**Sammanfattning Fysiologi utifrån boken**

**Förkunskaper i kapitel 1 s. 11 – 25:**

* **Kroppsvätskornas sammansättning speciellt extra- och intracellulärvätskan**
* **Transportprocesserna diffusion, osmos och aktiv transport**

Kroppsvätskorna består för det mesta av vatten och salter, av vilka jonerna är fritt lösta. Intracellulärvätska utgör nästan hälften av kroppsvikten och befinner sig inom cellerna, medan extracellulärvätskan består av vävnadsvätska och blodplasma. Nästa stora skillnad ligger i jonsammansättningen. I den intracellulära vätskan dominerar K+, även om den i övrigt är negativt laddad av proteiner och fosfater. Den extracellulära vätskan består främst av Na+ och Cl-.

En av transportprocesserna som sker mellan vätskorna är diffusion, vilket sker utan tillförsel av energi. Diffusion sänker koncentrationen av en partikel, liksom spär ut, och sprider jämnt ut partiklarna från varandra. Händer t.ex. om cellmembranet har ingående kanaler för en viss molekyl. Ett ämne drar sig alltid från hög koncentration till ett område med lägre.

Nästa passiva transport kallas osmos. Den gäller vattenmolekyler och kräver ett membran som släpper igenom just vatten, men inte andra partiklar (semipermeabelt membran). För att inte alla vattenmolekyler ska diffundera in där det tex är trångt på vatten, bildas ett osmotiskt tryck. Ju högre skillnad i vattenkoncentrationen, desto hårdare tryck.

Aktiv transport gör motsatsen till diffusion och kräver energi för att kunna pumpa ut partiklar från ett lågkoncentrerat område till ett redan högkoncentrerat område. I cellmembranet finns bla Na+ och K+ pumpar. K+ in från extracellulärvätskan, Na+ ut från intracellulärvätskan.

**Nervvävnad: Neuron och Gliaceller – Kapitel 2**

Hela nervsystemet består av nervceller (neuroner) och gliaceller. I det centrala nervsystemet utgörs den grå substansen av nervcellernas kroppar medan den vita substansen består av deras nervtrådar. Neuronen kommer i tre olika varianter: Multipolära, Bipolära, Pseudounipolära. Den multipolära neuronen har en soma från vilken många dendritarmar står ut samt en axon hillock (början på nervtråden), axon (nervtråd) och axonändar. Nervimpulsen går in genom dendriten till soma, ut via axon hillock genom axonet och vidare ut via änden. Bipolära neuroner består av en soma som endast har en dendritarm och därefter axon, och förekommer ofta vid sinnesorganen. Den pseudounipolära neuronen har främst en sensorisk funktion i ryggmärgen och har endast en arm som leder till ett långt utskott vars mottagande dendritdel kallas perifert utskott och den utsändande delen centralt utskott.

Gliacellerna är många fler än nervcellerna och finns till för att stödja och hjälpa dem. Det finns olika gliaceller som har olika funktioner, varav de viktigaste är: Astrocyter, Oligodendrocyter, Schwannceller och Mikroglia. Astrocyterna förser nervcellerna med näring, stöd och ligger i ett kommunikativt nätverk runt dem (vilket leder till näringsfrisättning). Oligodendrocyterna bildar mycket myelin att vira runt nervtrådarna på nervcellerna på en och samma gång i CNS, medan Schwanncellerna bildar ett myelinhölje i taget åt nervtrådarna i PNS. Mikroglia städar upp i CNS och fungerar lite som ett specialiserat immunförsvar.

**Vilomembranspotential, Aktionspotential och Synapsen – Kapitel 3**

Vid cellens membran finns en spänning; på insidan av cellen ligger de negativt laddade proteinerna intill membranet och på utsidan ligger de positivt laddade jonerna. Joner påverkas av kemisk kraft (diffusion; viljan att blanda ut sig i mindre koncentrerade områden) och elektrisk kraft (positivt dras till negativt). Den extracellulära vätskan är rik av Na+ medan insidan är rik på K+ och desto mer impermeabla negativa proteiner. Dessa koncentrationer leder delvis till **membranspänningen**. Delvis handlar det om cellmembranets permeabilitet, som vanligtvis pga fosfolipider och kolestrol är hög, som just därför utvecklat olika kanaler för specifika joner. Läckkanalerna är alltid öppna, medan andra kanaler är spänningsaktiverade, kemiskt aktiverade, temperatursaktiverade etc. Framför allt finns det i cellmembranet en ständigt öppen K+-kanal som bidrar till membranpotentialen.

I vilomembranpotential är cellens insida ca -70 mVolt laddad, utsidan beskrivs som 0. När en nervimpuls passerar igenom nervcellen kallas den **aktionspotential**, och den depolariserar membranspänningen. Vid en stimuleringsimpuls triggas de känsligt spänningsaktiverade Na+-kanalerna i cellmembranet (ökad Na+-permeabilitet) och den negativa insidan drar genom elektrisk och kemisk kraft till sig Na+. Detta börjar på riktigt vid tröskelvärdet -55 mVolt. På mindre än en millisekund stiger membranpotentialen till +30 mVolt, varpå repolariseringen påbörjas. De spänningsaktiverade Na+-kanalerna inaktiveras från ändarna. Samtidigt aktiveras de trögare K+-kanalerna vilka tillsammans med K+-läckkanalerna stöter ut K+ tills insidan av cellen återgått till -70 mVolt (ibland lite lägre). Från stimulering till att återgå till vilomembranpotential är cellen refraktär; nya impulser/aktionspotentialer kan inte mottas.

Na+-kanalerna möjliggör alltså aktionspotentialen. De finns främst på nervcellens soma och axonbörjan, så att själva aktionspotentialen drar igång vid axon hillock. Förloppet ser naturligtvis olika ut i olika celler. Som beskrivet ovan, mottar pseudounipolära nervceller nervimpulser via den sensoriska delen i form av stimulering, då de ofta återfinns vid t.ex. huden och är s.k. afferenta nervtrådar. Efferenta nervceller har ofta en synaps med andra nervceller ifrån vilka de mottar och skickar vidare nervimpulsen/aktionspotentialen. Att aktionspotentialen tar fart vid axon hillock är passande då impulsen färdas vidare genom axonet i små hopp. På myeliniserat axon finns skidor av myelin, under vilka få Na+-kanaler finns. Ranviers nod kallas mellanrummet mellan myelinskidorna och det är där aktionspotentialen tar nästa språng framåt. Det hela fortlöper som en dominoeffekt.

Hur snabb och bra fortledningen i nervtråden är beror på myelinisering och diametern av nervfibern, ju tjockare desto högre hastighet. Nervfiber A har upp till 20 mikrometer diameter, nervfiber B har 2 – 5 mikrometer och nervfiber C upp till 0,5 mikrometer.

Att nervcellen blir refraktär och inte kan genomföra fler aktionspotentialer direkt beror till vis del på Na+-kanalernas inaktiverade period. Vid hög frekvens av aktionspotentialer kan specifika Na+-pumpar och K+-pumpar dras igång, vilket aktivt kräver energi (ATP) från cellen. Na+ pumpas ut medan K+ pumpas in, för att snabba på repolariseringen så att neuronet är redo för en ny aktionspotential.

Kommunikationen eller kopplingen mellan (framför allt nerv-) celler kallas för **synaps**, en signalöverföring. Den kan ske både elektriskt och kemiskt, men den kemiska är den vanligaste. Synapsen kan i sin tur se olika ut mellan olika celler, men synapsen mellan två nervceller och synapsen mellan nervcell och muskelcell kan ses som typexempel. Kopplingarna kan ske mer eller mindre var som helst nervceller emellan; axo-dendritiskt, axo-somatiskt, axo-axonal etc. Mellan motorneuron och muskel sker tvärtom synapsen endast på den så kallade ändplattan på muskelfibrerna. Huvudpoängen i alla synapser är att föra vidare signalen, aktionspotentialen, och relevanta signalsubstanser.

Nervcellerna har flera hundra synapser samtidigt. Synapsen delas upp i presynaptisk (del, cell, membran…) och postsynaptisk (del, cell, membran…) och åsyftar sändare och mottagare. Aktionspotentialen når en axonterminals ände, bouton, där den aktiverar spänningsaktiverade Ca2+-kanaler. Membranet blir depolariserat och Ca2+ driver små blåsor kallade vesikler med transmittor/**signalsubstanser** i ut från cellen. Vesiklerna exocyterar alltså till synapsklyftan där de diffunderas mot den postsynaptiska nervcellens dendrit, där receptorer sitter. Receptorer kan vara jonotropa (jonkanal) och metabotropa (receptor för transmittor, aktiverar andra, inte jonkanal). Mottagandet av signalsubstansen triggar igång inflödet via Na+-kanaler och utflödet av K+, vilket då leder till fortsatt rörelse mot aktionspotential. Vad det gäller just nervceller emellan och synapser i CNS, måste däremot detta inte betyda att aktionspotentialen når axon hillock eller ens uppnås. Det finns nämligen två olika sorters synapser hos CNS-nervceller.

En synaps i CNS-nervcellen kan vara excitatorisk (uppretande) eller inhibitorisk (hämmande). Den excitatoriska postsynaptiska potentialen **EPSP** depolariserar membranspänningen, öppnar främst Na+-kanaler och drivs ofta av neurotransmittorn glutamat. Endast en EPSP på somat av en mottagande nervcell kan dock inte vara tillräckligt. **Graderade svar/potential** kallas fenomenet då spänningen minskar på vägen ner till axon hillock. De ständiga läckkanalerna och icke-ledande fetterna i membranet kan göra att depolariseringen aldrig når tröskelvärdet -55 mVolt. Däremot kan EPSP summeras. Detta innebär att flera excitatoriska synapser tillsammans får upp depolariseringen nog för att starta en aktionspotential. Motsatsen, inhibitorisk postsynaptisk potential **IPSP**, motverkar detta. IPSP ökar intaget av Cl-, vilket hyperpolariserar membranspänningen, och drivs ofta av transmittorsubstansen GABA. Sammanfattningsvis kämpar EPSP med att minska den negativa laddningen, medan IPSP ökar den; vid fler EPSP depolariseras membranet och aktionspotential kan ske, om inte så hämmar IPSP detta. Det som avgör om en synaps är excitatorisk eller inhibitorisk är alltså transmittorsubstansen men också jonkanalerna.

EPSP-transmittorer: ACh – acetylkolin, NA – noradrenalin, dopamin, serotonin, glutamat

IPSP-transmittorer: GABA, glycin

Det andra typexemplet på synapsen sker mellan motornervcell och muskelceller. Förloppet ser nästan likadant ut. Den största skillnaden i konstruktionen är att den postsynaptiska delen består av en ändplatta, där aktionspotentialen sker direkt. Alltså kan inte potentialen graderas som i CNS-nervceller, utan är redan på rätt plats och fortlöper som aktionspotential direkt. Transmittorsubstansen vid neuromuskulära synapser är ACh – acetylkolin och när den når ändplattans receptorer leder ändplattepotentialen till att samtliga närliggande Na+-kanaler aktiveras för inflöde. I båda riktningar från ändplattan skapas muskelaktionspotential. För att signalerna ska behålla sin skärpa bryter enzymer samtidigt ner resterna av transmittorsubstansen acetylkolin i synapsklyftan.

De flesta transmittorsubstanser bryts antingen just ner av enzymer, eller diffunderar bort i extracellulärvätskan eller upptas av gliacellerna.

**Autonoma nervsystemet – Kapitel 4 s. 73 – 78 (81)**

* **Kunnas: ANS huvudsakliga struktur och funktion**
* **Känna till: Reglerfunktioner i hypothalamus**

Det autonoma nervsystemet ANS kontrollerar organ människan med viljekraft inte kan påverka (för det mesta). Här ingår bla hjärta, körtlar och glattmuskulatur dvs mag- och tarmkanalen samt blåsor etc. Viktiga funktioner cirkulerar kring reglering; blodtryck, puls, syrehalt och glukostillgänglighet, och dessa är ofta baserade i reflexer som fungerar ungefär som motoriska nervbanor. Utöver reflexer som kopplas in i perifera ANS och ryggmärgen, kan de även gå in till hypothalamus (känslokopplad; leder bl.a. till ökad puls vid ilska). Afferenta nervbanor fungerar som bekant, medan de efferenta är annorlunda på så vis att de består av ganglier, dvs två neuron med en sammankoppling, vilket leder till att en efferent nervsignal dessutom kan vara hämmande och inte endast aktiverande (som i de flesta muskler). ANS kan i sin tur delas upp i: den sympatiska delen och parasympatiska delen. Ibland inräknas även den enteriska delen som har hand om tarmarna. Förenklat kan det sympatiska nervsystemet sägas förbereda och excitera kroppen medan det parasympatiska lugnar ner och tar hand om kroppen.

Det sympatiska nervsystemet inom ANS kan bland annat öka pulsen, lungvolym, aktivera adrenalin och samtidigt hämma t.ex. magsäckens spjälkning. Systemet sitter thorakala och lumbala delarna av ryggmärgen. Från ryggmärgen via ventralroten går den preganglionära neuronen myeliniserad till ganglion, ofta den sympatiska gränssträngen och annars andra ganglier eller binjuremärgen. I det sympatiska ganglion omkopplas signalen och den postganglionära samt omyeliniserade neuronen sprider sig vidare. Den aktiva transmittorsubstansen är oftast ACh – acetylkolin.

Det parasympatiska nervsystemet inom ANS kan bland annat sänka hjärtslagen och stimulera mage och tarm. Systemet sitter i hjärnstammen (cervikal) och sakrala delarna av ryggmärgen. De preganglionära neuronen följer kranialnerver till ganglierna, som generellt sitter så pass nära effektorganen att de postganglionära neuronen är korta.

Hypothalamus kommer in i bilden då den på en högre nivå sammankopplar ANS och CNS. Genom sin koppling till de limbiska delarna ger hypothalamus även tillgång till känslopåverkan och liknande. Dessutom har den förbindelser till hypofysen, vilken aktiverar och reglerar alla endokrina hormonsorgan, vilket gör att hypothalamus för det endokrina närmare ANS. Hypothalamus har även många livsavgörande mekanismer som säkerställer homoestas (kroppens neutralläge). Bland dessa finns t.ex. vätskebalansen, kroppstemperatur och födointagsreglering.

**Sensorik och Sensoriska system – Kapitel 6**

* **Sinnesfysiologi: Receptorer, Receptorpotential**
* **Hudsinne**
* **Balans**
* **Hårceller**
* **Hörsel**
* **Syn: uppbyggnad, funktion**
* **Smak och Lukt**

Kroppen strävar efter jämnvikt och homoestas; en konstant tillvaro. Förändringar i vår miljö som kan påverka oss är alltså viktiga för kroppen att först detektera, omvandla och koda i receptorerna, fortleda via nervtrådarna och sedan i CNS bearbeta denna information för att kunna reagera på lämpligt vis. Utöver de fem klassiska sinnena (känsel, hörsel, syn, smak och doftsinne) inräknas även mindre märkbara sensoriska sinnen som behandlar temperaturförändring, syrehalt i blodet etc. All sensorik är baserat på receptorer, som omvandlar stimuleringen till elektrisk energi (en nervimpuls). Typiskt delas receptorer eller stimuleringstyperna (modaliteter) in i:

* **Mekaniska**: fysisk påverkan eller deformation. Tex tryck- och beröringsreceptorer i huden eller hörsel-och balansceller i innerörat.
* **Kemiska**: kemiska substanser. Tex i smaklökarna eller i näsan, doftsinnet
* **Temperatur**: värme och kyla. Tex i huden
* **Ljus**/**Foto**: fotoner, dvs ljusets minsta beståndsdelar. Tex ”stavar” och ”tappar” i ögat.

De olika receptorernas strukturer kan se väldigt olika ut. Generellt kan de delas in som neuron vars ände antingen slutar naket i vävnaden samt är fast i den, eller som en specifik sinnescell som har synaps med (eller är ett med) en annan afferent neuron. Trots de olika formerna är dock syftet detsamma: att uppfatta en förändring och skicka en afferent signal till CNS.

**Transduktionsmekanismen** är den hela omvandlingen från stimulering till elektrisk signal. När en sensorisk stimulering av receptorn leder till en förändring av vilomembranspotentialen kallas det för **receptorpotential**. Så kallade transduktionskanaler triggas av stimulering och kan då påbörja en aktionspotential vid inflödet av Na+. Hos en mekanoreceptor ligger troligtvis mekaniskt aktiverade jonkanaler (ofta Na+), medan en kemoreceptor får de kemiska substanserna bundna till receptorproteiner. Receptorpotentialen kan vara både depolariserande och hyperpolariserande, men oftast den förstnämnda. Den rör sig på de neuroner som själva mottar stimulering via direkt spänningsförändring, medan den synaptiska receptorn utför detta till neuronet via synaps. Då yttre stimulering kan vara både konstant och intensiv, blir även receptorpotentialernas amplitud högre. Dock har aktionspotentialerna sin refraktära period och specifika tröskelvärde att nå, vilket lett till att en ökad stimulering inte leder till en exakt lika hög ökning av nervimpulser, utan går i en olinjär kurva. Trots konstant stimulering minskar impakten av sinnesintrycket (t.ex. en väldigt stark doft i ett rum man sedan glömmer). Detta kallas **adaption**.

Alla receptorer har ett bestämt område att motta stimulering ifrån. Hur många receptoriska fält som finns beror på hur tätt innerverad vävnaden är och leder då till högre känslighet. Fingertopparna är bland de känsligaste områdena på kroppen och har alltså de minsta receptoriska fälten.

Huden är ett av kroppens största sinnesorgan, då den registrerar tryck, rörelse och temperatur. Den har tre modaliteter. Den har bland annat **mekaniska receptorer** med små receptoriska fält som Meissner och Pacini vilka mottar plötslig och dynamisk stimulering, men även Merkel och Ruffini som mottar långsam och statisk stimulering (kläder mot huden). Huden har även temperaturssinne och smärtuppfattning via fria nervtrådsslut.

Mekanoreceptiva signaler går från ryggmärgen upp via två olika banor; baksträngs-lemnisksystemet och anterolaterala funikeln. Beröring går via baksträngsbanan, omkopplar i baksträngskärnorna och sedan upp till thalamus. Smärta och temperatur går via den spinotalamiska banan, den anterolaterala funikeln till thalamus.

**Somatosensoriska cortex** sitter i främre parietalis och tar emot sensorisk information från kroppen. Skivan är uppdelad utifrån olika kroppsdelar, där händer samt mun- och ansiktsdelar är känsligast och därmed störst.

Hudens **termoreceptorer** är viktiga för kroppen att kunna anpassa och reglera sig till de nya omständigheterna. Dock är det mellan en ganska snäv gräns temperatur uppfattas, innan det istället blir smärta (bla högst 45).

**Balansorganet** används nästan konstant. Det handlar delvis om att kroppen ska motverka gravitationen men också att upprätthålla kroppsställningen under alla sorters aktiviteter. Många muskler bidrar till detta. För att kroppen ska kunna anpassa sig för att bibehålla balansen krävs dock flera olika sorters sensorisk information. Dessa är visuellt, proprioceptiv (hud, muskler etc) och vestibulärt (själva balansorganet). Samarbetet emellan utgör en fungerande balans. Balansorganet kommunicerar med CNS om hur huvudets position är, vilket underlättas av en stadig blick på ett föremål, samt proprioceptiva system som regulerar musklerna utifrån behov.

Balansorganet vestibularis sitter i innerörat och delar en del receptorer som hörseln (hårceller). Den intilliggande vätskan kallas endolymfa och utgörs av K+ medan den omliggande kallas perilymfa och utgörs av Na+. Balansorganet utgörs av båggångarna och hinnsäckarna. De registrerar hastighetsförändringar inom kroppens rörelse. Båggångssystemet reagerar på rotatorisk rörelse och snurrningar, hinnsäckarna på linjär rörelse med sitt membran över sinneshåren.

**Hårceller** är specifika sinnesceller för balans och hörsel. De har på toppen små sinneshår i olika höjder och dessa utsätts för K+-rik endolymfa medan cellkroppen, nästan begravd i stödjeceller, utsätts för Na+-perilymfan. Vid sinneshåren finns mekaniskt aktiverade K+-kanaler som öppnas då sinneshåren rör sig åt en viss riktning. Denna inströmning av K+ leder således till en depolarisering av hårcellen, en sorts aktionspotential, som då kan synaptiskt transporteras vidare genom en afferent nervtråd. Om hårcellernas sinneshår rör sig åt andra hållet kan cellen hyperpolariseras istället.

Balansorganets signaler (från hårcellerna) leds till ryggmärgen, kranialnerver, lillhjärnan, ANS, till muskelminne i hjärnan och thalamus. Skador på balansorganet kan leda till yrsel, dålig motorisk kontroll och flackande blick.

**Hörselorganet** utgör ett av de stora sinnena; hörseln. Den har stor dynamik och kan alltså både uppfatta mycket svaga och starka, korta och långvariga ljud. Ljud i sig är ljudvågor i lufthavet där amplitud är tryckstyrkan och frekvensen utgörs av antalet svängningar per sekund. 1Hz är en svängning per sekund och människan kan urskilja ungefär 20Hz till 20 000Hz. Amplitud mäts i Pascal.

Ytterörat och hörselgången fungerar delvis för att vi ska kunna lokalisera ljudets källa men också som en förstärkare då ljudet tvingas in röret. **Mellanörat** är luftfyllt. Vibrationerna från trumhinnan leds via hammaren, städet och stigbygeln till det ovala fönstret vilket sitter i hörselsnäckans ovankant. Längre ner på hörselsnäckan sitter det runda fönstret och gången till hörseltrumpeten. När trycket från stigbygeln trycker in det ovala fönstret, skjuts det runda fönstret ut och det är dessa tryckvariationer som stimulerar hörselcellerna. Mellanörat är viktigt just för **hörtröskeln**; då det endast är lufttryck som ska påverka den vätskefyllda snäckan krävs det en del. Dock är det ovala fönstret så mycket mindre än trumhinnan att trycket på så sätt intensifieras på den lilla ytan. Mellanörat har även att göra med volymkontroll.

**Innerörat** åsyftar ofta hörselsnäckan cochlea. Den består av tre rum, eller kanaler: scala vestibuli, scala media och scala tympani. De yttre kanalerna innehåller perilymfa och den inre scala media endolymfa. Scala media avskiljs av Reissners membran och Basilarmembranet, och innehåller själva hörselorganet. Från snäckans början vid ovala fönstret och upp till dess topp, löper hörselorganet med sina hårceller. Det finns en rad med inre hårceller och tre rader yttre hårceller, som alla snuddar vid ett tectorialmembran. Vi kan skilja på frekvenser då basilarmembranet är tunnare och högfrekvenskänsligt från tryckandet stigbygeln skapar i början av cochlea, medan den är bred på toppen och svänger för låga frekvenser. De tiotusentals afferenta nervtrådarna som är i synaps med hårcellerna leder till hörselcortex i temporalis.

**Synen** är baserad i ögonen. Ögat består av flera olika lager, där den yttersta så kallade ögonvitan utgörs av senhinnan sclera. Senhinnan övergår då längst fram i ögat till den genomskinliga hornhinnan, vilken släpper in och bryter ljus. Nästa lager utanpå senhinnan är åderhinnan choroidea och även den övergår till att bli den färgade iris. Iris styrs av en sympatisk (pupillvidgande) och en parasympatisk (pupillsammandragande) muskel, som då kontrollerar hur mycket ljus som når ögoncellerna. Innanför hornhinnan och sedan iris sitter själva linsen. Linsen har en ljusbrytande struktur och är aningen elastisk. Bakom den sitter ögats runda form; glaskroppen. Den består, liksom den främre ögonkammaren, mestadels av vatten. På insidan av ögongloben sitter det innersta lagret näthinnan retina, som har de ljusaktiverade receptorerna. Vårt skarpaste seende sitter i gula fläcken, medan den blinda fläcken sitter där synnerven mynnar.

**Ackomodation** i ögat tillåter linsen att ändra form till plattare eller mer sfärisk, vilket påverkar brytningsförmåga och att se långsynt/kortsynt. Med blicken långt bort är ciliarmusklerna avslappnade och zonulatrådarna som håller linsen utspända, så linsen är platt. Ska man se på nära håll kontraheras ciliarmusklerna vilket i sin tur leder till att trådarna blir slappa och linsen blir mer rund. Om de ljusbrytande systemet inte fungerar bra, behövs glasögon.

**Fotoreceptorerna** finns i två typer; stavar och tappar. Tapparna sitter främst i gula fläcken och ger oss förmågan att se i ljus och färger. Stavarna är ljuskänsliga och möjliggör mörkerseende. Även utan stimulering, i mörker, depolariseras membranen hos fotoreceptorerna. För att detta inte ska gå överstyr finns aktiva Na-K-pumpar. Det finns betydligt fler stavar än tappar i näthinnan. Bipolära nervceller kopplar till stavar och bildar flera ganglier vars många axon slutligen blir opticusnerven.

Syncortex sitter längst bak i occipitalis.

**Smak** delas in i sött, salt, surt, beskt och umami. Tungan har bakifrån och fram vallgravspapiller, bladpapiller och svamppapiller som alla innehåller smaklökar, som i sin tur består av flera smakreceptorer. Varje smaksinnescell är innerverad inom smaklöken, men det är olika nerver på olika delar av tungan. De går sedan in till thalamus och sensoriskt cortex, bla för att regulera salivproduktion.

**Lukt** har inte lika stor inverkan på människans sensation och liv. Luktsinnesceller ligger i luktepitelet i näshålan och har små hår ut i slemskiktet. Det är bindningen av luktsubstansen till receptorproteinet som slutligen kan skapa en depolarisering.

**Smärta – Kapitel 7**

Smärta är ett brett begrepp som utöver den sensoriska faktorn i intensitet och långvarighet, också inkluderar emotionell upplevelse och kognitiv uppfattning. Av nociceptiv, inflammatorisk, neuropatisk och långvarigt smärtsyndrom är den nociceptiva och neuropatiska smärtan de viktigaste. De första två ses som en naturlig del i att känna och hantera anledningen bakom smärtan, medan de två senare snarare har smärtan som problem i sig.

**Nociceptiv smärta** är baserad i retning av nociceptorerna. Dessa finns i hela kroppen, men framför allt på känsliga platser som huden, hornhinnan och trumhinnan. Nociceptorerna är till för att varna kroppen, men är trots detta lite svåraktiverade. Deras nervtrådsändar är omyeliniserade och slutar i vävnaden. A-deltanervtrådarna leder till den sensoriska delen av cortex och ger upphov till direkt smärta, medan C-trådarna till det limbiska systemet ger en mer emotionellt påfrestande och diffus smärta. Både mekaniskt tryck, temperatur och kemiska förändringar registreras hos nociceptorerna. När en vävnadsskada sker bryts cellmembranen och avger bla K+ och prostaglandiner som hjälper till att aktivera nervcellsändarna medan mascellerna kommunicerar med blodkärlen.

Exemplet ovan beskriver akut smärta. Kronisk smärta kallas den som håller i sig i mer än 3 månader. Hjärnvävnaden, ledbrosk och ben innehåller inga nocireceptorer.

A-deltanerverna och C-nerverna omkopplas i ryggmärgen via den spinotalamiska banan. Där leder A-delta till sensorisk smärta. Innan de nått dorsalhornet grenar de sig i Lissauers bana och når alltså flera olika riktningar. Kopplingar till alfa-motorneuron leder till reflexer, en undanskjutande rörelse som ofta uppstår i samband med smärta. Bortdragningsreflexen är ett exempel, där kontraktionen av muskeln kan ge ökad smärta pga ischemi och noradrenalinet som frisätts.

På grund av dess komplicerade omkopplingsnät kan smärta också fellokaliseras. **Refererad** **smärta** är när smärtan upplevs på annan plats än det egentliga området; det vanligaste exemplet är smärtan i vänster arm under en hjärtinfarkt. Dorsalhornet i ryggmärgen som tar emot hjärtats afferenter är även sammankopplad med andra intilliggande kroppsdelar. Refererad smärta uppstår oftast på grund av smärta i djupa vävnader eller skelett. **Projicerad smärta** är när smärtan uppstår centralt på nerven, vilket efterlämnar som en fantomsmärta ut till änden av nerven. Det klassiska exemplet är hur ett slag mot armbågen kan ge en pirrande smärta ner till lillfingret eller hur en amputation vid knäet leder till fantomsmärta i höjd med ”foten” (kan ses som neuropatisk smärta).

**De centrala nociceptiva banorna** går ascenderande via dorsalhornets laminae I och V. Den leder bla via spinotalamiska banan till thalamus, men även till retiklen och rostrala ventrala medulla **RVM**. Mycket av det emotionella i smärtan leder till periakveduktala grå substansen **PAG**. Från ryggmärgen och in i dorsalroten går A-delta och C-nerverna upp. Först kan de avvika till RVM, därefter till PAG och sist till thalamus (som alla förr eller senare leder till). Från thalamus går signalen antingen till sensoriska cortex eller limbiska strukturer.

**Neuropatisk smärta** uppstår vid en skada på det centrala nervsystemet. Ibland sker det på grund av ett perifert trauma som lämnat en nerv klämd eller trasslad, vilket gör den känsligare för tryck. Under tiden anpassar sig nerverna i dorsalroten till detta, vilket oftast är permanent och ger mindre rubbningar som underlig känsla i det skadade området. Ett annat exempel på neuropatisk smärta är fantomsmärta vid amputation. Om den neuropatiska smärtan är central, dvs traumat har uppkommit i ryggmärgen eller hjärnstammen, breder smärtan ut sig över kroppen och är svårbehandlad. Gemensamt för både perifer och central neuropatisk smärta är att de leder till förändringar som: hyper/hypokänslighet, ”fel” sorts upplevelse av stimulering, fel lokalisering, eftersensation trots avbruten stimulering.

De smärthämmande systemen sker på ryggmärgsnivå med TENS och via descenderande system, där RVM och PAG minskar upplevelsen vid mottagning.

**Muskulatur, Kontraktion och Hjärtmuskulatur – Kapitel 8**

Skelettmuskulatur, hjärtmuskulatur och glattmuskulatur är alla muskelvävnader som vi kan eller inte kan kontrollera i nedåtgående led. Skelettmuskulaturen är den absolut största och innefattar både att kunna lyfta ett finger och att kunna andas. Muskelcellerna (muskelfibrer) i en muskel består av många olika små delar.

Muskeln har en bindvävshinna, sedan bindvävsskiktet epimysium och därefter perimysium, som med sitt nätverk av blodkärl och nervtrådar omfattar flera buntar av muskelceller. En bunt med upp till 100 muskelfibrer kallas fascikel. Inom muskelfascikeln går muskelfibrerna, som är långa och går ifrån sena till sena. Muskelfiberns cellmembran kallas sarkolemma, vars vätska kallas sarkoplasma. I sin tur innehåller en muskelfiber ca 1000 **myofibriller** (kontraktila trådar). För att förstå hur muskelceller fungerar och kan få en hel muskel att röra sig, måste myofibrillen först granskas noggrant.

Myofibrillen består av två olika filament, dvs proteintrådar. Aktinfilamentet utgör lite av en tunn ram och är kopplat till Z-bandet (vilket avgränsar till nästa enhet), medan det tjocka myosinfilamentet befinner sig inuti detta. Tillsammans utgör aktinfilamentet och myosinfilamentet en enhet; **sarkomeren**. I mitten finns både aktin och myosin, detta kallas a-bandet, och vid ändarna på sarkomeren finns i-bandet som endast har aktin. Aktinfilamentet består av kedjor av det runda aktinet, inlindat i troponin och tropomyosin. Myosinfilamentet består av flera långa myosinmolekyler som har två huvuden. Myosinhuvuden kallas också **korsbryggor**.

Inom muskelfibern finns utöver myofibrillerna ett tubulärt system av t-tubuli. Som det låter, går det rör genom hela muskelfibern som ska underlätta aktivering. T-tubuli går emellan i-banden och a-banden på sarkomererna, vilket innebär att det finns två tuber per sarkomer. Vid varje myofibrill finns det **sarkoplasmatiska retiklet SR**, som är mycket rikt på Ca2+.

**Aktiveringen** av muskelfiberns vilomembranpotential fortlöper med en aktionspotential. En muskelfiber har dock -80/-90 i viloläge och tröskelvärdet -50. När nervimpulsen når ändplattan påbörjas alltid en aktionspotential av ändplattepotentialen. Aktionspotentialen sprider sig i muskelfibern snabbare med hjälp av t-tubuli. I avståndet mellan t-tubulus och en vägg till SR finns bland annat ryanoidreceptorn RyR, som fungerar som en spänningsaktiverad Ca2+-kanal. RyR låter alltså vid depolarisering massor av Ca2+ strömma ut från SR till sarkoplasman. Dessa Ca2+ kommer till aktinfilamentet och kopplar sig till det utstickande troponinet, vilket också flyttar undan tropomyosinet och därmed blottar aktingloberna. Då kommer korsbryggorna, huvudena på myosinfilamentet, att koppla samman med aktinet och detta skapar en **kontraktion**. Muskeln drar alltså ihop sig, förkortas. När aktiveringen av muskelcellerna upphör, måste allt Ca2+ bort igen. Speciella Ca2+-pumpar sitter i membranet till SR som ständigt drar in mer Ca2+ (därav den starka koncentrationen). Med allt Ca2+ borta, faller tropomyosintråden och dess utstickande troponin tillbaka på plats, dvs kopplar till aktinet igen. Detta leder till **relaxation**.

Sammanfattningsvis går aktiveringen av en muskelfiber ut på att få korsbryggorna i myosinfilamentet att koppla till aktinfilamentet. Vid kopplingen är det korsbryggornas rörelser som leder till att hela muskeln kontraheras. **Korsbryggecykeln** beskriver förloppet. I vila kan myosin- och aktinfilamenten dras sida vid sida i passiv kontrahering, men då korsbryggan av Ca2+ kan koppla till aktinet förändras detta. Korsbryggan släpper fosfat, ändrar form och rör sig. Därefter släpper den också ADP-molekylen och kan då dra med sig aktinet mot mitten av sarkomeren. Sarkomeren har förkortats. I den stunden kopplar myosinhuvudet till ATP (energi) för att kunna spjälka tillbaka sitt fosfat och ADP, vilket tar tillbaka den till normalläge. Skulle det fortfarande finnas Ca2+ är den korsbryggan alltså redo att koppla om igen, kanske längre bort om muskeln förkortats och annars på samma plats.

Huruvida muskeln förkortas eller inte beror på vilken sorts kontraktion som skett. I den **isometriska** (samma längd-) **kontraktionen** har muskeln inte förkortats utan aktiveringen tar sig i form av kraftutveckling. Muskeln arbetar statiskt. Varje aktionspotential skapar en twitch (muskelryckning), men dessa kan summeras för att skapa en jämn, starkare kraft. Vid upprepad aktivering hinner aldrig allt Ca2+ pumpas bort från sarkoplasman och korsbryggorna fortsätter alltså att koppla på och av för fullt. Tetanus är den jämna kraftutvecklingen till den maximala isometriska kraften, utan att kunna urskilja twitchar. Den absolut största kraften kan uppnås då muskeln är i nästintill viloutsträckning, dvs vanlig 100% längd. EX: hålla i en telefon eller yogaposition; muskelns längd ändras inte, det är konstant.

**Isotonisk** (samma kraft/belastnings-) **kontraktion** är tvärtom då muskelns längd förändras men belastningen är densamma. Kan vara koncentrisk (dra in biceps) och excentrisk (dra ut biceps). Ju större belastningen är, desto långsammare går det däremot att kontrahera muskeln då korsbryggecykeln tar längre tid. EX: träna biceps, springa; muskelns längd ändras.

Att använda muskler tar kraft. ATP är energikällan för muskelkontraktioner och mycket annat. Vid aktivering av en muskelfiber, då Ca2+-pumparna dras igång i SR-membranet, bildas värme medan ATP förbrukas och är anledningen till att vi blir varma vid träning. Upp till 100 gånger mer ATP krävs vid maximal aktivitet och det finns flera system som ska se till att kroppen aldrig får slut på energikällan. Kolhydrater och fett används främst för att bryta ner till ATP. Vid förbränningen av glukos (pyruvat) finns dock två olika alternativ; den syrekrävande men ATP-berikande processen att föra detta till mitokondrierna, eller att spjälka detta till det lättare icke-syrekrävande men mycket ATP-fattigare laktat (mjölksyra). Detta sker efter längre arbete. Slutligen kan även kreatin spjälkas, men detta kan man endast klara sig på under sekunder.

Det finns olika typer av muskelfibrer: IA, IIA och IIX. IA är röd, har långsamt myosin, kräver lite energi, har många aerobt arbetande mitokondrier och därmed uthållighet (EX: stå upp). IIA är rosa, har lite snabbare myosin, kräver mer energi, är sådär uthållig (EX: jogga). IIX är vit, har snabbast myosin, kräver mycket energi, har få mitokondrier dvs arbetare anaerobt och har därmed dålig uthållighet (EX: sprint, ”den sista energin”).

**Hjärtmuskulaturen** är betydligt mindre och mer homogent än skelettmuskulaturen är. Hjärtmuskelcellerna är mycket små, men har många mitokondrier vilket motverkar mjölksyrebildning. De har också myofibriller, men ett mindre SR. Alla hjärtmuskelceller är med kittskivor ihopfogade till ett litet nätverk, vars membran mellan skivorna är permeabla för joner.

Det som skiljer stort från skelettmuskulaturen, är hjärtmuskulaturens aktiveringsförlopp. Vilomembranspotentialen är -80. När aktionspotentialen via inflödet av Na+ startat, följer inte en refraktär period direkt efter. Istället öppnas Ca2+-kanaler som behåller den höga depolariseringen konstant under en period. Summering av twitchar förekommer inte och nervimpulserna kommer i intervaller. Systole är aktiveringsperioden medan diastole följer efter, viloperiod. Hjärtat är också starkare än skelettmuskulaturen då hjärtmuskelcellerna oftast arbetar på en kortare muskellängd, så de utan problem kan klara av högre intensitet när de behöver mer kraft.

Hjärtat har inga synapser som kommer med nervimpulser, utan har istället specialiserade celler som kallas pacemakerceller. Dessa kan själva skapa och sprida aktionspotentialer. Sinusknutan och AV-knutan i höger förmak är två pacemakercellsområden. De har en elektrisk förbindelse med de andra cellerna. Spridningen från AV-knutan går via His bunt.

**Motorik, och Supraspinal motorikkontroll – Kapitel 9**

Motorik är nödvändigt för att kunna existera; både vid stillasittande eller springande. Våra rörelser kan vara allt från omedvetna, reflexer, motoriska program som ibland är kontrollerbara eller helt frivilliga. Vår medvetna målmotorik sitter i hjärnbarken (cerebral cortex). Lite längre ner, i lillhjärnan och hjärnstammen, hålls vår tonus och reglering för att bibehålla ständig balans i kroppen. Hjärnan vill dock ha så lite ansvar som möjligt. Mer automatisk motorik som medfödda motoriska program och reflexer sitter oftast längre ner i ryggmärgen. De rörelserna är även snabbast, medan viljemässiga rörelser från hjärnan är långsammare.

Mycket av våra rörelser är baserat på receptorerna och den information de skickar. Vid tryck eller smärta startar ofta en rörelse, eller signaler vi inte märker av inuti kroppen. I de tvärstrimmiga musklerna finns receptorerna:

* Pacinikroppar – når medvetande, inte stor inverkan på kontroll
* Tryck- och smärtreceptorer – når medvetande, inte stor inverkan på kontroll
* Muskelspolar – når inte medvetandet, stor betydelse för motorisk kontroll
* Golgis senorgan – når inte medvetandet, stor betydelse för motorisk kontroll
* Ergoreceptorer – mekano- och kemoreceptorer, t.ex. ökar andning

**Muskelspolar** är inkapslade intrafusala muskelfibrer och varje muskel består av muskelspolar. Mitten av muskelspolen är inte lika kontraktil, men där sitter de afferenta nervtrådarna. Intrafusala muskelfibrer kan vara av sorterna den grövre nuclear bag och den tunnare nuclear chain. Afferent nervtråd Ia har kontakt med båda sorter, medan II-afferenten nästan endast kopplar till nuclear chain-fibern. Muskelspolarna är mycket känsliga för utsträckning (Ia) och statiskt arbete (II). Gamma-motorneuronet är den efferenta nervtråden hos de intrafusala muskelfibrerna. Dock är det, som oftast, alfa-motorneuronet som aktiverar de ”vanliga” extrafusala muskelfibrerna och då har muskelspolarna inte mycket till val än att också förkortas, vilket sträcker ut den tröga muskelspolen och gör att den inte längre kan motta längdförändringsinformation. Därför samarbetar gamma-motorneuronet och aktiverar de kontraktila ändarna på muskelspolen, så endast de förändras medan resten kan fortsätta statiskt. Endast vid oväntad rörelse uppstår problemet utan gamma-motorneuronet.

Vid muskelfiberbuntarnas ände sitter senorgan, **Golgis senapparat**, vars uppgift är att känna av kraftutvecklingen i muskeln som spänns (och drar senan med sig). Det finns ingen efferent innervering, utan endast den afferenta Ib.

**Reflexer** är ett stereotypt motoriskt svar på en viss stimulering och underlättar CNS arbete. Det finns alltid en receptor med afferent nervtråd, omkopplingsstation, och efferent nervtråd med effektorgan. Dessa tre enheter kan kallas reflexbåge. Sträckreflexen vid ett slag strax vid knäsenan är ett bra exempel på hur en omedveten och automatiserad reflex går till. Muskelspolen känner av ändringen och skickar en signal via Ia-nervtrådar in till ryggmärgen, där efferenta alfa-motorneuron får muskeln att kontrahera sig.

**Motoriska program** är relativt lika reflexer i sitt förlopp, men de kan även påbörjas eller modifieras viljemässigt. Ett nätverk av nervceller fungerar tillsammans genom motoriska program. Några medfödda motoriska program är att svälja, andas, gå medan vi kan lära oss motoriska program som tala, skriva, spela tennis. Lillhjärnan är viktig vid inlärning av motoriska program, och kan även reglera rörelser genom att jämföra med hur rörelsen vanligtvis ser ut.

**Hjärta och Cirkulation – kapitel 12**

Cirkulationsapparaten är uppdelad i två blodlopp: stora kretsloppet och lilla kretsloppet. **Stora kretsloppet** går från vänster hjärthalva ut i kroppen (huvud och perifera extremiteter) och består av de syrerika artärerna samt syrefattiga venerna. **Lilla kretsloppet** transporterar syrefattigt blod från höger hjärthalva via lungartärer till lungorna där nu syrerika lungvener går ner till vänsterhjärtat. **Lymfsystemet** löper jämte vensystemet och fungerar som immunförsvar, då det bl.a. fångar upp proteiner som åker ur kapillärerna vid infektion.

**Hjärtat** är en tvådelad pump som består av muskelceller. Dess aktionspotential är långsammare och har en längre refraktärperiod för att förmak och kammare ska hinna fyllas/tömmas. Perioden då kamrarna kontraherar och pumpar ut blod kallas **systole**, medan perioden då kamrarna relaxerar och fylls av blod från förmakarna kallas **diastole**. Tillsammans utgör de en hjärtcykel.

Hjärtats rytmiska aktionspotentialer uppstår dock inte som i resten av kroppen. Hjärtat har ett **retledningssystem**. Pacemakerceller kan spontant bilda aktionspotentialer och detta gör de främst i två knutor i höger hjärthalva. Sinusknutan sitter uppe i högerförmaken och inleder en våg av aktionspotentialer som går ner till AV-knutan vid förmakens botten (och ganska centralt i hjärtat). Fördröjningen mellan Sinusknutan och AV-knutan gör att förmaken hinner arbeta klart. Då AV-knutan aktiverats leds signalen ner i väggen mellan kamrarna via His bunt. Den förgrenar sig till höger och vänster skänkel. Resultatet blir att kamrarnas kontraktion börjar vid hjärtspetsen, nedifrån och upp, vilket underlättar att pumpa blodet uppåt.

Hjärtat har fyra klaffar. Segelklaffarna avskiljer förmak från kammare, fickklaffarna avskiljer kammare från blodkärl. De har alla muskler för att inte sugas tillbaka åt fel håll när trycket ökar.

**Hjärtats pumparbete** är ett förlopp som beskriver volym och tryck i hjärtkamrarna mellan systole och diastole. Det helt relaxerade hjärtat är utgångspunkten. Höger förmak mottar blod och det höga trycket pressar ner 70ml nytt blod till den lika stora ansamlingen i kammaren (volymen = 135ml). Depolariseringen stänger segelklaffen och trycket i kammaren ökar markant från 10 till 80Hg i takt med den spridande kontraktionen. Då aortan har så högt tryck öppnas dess klaffar först då kammaren är 80Hg, och då skickas 70ml ut med ännu högre tryck. Fickklaffarna stängs igen och kammarväggen repolariseras, relaxerar, till 10Hg tryck igen. Hela pumparbetesförloppet tar ca 1 sekund i viloläge.

Hjärtat har kopplingar både till sympatikus och parasympatikus. Symaptiska fibrer leds från thorakala ryggmärgen till hela hjärtat och Vagusnerven innerverar parasympatiskt vid Sinusknutan och AV-knutan. Vid olika lägen dominerar de olika fibrerna och avgör om hjärtat ska hämmas (hyperpolariseras) eller aktiveras (depolariseras snabbare).

**Blodcirkulationen** sker i de olika blodkärlen. I det stora kretsloppet är **artärer** syrerika, har övertryck och tjocka elastiska väggar. Dessa leder till mindre **arterioler** som har glattmuskulatur och markant lägre tryck. I **kapillärerna** sker utbytet med den interstitionella vätskan just för att kapillärerna har hål i sig. Vid den syrerika sidan avsläpps syre, näringsämnen och vatten, och när kapillären närmar sig den syrefattiga sidan mottar den koldioxid, vatten och slaggämnen. Här startar de små **venolerna**, som leder till de syrefattiga **venerna**. De har tunnare väggar och ett undertryck som beror på andning (suger in venblodet vid inandningen), kroppsställningen och muskelpumpen.

**Muskelpumpen** åsyftar arbetet mot tyngdkraften för att föra tillbaka blodet från fötterna upp till hjärtat. Ventrycket vid stående är högt (för högt leder till vätskeansamling och ödem). För att underlätta detta har venerna i tex underbenet klaffar som samarbetar med muskelkontraktionerna. Vid kontraktion skjuts blodet upp och stoppas av en annan klaff från att åka tillbaka, och vid relaxation behålls blodet inom sin klaffsektion istället för att rinna ner.

**Respiration – Kapitel 13**

Ständig ämnesomsättning krävs för att uppehålla liv. Cellandningen går tex ut på att med kolhydrater/fett och syre bilda: energi (ATP), vatten och koldioxid. För respiration följer förloppet:

Inandning via näsan. Den filtrerar bort smuts, värmer och fuktar luften. Rörstrukturen för luften vidare ner genom pharynx och larynx tills den når trachea (luftrör). **Trachea** ligger strax ovan lungorna och delar här upp sig till två huvudbronker som leder till en lunga var. Inne i lungan delar bronkerna upp sig till allt mindre bronkioler tills de grenliknande rören tar slut och når alveolerna (lungblåsor). **Bronkerna** är broskbeklädda för skydd medan bronkiolerna har glattmuskulatur som styrs av sympatikus (relaxeras, dilation) och parasympatikus (aktiveras, kontraheras). På alveolnivå dras koldioxid in och syre ut (till blodet). Den totala tvärsnittsytan på alla alveoler är ca 70 kvadratmeter (den blir större för varje delning 20 delningar). Det är praktiskt taget vindstilla bland alveolerna, medan hastigheten är hög i näsan.

**Alveolerna** ser ut som små klasar vindruvor. På insidan finns ett vätskeskikt, vilket leder till en ytspänning som vill sjunka ihop. Fosfolipider med surfactant egenskaper ser dock till att ytspänningen sänks, så alveolerna kan spännas ut.

Lungorna befinner sig mellan bröstkorgen och diafragman; för att sitta kvar här finns **pleura** (lungsäck). Pleuran är lufttom och håller lungan på plats trots expansion av bröstkorg och trycket från den sjunkande diafragmakontaktionen eller insjunknaden av bröstkorg och diafragmans återkomst. Skulle ett trauma som knivhugg nå pleuran skulle den fyllas upp med luft och få de porösa lungorna att skrumpna ihop, vilket kallas pneumothorax.

**Inandningen** sker främst tack vare kontraktionen av diafragman, då den blir mindre och med sig trycker ner tarmar etc så att lungorna kan ta mer plats. Vid forcerad andning krävs externa interkostalmuskler och halsmuskler. **Utandningen** å andra sidan sker passivt genom lungornas elasticitet och alveolernas ytspänning. Vid forcerad utandning, tex för att blåsa upp en ballong, används interna interkostalmuskler och raka bukmuskeln.

Vid **andningsarbete** måste statisk och dynamisk kraft övervinnas. Den statiska är lungans elasticitet och gäller mer vid långsam, djup andning. Den dynamiska är luftmotståndet och gäller vid snabb, ytlig andning.

**Lungvolymer**:

* Normalt andetag: 0,5 liter
* Inspiratorisk reservvolym: 2,8 liter
* Exspiratorisk reservvolym: 1,2 liter
* Residualvolym: 1,5 liter

Totalt kan lungan innehålla 6 liter luft. Inspiratorisk åsyftar det absolut mesta man kan fylla lungan genom en inandning, exspiratorisk åsyftar den maximala utandningen. Residualvolymen sitter i alveolerna och är omöjlig att andas ut. Det finns restriktiva sjukdomar som skapar små flöden luft och det finns obstruktiva sjukdomar som ger plats åt små volymer luft.

Gasutbytet i alveolerna är den enda platsen syret når blodvägarna, alltså kan resten upp till näsan kallas för **dead space**. Det döda rummet har alltid en luftvolym på 150ml, även vid tillkomst av ny luft. När ett andetag på 500ml kommer ner till alveolerna är det alltså bara 350ml frisk luft som når dem. Restprodukten på 150 kommer ner med den friska luften, som då lämnar efter sig den friska 150ml som blir nästa restprodukt i dead space. Detta förklarar varför vi skulle dö om vi andades med långa snorklar under vattnet.

Vid ett andetag byts alltså 0,35 ut av 2,7 liter (expiratorisk reserv och residual). Alveolarluftens sammansättning är nästintill konstant. Alveolerna ligger väldigt nära de syrefattiga lungkapillärerna och när de avger koldioxid svarar alveolerna med att ge syre; **gasutbytet**. Blodet och alveolarluften interagerar genom diffusion. Delvis ligger kapillärerna och alveolerna extremt nära varandra, men framför allt den höga koncentrationsskillnaden av syre O2. Koldioxiden hinner ikapp då permeabiliteten organen emellan är extra hög för just CO2. Diffusionsytan är dessutom stor. Dessa faktorer leder till ett nästan helt komplett utbyte av gaser.

**Gastransport i blodet** löser sig på olika sätt. O2 löser sig inte blod, och transporteras därför av det syrebindande proteinet hemoglobin. HG ser ut som fyra glober med fyra hem-kors på, där just syret kan bindas. Till de vävnader där det behövs släpper hemoglobinet sedan ifrån sig syret. Koldioxid transporteras oftast i form av bikarbonat (HCO-3), och bildas då koldioxiden i blodet bildar kolsyra vilket kan brytas till just bikarbonat.

Vare sig vi vilar (0,25 liter syre/min) eller arbetar hårt (5 liter syre/min), tenderar syre- och koldioxidhalten i blodet att vara detsamma, detta för att kroppen har en effektiv **andningsreglering**. Andningen är ett motoriskt program som styrs i CPG i medulla oblongata. Sträckreceptorer i lungorna (känner av koldioxid och syre), kemiska receptorer och vilja/stämningsläge påverkar alla andningen. **Hypoventilation** ger överskott på koldioxid och lägre pH, respiratorisk acidos. **Hyperventilation** ger underskott på koldioxid och högre pH, respiratorisk alkalos (leder till stickningar, domningar).