# Innehållsförteckning

[**Innehållsförteckning 1**](#_hb1ghgt8yr3x)

[**Immunologi 1**](#_kmx3et3j4n09)

[**Mikrobiologi 4**](#_jfia60c0bxoi)

[**Patologi 6**](#_moqcs6mgtrtg)

[**Farmakologi 8**](#_ebwlx6upda55)

# Immunologi

**Immunologi**: läran om immunsystemets uppbyggnad och funktion vid hälsa och sjukdom.

**Infektion**: patogen angriper kroppen.

**Inflammation**: kroppens respons, själva symptomen som uppkommer. Behöver ej vara från infektion kan vara att t.ex slå i benet i ett bord.

**Yttre immunförsvaret:** hud och slemhinnor

**Inre immunförsvaret**: medfödda immunförsvaret och adaptiva immunförsvaret.

**Medfödda immunförsvaret:**

* Makrofager
* Dendritiska celler
* Neutrofila granulocyter
* NK-celler

**Adaptiva immunförsvaret:**

* B-leukocyter
* T-leukocyter
* T-hjälparceller
* Lymfosyter
* Fagocyter
* Plasmaceller

**Komplementsystem**: serie proteiner som aktiveras genom att klyva varandra. Slutprodukten blir ett aggregerat proteinpaket som kan sätta sig i bakteriers membran och lysera de och på så sätt döda dem.

**Antigen:** är ett kroppsfrämmande ämne som framkallar en reaktion hos kroppen som kroppen använder som identifikation för ett patogen.

**Skillnad mellan medfödda immunförsvaret och adaptiva:**

**Medfödda**:

* Genetiskt.
* Snabbt
* Granulocyter, monocyter och NK-celler

**Adaptiva:**

* Behöver läras upp
* Varje adaptiv immuncell har en unik receptor för en viss patogen som skapats i cellen.
* Genererar immunologiskt minne
* T- och B-celler

**Receptorer i cellerna i det medfödda immunförsvaret:**

* Mannosreceptorer
* Toll like receptor

**Var HLA-molekyler uttrycks och deras funktion i relation till T-celler**:

HLA är en molekyl på cellytan hos alla celler med cellkärna i människrokroppen och presenterar där antigen för T-celler. T-celler känner bara igen antigen tillsammans med HLA (human Leocyte Antigen) och måste därför läras upp att känna igen eget HLA i thymus.

**Hur T- och B-cellsreceptorer skapas:**

När B- och T-celler aktiveras av dendritceller börjar de producera receptorer som är specifika för just det antigen de presenterats för. Det sker genom att de gener som kodar för T-cellernas receptorer och B-cellernas variabla del av antikropparna rekombineras. Det kan ske på oändligt många antigen och det kan således bildas B- och T-celler som är specifika för i stort sett alla patogen.

**Thymus viktig för T-celler:**

Thymus är ett organ som sitter i bröstet och är dit T-celler färdas då de aktiveras för att mogna. T-celler som kan känna igen HLA-antigen skickas ut i blodbanan men de som inte gör de eller som binder starkt till HLA dödas för att de riskerar att starta en autoimmun respons.

**Lymfocyter**:

B- och T-lymfocyter finns inaktiverade i lymfknutor efter de producerats. Vid infektion kommer dendritceller färdas till lymfknutorna och aktivera lymfocyterna och presentera de för antigenet.

**Varför tar det tid för adaptiva immunförsvaret att bli effektivt?**

* Det måste först bli aktiverat
* Behöver sedan genom rekombination bilda de antikroppar och receptorer som matchar ett antigen.

**Immunologiskt minne:**

När B-celler producerar antikroppar för att bekämpa infektionen så sparas de sedan för att kunna användas på nytt och reproduceras vid en infektion av samma patogen. De kan skippa rekombinationsteget och spara tid.

**Extracellulära mikroorganismer** → makrofager, neutrofiler och B-lymfocyter.

**Intracellulära mikroorganismer** → cytotoxiska T-lymfocyter och NK-celler. De dödar de infekterade cellerna. Själva patogenet omhändertas sedan av makrofager, neutrofiler och B-lymfocyter.

**Vaccin**: skapar oskadlig variant av patogen och härmar en infektion. Framkallar immunologiskt skydd mot en viss sjukdom för att skapa minnesceller så att kroppen vid en infektion av det riktiga patogenet snabbt kan skydda kroppen.

**Autoimmun sjukdom:** när immunförsvaret attackera den egna vävnaden.

* Diabetes mellitus I
* Crohns
* MS

# Mikrobiologi

**Prokaryot**: har inga membranslutna organeller och de har ingen kärna.

**Eukaryot:** har cellkärna och membranslutna organeller.

**Artbegreppet**: mikroorganismer delas inte in genom fortplantning. De delas in genom genom och egenskaper. Cocus (runda), Bacillus (stavformig), sprillum (spiralformad). Det finns även prefix beroende på hur de växer: diplo (växer i par), strepto (växer i kedjor) och staphylo (växer i klasar).

**Virus uppbyggnad**: en viruspartikel kallas virion och består av en nukleotid som antingen kan vara DNA eller RNA. En kapsid är proteinskalet runt det genetiska materialet. Utanför kapsiden kan det finnas ett hölje på vissa virus; en omsultande membranliknande struktur.

**Bakterier, grampositiva och gramnegativa:** bakteriers organeller är inte omslutna av membran. Det ligger fritt i cytosolen. Runt cytosolen finns det dock ett membran omsluten av en cellvägg bestående av peptidoglykan. Cellväggen kan se ut på olika sätt beroende på om det är grampositiv eller gramnegativ bakterie.

Grampositiva: har ett membran och en tjock cellvägg av peptidoglykan.

Gramnegativa: har ett inre membran, tunt lager av peptidoglykan och ett yttre membran. Därför färgas de olika i en hematoxylin-eosin-färgning.

**Parasitologi**: läran om parasiternas påverkan på organsimer och dess värd och relationen till varandra.

**Parasit**: en organism som lever i eller på en annan levande organsim och tar näring från denna samtidigt som den orsakar skada.

**Protozoer, maskar och svampar är euokaryota organismer**: eftersom de har cellkärnor och membraninslutna organeller.

**Antibiotika**: antibiotika påverkar bakteriers cellvägg (peptidoglykan bildning). Därför påverkar det endast grampositiva bakterier eftersom gramnegativa har dubbelt membran. Det påverkar peptidoglykanbildningen genom att påverka strukturer i ribosomerna som finns hos eukaryota celler. Antibiotika påverkar bara bakterier inte virus.

**Antibiotikaresistens**: en specifik typ av antibiotika fungerar inte på en specifik typ av bakterier längre pga bakteriern t.ex. Utvecklat ett enzym som bryter ned antibiotikan eller att den pumpar ut antibiotikan ur cellen.

**Mikrobiota**: alla mikroorganismer som lever i en viss miljö.

**Mikrobiom**: den sammanlagda arvsmassan hos alla mikroorganismer i en viss miljö.

**Kommensialism**: interaktion när ena parten gynnas och andra parten bli oförändrad.

**Mikrober/infektionssjukdomar:**

* Virus: Humant papillomavirus (HPV) är ett DNA virus som kan ge livmoderhalscancer. Smittkoppor är den enda infektionssjukdom vi utrotat. HIV infekterar och förstör T-lymfocyter.
* Bakterier: E. coli är en del av vår tarmmikrobiota men den kan ha patogena underarter.
* Streptococcus pneumonae = pneumokocker orsakar lunginflammation.
* Staphylococcus aureus, finns normalt i näsa och hals och på hud, men kan också orsaka sjukdom om den hamnar på fel plats
* Parasiter: Plasmodium falsiparum orsakar malaria.

**Olika smittvägar:**

* **Kontaktsmitta** - finns direkt och indirekt kontaktsmitta. Kontakt med infekterad yta.
* **Droppsmitta** - patogen i droppar med luftvägssekret och kan smitta genom inhalation eller som kontaktsmitta.
* **Smitta med vektor** - en annan insekt eller spindeldjur används som vektor för patogenet t.ex myggor och malaria.
* **Fekal-oral smitta** - via munnen
* **Sexuell smitta**

**Adhesionsfaktorer** - många bakterier har adhesiner som binder specifikt till receptorer på vävnadsytan av endotel- eller epitelceller i blodbanan, urinblåsa, öga, tarm etc.

**Toxin**: Mikroorganismerna kan direkt skada en värd genom att bilda toxiner som skadar cellen. Cellen dör då oftast när t.ex virus kommer in i den och tar över dess funktioner.

# Patologi

**Patologi** - lärandet om sjukdomar.

**Etiologi** - Läran om orsaker till sjukdomar.

**Patogenes** - en direkt konsekvens av sjukdomens etiologi dvs. Utvecklingen av en sjukdom och händelsekedjan som leder till den sjukdomen.

**Undersökningsmetoder och principer för hantering av olika provtyper inom patologi**:

**Biopsi** - undersökning på cellnivå. Finnålspunktion, exfoliativ cytologi (skrapa/stryka bort celler) och kroppsvätskor.

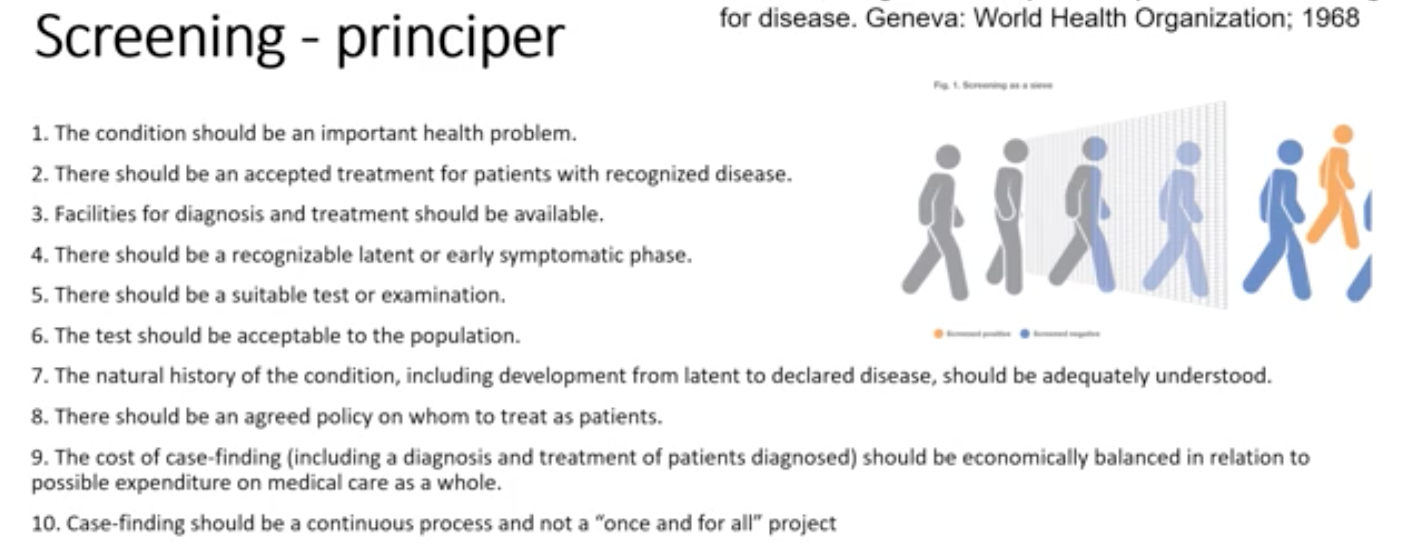
**Histologisk undersökning** - undersökning på vävnadsnivå. Tas med mellannålsbiopsier, små biopsier av hud eller vävnad i mag-tarmkanalen och resektat.

**Patologs väsentligaste arbetsuppgifter**: fastställa cancerdiagnoser genom att undersöka olika sortes vävnader.

**Vilken information ger en patologiundersökning**: om provet är normalt eller avvikande patologiskt. Kan bara se synliga förändringar.

**Principer för screening**:

* Måste finnas en behandling för sjukdomen och måste vara kostnadseffektivt



**Aktuella screeningsprogram**:

* PKU-registret (25 sjukdomar)
* Screening för bröstcancer
* För livmoderhalscancer och HPV
* För tjock- och ändtarmscancer
* Av aorta i region stockholm

**5 vanligaste cancersjukdomarna i Sverige:**

**Hos kvinnor**:

* Bröst
* Hud
* Tjocktarm
* Bronck och lunga
* Malignt melanom

**Hos män:**

* Prostata
* Hud
* Lymfatisk och blodbindande vävnad
* Tjocktarm
* Malignt melanom

# Farmakologi

**Farmakologi**: läran om läkemedel. Delas in i två delar:

* **Farmakokinetik:** vad kroppen gör med läkemedlen.
* **Farmakodynamik**: vad läkemedlen gör med kroppen.

**Hur läkemedel utövar sina effekter, läkemedlens omsättning i kroppen:**

**ADME**: Administration, Absorbtion, Distribution, Metabolism och Eliminering i kroppen. Skriv om omsättningen i kroppen.

**Administrationssätt:**

**Enteral** (utanför kroppen, dvs längs med mag-tarmkanalen).

* Peroral (via munnen)
* Sublingual (under tungan)
* Rektal (via rektum)

**Parenteral** (direkt in i kroppen, dvs in i blodet diekt eller i extracellulärvätskan)

* Intravenöst (direkt i vener)
* Intramuskulöst (in i vävnadsvätska i muskel)
* Subkutan (spruta i underhudsfettet)

**Dos-responskurva:** illustrerar hur kroppen svarar på en viss koncentration av ett läkemedel.

**Full agonist** - fäster sig istället för annan molekyl på receptor och ger upphov till full effekt.

**Partiell agonist** - ger inte upphov till full effekt men ger effekt.

**Inverse agonist** - ger upphov till motsatt effekt.

**Antagonist** - binder till receptor och blockerar effekten helt.

**Kompetitiv reversibel antagonist:** binder till samma site på receptor som agonist men kan “tävlas bort”.

**Kompetitiv irreversibel antagonist:** binder till samma site som agonisten men släpper inte.

**Icke-kompetitiv antagonist:** binder till annan site än agonisten men bindingen gör så att den första siten ändras eller på annat sätt gör så att agonisten inte längre kan binda till den.

**Absorption av läkemedel:**

Läkemedlet absorberas efter administreringen och olika faktorer kan påverka absorptionen.

Fettlöslighet → lättare absorption för att de kan ta sig igenom membranen.

Joniseringsgrad → opolära läkemedel absorberas lättare för att de är fettlösliga.

Syra eller bas/pH → sura läkemedel absorberas lättare i basisk miljö för att då är större del av syran oprotolyserad och således mer opolär och fettlöslig.

Molekylstorlek → mindre molekyl kommer igenom membranet lättare.

Blodflödet → stort blodflöde vid administreringsstället ökar absorptionen

Absorptionsyta → större absorptionsyta ger mer absorption t.ex läkemedel som åker genom mag- och tarmkanalen har större absorptionsyta.

Aktiva transportproteiner → vattenlösliga molekyler kan inte passera membranet och behöver hjälp av aktiva transportproteiner.

**Förstapassagemetabolism**: läkemedel som administreras peroralt metaboliseras i levern innan det går ut i blodet.

**Distribuering av läkemedel:** hur läkemedelt fördelas i kroppen och når sina målcelelr.

Fettlöslighet → kommer igenom membran enklare. Vattenlöslig behöver transportprotein.

pH → svagt sura läkemedel distribueras enklare i svag basisk miljö för att de är mer oprotolyserade dvs mer fettlösliga → tar sig genom membran enklare.

Biologiska barriär → svårare att distribuera för läkemedel måste ta sig genom den t.ex blod-hjärnbarriären skapar ett hinder.

Blodflödet → stor blodtillförsel distribuerar enklare.

Graden av protein- och vävnadbindning → om läkemedel binder till proteiner i blodet så kommer de inaktiveras och inte distribueras till vävnaden. Om de istället binder till vävnaden i hög grad får de en ökad distribution.

**Fettlösliga vs vattenlösliga läkemedel vid distribuering och eliminering**:

Fettlösliga kommer ha hög distribution till fettvävnad och hjärna men lägre distribution till muskler. Vattenlösliga okmmer ha lägre distribution pga behovet av transportproteiner och de kommer endast passera blod-hjärnbarriären i en låg grad.

**Metabolism av läkemedel och effekt av läkemedlen:**

Läkemedel kan metaboliseras i tarmväggen, lever, blodet, placenta, hud, lungor eller njurar. Handlar om att göra fettlösliga läkemedel vattenlösa → exkretion, kissa ut. Metabolism påverkas av **enzymhämning** eller **enzyminduktion**.

**Enzyminduktion** - mängden enzym ökar pga läkemedel eller födointag som leder till att läkemedlet bryts ned snabbare och koncentrationen i blodet minskar snabbare.

**Enzymhämning** - minskar aktivitet hos enzym → metabolismen av läkemedel minskar och koncentrationen ökar. Kan leda till toxiska effekter pga en ansamling av läkemedel.

**Två faser i metabolismen av läkemedlen**

Fettlösliga läkemedel metaboliseras i 2 steg:

Fas 1: läkemedlen omvandlas till en polär metabolit genom oxidation, reduktion eller hydrolys.

Fas 2: konjugeras metaboliten dvs extra molekyler/grupper adderas till en vattenlöslig produkt t.ex genom acetylering och metylering.

Vissa läkemedel går direkt till fas 2.

**Exkretion:** läkemedlets väg ur kroppen genom urin, galla men även smått genom svett, utandning och tårar. Fettlösliga läkemedel utsöndras via galla till avföring för de inte kan utsöndras via urin för de återresorberas i tubulussystemet. Vattenlösliga läkemedel eller fettlösliga läkemedel som blivit vattenlösliga genom metabolismen kan utsöndras via urin.

**Urins pH - påverkan på eliminering av läkemedel**

En svag syra protolyserar bättre i en basisk miljö och leder till att en större del av läkemedlet är joniserat och utsöndras lättare via urin.