelvis hjärt/skelettmuskulatur. Men även RBC, så det är tecken på hemolys.

*S-LD <8,0 µkat/L*

**Troponin T**

Ett protein som sitter på hjärtmuskelcellernas actin och låser det. Finns bara i hjärtat så ökade värden är tecken på Myokardskada. Värdena brukar inte öka förrän några timmar efter en hjärtinfarkt.

*P-Troponin <15 ng/L allt över räknas som infarkt*

**Triglycerider:**

Fetter som simmar i blodet, ökar vid fasta då kroppen går på sparlåga. Höga värden kan vara primär eller sekundär hyperlipoproteinemi. Är även en riskfaktor för kärlsjukdom. Får man skyhögt värde är det troligt att man mätt fel pga blodet lämnats framme och man fått massa fett från toppen som flutit upp.

*fS-Triglycerider <2,2 mmol/L*

**Kolesterol**

Flyter fritt i blodet och kan vara pga hyperlipoproteinemi. och är en riskfaktor för hjärt/kärlsjukdomar.

*S-Kolesterol 3,9-7,8 mmol/L*

**Kortisol:**

Produceras av binjurebarken genom stimulering av ACTH(AdenoCorticoTropt Hormon) från hypofysen, som får sin stimulering från Hypotalamus som skickar CRH. Kortisol ökar glukoneogenesen, det betyder höga värden av kortisol leder till högt blodsocker, nedbrytning av aminosyror, som i sin tur leder till muskelminskning, kallas Cushings. Man kan även se att fett transporteras från extrimetiter till mer centralt som buk och ansikte. Låga kortisolvärden tyder på Addisons, som ger trötthet, lågt blodtryck och muskelsvaghet.

*S-Kortisol 240-740 nmol/L*

**Bikarbonat:**

Används som Bas-buffert, det är den stora bufferten och finns i nästan 20ggr större mängd än kolsyra i blodet. Mängden styrs i av njurarna, och kolsyremängden styrs i lungorna. Höjda bikarbonatvärden tyder på metabol alkalos och kronisk(kompenserad) respiratorisk acidos. Sänkta värden tyder på metabol acidos och kronisk(kompenserad) respiratorisk alkalos.

*B-Standard Bikarbonat 19-26 mmol/L*

**Elfores(Plasmaelektrofores):**

Görs en elektrofores på plasma där man lägger spänning över ett gel. Då vandrar proteiner och storleksordning, och detta kan då användas för att kunna se olika proteiner i plasmat för att utreda malignitet eller inflammationsreaktion. Vanligen är det M-komponent(monoklonala Immuno globuliner) som mäts.

*Svaret står om det är normalt eller det finns avvikande.*

**Osmolalitet:**

Mäter alla lösta partiklar i blodet för att få det osmotiska trycket. Natrium har den högsta mängden partiklar och därför är också den det ofta beror på den om blodet är hyper eller hyposomotiskt. Andra viktiga osmotiska faktorer är klorid, bikarbonat, glukos och urea. Provet tas vid misstanke om förgiftning av alkohol, glykol eller metanol. Eller Diabetes Insipitus.

*S-Osmolalitet 285-300 mosm/kg*

**TSH (Tyroidea Stimulerand Hormon):**

Produceras av hypofysen för att sedan skickas till tyroidea som bildar tyroideahormon T3 och T4, dessa styr i sin tyr metabolismen i kroppen. Hypofysen styrs av Hypotalamus som skickar TRH(Tyroid Releasing Hormon). TSH styrs av en negativ feedback loop där TSH insöndringen sänks av fritt T4. Höga nivåer av TSH tyder på Hypotyreos(står för låga värden av T3,T4, och TSH vill kompensera). TSH kan också vara förhöjt efter tillfrisknande av akut sjuksom. Oklara förhöjningar(utan riktiga symptom) kan tala för förhöjd koncentration av antikroppar mot tyreoperoxidas. TSH kan också vara förhöjt vid en TSH-producerande Hypofystumör. Låga TSH nivåer tyder på autonom Tyroidafunktion eller tyroideahormonbehandling. Låga koncentrationer kan också förekomma vid allmänsjukdom, stress, akromegali och viss kortikosteroidbehandling. Och låg TSH tillsammans med låga T3 och T4 kan ses vid en sekundär hypotyreos(problem vid hypofys eller hypotalamus).

*S-TSH 0,28-4,2 mIU/L*

**Tyroxin(T4, T3)**

Tyroxinhormonerna styr metabolismen, de fäster på cellers kärnreceptorer och aktiverar specifika delar av genomet. Höga värden av tyroxin leder till ökad metabolism, väldigt förhöjd leder till svettningar, viktnedgång, muskeluppbyggnad och sympatikuspåslag. T4 härstammar från tyroidea, T3 däremot bildas bara till 10% I tyroidea, resten bildas genom att dejodisera T4 ibland annat levern. Vid jodbrist och hypertyreos ökar insöndringen av T3 från tyroidea. T3 är det hormon som faktiskt utgör den biologiska effekten, medan T4 är en buffert i blodet som kan bilda T3. Dock har mätningar av T3 mindre relevans eftersom produktionen kan variera vid vävnaden. T4 är då ett bättre mätvärde eftersom det produceras mest av tyroidea och kan faktiskt mäta tyroidea aktiviteten. Förhöjning av Tyroxin kan bero på hormonbindare som finns i serum är ökade eller har ändrad affinitet, detta gör då att tyroxinvärdena igentligen är normala men får interferens. Det finns då andra metoder att mäta tyroxin på, men de är både dyrare och mindre pålitliga. Förhöjda värden utan proteinbindarförändring tyder på ökad hormonfrisättning från tyroidea, orsaken kan vara ökad syntes(Hypertyreos, graves) eller destruktionstyroidit(infektion från hals som infekterar tyroidea så Tyroxin släpps ut, följs av en hypotyreosfas), eller ökat behov av tyroxin(tyroxinresistens). Heparinbehandling ger också förhöjda värden utan att det påverkar, så prover på heparinpatienter är helt värdelösa.

Låg Tyroxinvärden talar för en underproduktion av tyroidea, vid allmänsjukdom är även tyroxin sänkt, och man får då ställa det mot TSH också för att se om produktionen är hämmad.

*S-Tyroxin fritt 12-22 pmol/L*

**Urat(Urinsyra)**

Tillverkas i levern av puriner(adenin, guanin), Urat bildar små kristaller som lägger sig i senor och leder där de bildar inflammation. Gikt är en typisk sjukdom som följer höjda uratvärden. Även hypertoni, njurinsuffiens och hyperkalcemi förklarar höga Uratvärden. Låga Uratvärden tyder på leversvikt eller ulcerativ kolit. Rensas normalt ut av njuren.

*S-Urat 120-340 µmol/L*

**Urea:**  
Urea är det dominerande utsöndringsformen av kvävet som produceras vid nedbrytning av aminisyror. Urea bildas i levers och kissas sedan ut. Urea är inte giftigt och kan ha väldigt höga värden i blodet utan att det göra något, dock finns tecken på att uremiskt toxiska syndrom är kopplade till hög urea. Urea kan variera på kost, då proteinsyntes och nedbrytning är det som bildar urea. Urea är oladdad och diffunderar fritt i kroppen och finns i samma mängder intra som extracellulärt. Det diffunderar även ut i tarmen där det bryts ned till amoniak av bakterier, därför finns inte Urea i tarmen. Urea är ett mått på aminosyraomsättningen, och kan vara förhöjd vid tarmblödningar eller feber då kroppen bryter ner muskler. Men kan också vara falskt förhöjt om pat äter mycket äggvita, inte bygger muskler och dricker lite. Låga Ureavärden kan tyda på en akut leveratrofi.

*S-Urea 3,5-7,0 mmol*

**Reumatid Factor**

Det är en autoantikropp som finns fäster på Fc delen på ett immunoglobulin. Vanligen är det IgG den fäster på och de två tillsammans bildar ett immunokomplex som förvärrar sjukdommen, cirka 80% av de som har reumatid Artrit har denna antikropp, 70% av de som har sjögrens syndrom har den också. Falska positiva kan komma från epstein barr infektion, men ligger bara på 10% av de som har infektionen. Desto högre värde desto större inflammation.

*Reumatid Factor <20UI/L*

**Anti-CCP/ACPA(Antibodies against Cyklic Citrullinated Peptide:**

En ny metod som används oftare med bättre resultat än Reumatid Factor. Det har visat sig att autoantikropparna som bildas vid Reumatid Artrit ofta binder in till Cycliskt Citrullinerad Peptid(CCP). Det är en peptid som görs av arginin och finns normalt i kroppen. Har hög specificitet(98%) så saknar man denna så lider man troligen inte av Reumatid Artrit. Sensitiviteten är cirka 75%.

*Anti-CCP <20 EU*

**NTproBNP(N-Terminalt pro Brain Natriuretic Peptide):**

BNP är ett protein som trots sitt namn härrör hjärtats funktion när man mäter det i plasma. Det är en antifibrotisk faktor i hjärtat som hämmar bildningen av fibrillärt kollagen och nedbrytningen av extracellulär substans. Det har visats att längre långsamt progresserande hjärtproblem ger en ökning av NTproBNP. NTproBNP är ett fragment som frisätts i samma mängd som BNP, det mäts istället för det är mer stabilt än BNP och ger då ett bättre mått än att mäta bara BNP. Dock kan BNP vara en bättre mätfaktor för akuta skeden och snabba förändringar.

*Referensintervallen är väldigt fluktuerande och beror mycket på symptombild. Men låga värden talar mot hjärtsvikt medan höga kan bero på många faktorer(hjärtsvikt, infektion, lungemboli osv), ställ mot klinisk bild.*

**Calprotectin:**

Är ett protein som bilder calcium och zink i tarmen. Finns en koppling till höga calprotectinvärden i faces och leukocyter i tarmen, så det används som golden standard för att kolla efter inflammation i tarmen. Vid funktionella tarmsjukdomar som IBS så höjs inte calprotectinet, så det är ett utmärkt sätt att kolla om tarmproblem beror på inflammation eller ej, och slipper då göra en gastroskopi eller koloskopi. Testet har ett väldigt högt negativt prediktivt värde, alltså om det är lågt så är det inte en inflammatorisk sjukdom. Typiska sjukdomar att misstänka vid förhöjt calprotectin är Mb Chrons och Ulcerös Colit.

*F-Calprotectin <50 µg/g*

*Gråzon 50-100 µg/g* (bra att hålla koll och kanske göra utredning)

Lungtester:

Här följer ett gäng tester som testar lungfunktionen.

IC:

Inspiratorisk Capacitet. Hur många liter luft du kan inhalera i lungorna.(ERV+TV)

ERV:

Expiratorisk Residual Volym, mängden luft som kan andas ut extra efter ett normalt utandetag.

VC:

Vital Capacitet, från toppen av inandning till botten av utandning.

RV:

Residual Volym, mängden luft som finns kvar efter total utandning, måste mätas i bodybox.

TLC:

Total Lung Kapacitet, maximal mängd luft man kan få in i lungorna.

TV:  
TidalVolym: mängd luft du andas in och ut på ett normalt andetag.

FEV1:

Forced Exspiratorisk Volym, under den första sekunden, visar på hur snabbt du kan andas ut.

FVC:

Forced Vital Capacity, från full inandning till full utandning så snabbt som möjligt. Visar om det skulle vara någon bronkospasm som hindrar om FVC inte stämmer med VC.

PEF:

Peak Expiratory Flow, hur snabbt du kan andas ut, toppen av en FEV.

**Blodtransfusioner:**

För att ge blodtransfusioner så kollar man både donatorn och mottagarnas blod för att se så blodgrupperna matchar, viktigaste blodgrupperna är AB0 grupperna, gör man det fel så kommer patienten dö vid transfusion. Man kollar också efter om patienten och givaren är Rhesus D+ eller ej, det är ett antigen som inte är farligt att ge en första gång(om pat är – och givare är +), men viktigt att ändå inte göra för kroppen kommer sannolikt skapa antikroppar mot det, och nästa gång man skulle ge det skulle man få en hemolys. Samtidigt kollar man för irregulära antikroppar på patienten, antikroppar som normalt inte brukar finnas i blod, och kan ge immunsvar eller hemolysera erytrocyterna. De irregulära antikropparna kan vara antikroppar mot andra faktorer som sitter på eurytrocyterna som vanligtvis inte behöver lägga någon vikt vid. Men vid transfusion kan givarens blod innehålla samma faktorer och ge hemolys. Därför testar man om patienternas blod när de ska få blod. Det finns två olika tester man gör efter man kollat efter irregulära antikroppar. BAS-test och MG-test. BAS testet står för Blodgruppskontrol och AntikroppsScreening, detta görs på patienter utan irregulära antikroppar, tar 45 min att göra och efter detta kommer pat kunna få blod i 5 dygn framöver utan att man behöver testa igen(testerna görs igen för att efter dessa 5 dagar och blodtransfusioner kan pat bildat antikroppar). Efter detta brukar BAS-test 2 göras genom att bara blanda givarens och patientens blod i små mängder för att säkerställa att det inte sker någon reaktion. Båda BAS-testen görs via datorer för att minska fel.

Om patienten är immuniserad och har irregulära antikroppar så göra man istället MG-test, det börjas med att göra samma sak som vid ett BAS-test men identifierar även antikropparna för att se så det inte är något som kommer interferera med transfusionen. Detta sista test kan dock ta 1 timme till några dagar, och testet är bara giltigt i 3 dygn eftersom patienten kan vara en responder(person som har tendens att bilda antikroppar mot mer saker än normalt). Sedan görs även MG-test 2 som är som BAS 2, där man blandar givarens blod med patientens serum och ser om man ser agglutenering, om inte är det okej för transfusion. Fastän man tar alla dessa tester så vid transfusion så kollar man ändå vid införningsstället de första minuterna för att säkerställa att inget fel skett på vägen och att man då kan avbryta i god tid utifall något skulle vara fel. Något man kan få om något skulle vara fel kan vara akut hemolytisk reaktion, symptom på detta är:

Frossa

Feber

Ökad puls

Bröstsmärta

Ökat blodtryck

Okontrollerad blödning

Värmekänslor

Smärta i buken

Hematuri

Hyperilirubinemi

Det vanligaste som händer om det sker en reaktion mot givarens plasmaproteiner är urticaria(utslag) frossa och feber, viktigt att inte missa detta.

**DAT/Coombs test(Direct Antiglobilin Test):**  
Görs vid tecken på hemolytisk anemi, då kan en misstanke vara att det finns antikroppar som fäster på RBC och hemolyserar dem genom komplementsystemet. För att kolla efter dessa antikroppar gör man en DAT och det man gör då är att man tar ett blodprov, tvättar bort all plasma från RBC och tillsätter sedan AHG(AntiHumanGlobulin) som kopplar ihop antikropparna, ser man då agglutination så har man antikroppar i sitt blod mot sina egna RBC. Detta kan bero på autoimmunitet, korsreaktivitet eller maternella antikroppar(på nyfödda/ofödda bebisar). Vid maternella antikroppar så finns ofta misstanke innan, och det man gör är att göra en IAT(Indirect AutglobulinTest), som fungerar liknande som DAT fast man kollar istället serum på patienten och blandar det med normala RBC, lämnar de en stund för sig själva. Tvättar sedan RBC tre gånger, sedan tillsätter AHG för att se om det finns antikroppar mot RBC i patientens serum. Detta ger en högre känslighet. Maternella antikroppar är antikroppar som vandrar över placentabarriären(IgG) och in i bebisen där det kan hemolysera. Normalt sker inte detta, men om mamman exempelvis är RhD negativ och barnet är positivt så kan mamman råka ha eller bilda antikroppar mot det, som vandrar in till fostret. Det är därför mammor som är RhD- kan få svårare och svårare att slutföra graviditeten efter fler barn födda, för att mamman blir mer och mer utsatt för RhD antigenet för varje RhD+ barn hon har i magen. Dock brukar det motverkas nuförtiden genom att ge mamman en spruta efter förlossning. AB0 grupperingarna spelar dock ingen roll på barnet för de antikroppar som mot de antigenen är IgM antikroppar, och de är för stora för att passera placentabarriären, dock kan det komma över vid blödning vid placentas fäste.

**ANCA(AntiNeutrofil Cytoplasmisk Antikropp):**

ANCA är en antikropp som inte mäts i blod eller liknande utan undersöks antingen genom ImmunoFlouroscence eller ELISA. ANCA har kopplats till massvis av olika sjukdomar med alla vaskulära ursprung(nefritiskt syndrom, hjärtkärlsjukdom osv). Orsaken till detta är inte helt klar, men teorin är att antikropparna sätter sig på neutrofilernas cytoplasma och får dem att degranulera och skicka ut fria syreradikaler som skadar endotelväggarna. ANCA fås både genetiskt men har också setts genom mimikry(virus/bakterie antigen som liknar det kroppsegna så mycket att kroppen anfaller sig själv). Används som riskfaktor vid screening.

**Tumörmarkörer:**

Det finns olika sorter man kan se på tumörmarkörer, ena är genetisk screening för att se ökad risk för att få tumörer, andra kan vara blodprov eller liknande för att se om det finns någon tumör i kroppen(ex PSA vid prostatacancer) sedan finns även de protein man kan färga in på proteiner för att se deras ursprungscell, väldigt nyttigt vid metastaser då man vill se vartifrån grundtumören härstammar.

**Genetiska Tumörmarkörer:**

**BRCAgenen:**

BRCA genen kodar för olika proteiner som har med DNA-reparationen att göra, mutationer på denna gen kan göra det svårare för cellerna att reparera DNA-skador, speciellt vid dubbelsträngsbrott. BRCA genen är mest förknippad med kvinnors bröst och gynekologisk cancer, men den drabbar även prostata och pancreas, men riskerna på dessa är inte tillräckligt stora för att screena. Visar det sig att man bär på en BRCA mutation brukar mammografier och gynekologiska undersökningar göras regelbundet, eller om patienten inte önskar ha barn kan ovarier och uterus opereras bort för att ta bort risken. Samma sak har även göras på bröst då bröstvävnad opererats bort och ersatts med silikon.

BRCA mutationen ärvs ner autosomal dominant.

*BRCA1 tidigare bröstcancer, svarar ej på hormon, 16-44% livstidsrisk att få ovariecancer(seröst invasivt carcinom vanligast)*

*BRCA2 senare bröstcancer, svarar på hormon, 10-25% risk att få ovariecancer.*

**Philadelphiakromosomen(kromosom 9):**

Philadelphia-kromosomen är kromosom 9 och är starkt förknippad med CML(Kronisk Myeolisk Leukemi), ALL(Akut Lymfatisk Leukemi) och lite AML(Akut Myeloisk Leukemi). Det är väldigt vanligt att vid CML så har man en translokation av kromosom 9 till kromosom 22. På kromosom 9 finns BCR-genen som kodar för tyrosinkinas receptorn. En mutation eller translokation på denna kan leda till en ständigt påslagen tyrosinkinas receptor och ohämmad celltillväxt.

**APC(Adenomatös Polypär Coli):**

Tumörsuppressorgen, är den deleterad har man ökad risk för koloncancer.

**Provmarkörer:**

**PSA(Prostat Specifikt Antigen)**

Detta är ett protein som bildas av prostatan och läcker ut i blodbanan av olika orsaker. Exempelvis prostatacancer, prostatit(Inflammation) eller benign prostataförstoring, kan också bli normalt förhöjt av åldrande. Låga PSA-värden (<1µg/L) är nästan aldrig förknippat med prostatacancer. Värden över 10µg/L är förknippat med risk, och värden över 50µg/L är klart tecken på spridd prostatacancer, sedan finns värden mellan som man får ta till hänsyn med den kliniska bilden.

Infärgningar:

**PSA:**

Samma som PSA vid provmarkörer, visar att tumören har en härstamning från Prostatan.

**ER(Estrogen Receptor):**

Tyder på cancer från endometrium eller bröst.

**CD10:**

Görs på B-celler vid misstanke om lymfatisk dysplasi, finns celler med denna ute i blodet så tyder det på omogna celler i blodbanan som inte har något och göra, och kan då vara ett lymfom.

**BCL-2**

Görs på B-celler vid misstanke om lymfatisk dysplasi, finns celler med denna ute i blodet så tyder det på omogna celler i blodbanan som inte har något och göra, och kan då vara ett lymfom. Är en antiapoptotiskt protein som slutar uttryckas när cellen utmognar i lymfatiska foliklar.

**P53:**

Är ett protein som får celler att gå i apoptos vid för både trasigt DNA och för mycket celldelning, är det överuttryckt i celler betyder det troligen att det är muterat och fungerar inte, för höga mängder ska leda till apoptos för cellen.

**RB:**

Är en supressor för E2F som startar celldelning, är den överuttryckt i en tumör är det tecken på att den är muterad och saknar sin hämmande funktion.

**TTF(Tyroidea Transcription Factor):**

Visar att celler härstammar från klaraceller(Lunga) eller pneumocyter typ1(Lunga). Kan också härstamma från tyroidea

**Keratin:**

Ska igentligen bara finnas i ”torr” hud. Keratin i metastaser kan tyda på hudcancer som startplats, men keratinisering sker också exempelvis i cervix vid normal dysplasi, så ta det inte alltför hårt.

**Medicinering:**

**Warfarin/Varan**

Hämmar interaktionen mellan K-vitamin och de K-vitaminberoende Tissue Faktorerna(II, VII, IX, X). Minskar koagulation. Ställs in genom att man vill få ett PK på 2.0-3.0. Kan störas ut om man börjar käka massa örter, exempelvis att de bryter ner proteiner som bryter ner warfarin så warfarin ökar sin aktivitet. Eller ändra K-vitaminupptaget. Viktigt med regelbundna kontroller på Warfarin för det kan ändra koagulationsbenägenheten beroende på livsstil och kost snabbt.

**Heparin**

Finns låg och högmolekylärt, Båda boostar antithrombins verkan på TFX och Thrombin. Lågmolekylärt är enkelt att dosera då man kollar kroppsvikt och sjukdomstillstånd och kör. I vissa fall på gravida eller njurkompenserade kan man vilja kolla med anti-FX metoder. Högmolekylärt kollar man dosering med APTT som ska öka till 2-3ggr normal.