

<b>Immunologi</b>	<b>1</b>
<b>Andning</b>	<b>12</b>
<b>Hjärta och cirkulation</b>	<b>14</b>
<b>Urinorgan &amp; kroppsvätskorna</b>	<b>30</b>
<b>Endokrina organ och hormoner</b>	<b>46</b>
<b>Människan i rörelse</b>	<b>57</b>
<b>Könsorgan</b>	<b>74</b>
<b>Temperaturreglering</b>	<b>75</b>
<b>Sant/falskt-frågor</b>	<b>77</b>
<b>Histologi</b>	<b>79</b>
<b>Finn tio fel-fråga (10 poäng)</b>	<b>85</b>
<b>20 snabba frågor halvpoängsfrågor (10 poäng)</b>	<b>85</b>

Tema	Poäng	
Hjärta o cirkulation	146	22 %
människan i rörelse	139	21 %
endokrina organ och hormoner	116	17 %
urinorgan o kroppsvätskor	110	17 %
Immunologi	66	10 %
övriga korta ja/nej-frågor	30	5 %
Andning	21	3 %
övrig anatomi o histologi (bild)	19	3 %
temperaturreglering	10	2 %
könsorgan	8	1 %
<b>665</b>		

## Immunologi



**IMMUNSYSTEMETS UTVECKLING:** Darwin skulle nog om han hade fått uppleva immunsystemets utveckling intresserat sig för hur hans lära om evolutionen kan tillämpas på det adaptiva immunförsvaret. Diskutera detta påstående, och inkludera i ditt svar

- två olika exempel på selektion inom immunförsvaret (under dess utveckling eller under ett svar mot en infektion)
- en kort förklaring av begreppet immunologiskt minne
- en kort förklaring av begreppet affinitetsmognad (5p) (110601ORD)



Darwin skulle nog ha slagits av hur det adaptiva immunsystemet i en individ utvecklas enligt samma principer som han själv föreslagit för arternas utveckling. Receptorerna byggs ihop under individens utveckling genom mekanismer som ger slumpmässig variation. Genom det klonala uttrycket av receptorer kan man från denna slumpmässiga mångfald celler selektera de "bäst anpassade" cellerna/klonerna, som ges möjlighet att replikera och föra arvet för samma receptor vidare.

a) Under utvecklingen sker en positiv selektion där endast de celler som har någon förmåga binda till kroppsegna MHC molekyler och peptider tillåts överleva. Dessutom sker i thymus en negativ selektion där de T-celler som binder starkt till kroppsegna MHC molekyler och peptider ej tillåts överleva. Under immunsvaret sker en selektion där de T- och B-celler som kan känna igen de aktuella antigenen får proliferera.

b) Det sistnämnda får till följd att det blir en stark ökning av det antal T- och B-celler som kan reagera mot just detta antigen, och även om en del av dem dör, så finns många kvar som kan reagera snabbare och starkare nästa gång samma infektion uppträder. Cellerna kan då skydda mot just denna infektion, men inte mot andra infektioner, vilket kallas "immunologiskt minne".

c) Affinitetsmognad är den process som leder till att det under ett immunsvaret bildas antikroppar med allt högre affinitet för antigenet. Processen bygger på att B-cellerna tillåts mutera i generna för immunglobuliner, vilket ger en slumpmässig variation mellan olika cellers antikroppsreceptorer, där de celler som starkast kan konkurrera om och binda till antigenet är de som tillåts överleva och proliferera. Det är alltså en sorts positiv selektion av de bästa B-cellerna, de som gör antikroppar med bäst inbindning till antigenet, under ett pågående immunsvaret.

---

? AKUT-FAS-REAKTANTER: Förklara begreppet akut-fas-reaktanter: när och hur induceras deras syntes, och var sker den? Nämn ett exempel på akut-fas-reaktant och dess funktion. (3p) (100222REST)

★ Akut-fas-reaktanter är en heterogen grupp proteiner vars gemensamma nämnare är att deras koncentration i plasma förändras (ökar, eller för "negativa" akut-fas-reaktanter, minskar) vid inflammation och infektion. Deras syntes sker i levern, genom påverkan av cytokiner som exempelvis IL-6, som utsöndras av olika celler i det konstitutiva immunförsvaret vid den lokala infektions-/inflammationshärden. Cytokinerna når levern via blodet. C-reaktivt protein och mannos-bindande lektin är exempel på akut-fas-proteiner. De binder till molekyler som finns på bakterieytor (men ej på kroppsegna celler), och kan därigenom opsonisera (underlätta fagocytos) och också aktivera komplement-kaskaden.

---

? AKUT-FAS-REAKTANTER: CRP är ett typiskt positivt akutfasprotein. Vad innebär det samt hur används CRP inom klinisk diagnostik? (2p) (110818REST)

★ Plasmaproteiner vars koncentration mer än fördubblas vid en akutfasreaktion (=vävnadsskada och inflammation utlöst av t.ex. infektion, autoimmun sjukdom eller malignitet). Koncentrationen av CRP (C-reaktivt protein) i plasma kan öka upp till 100 ggr inom 8 timmar vid en bakteriell infektion (Obs! Ingen höjning av CRP-koncentrationen vid virusutlöst infektion). CRP-mätningar används således flitigt för att differentiera mellan bakteriell resp. virusutlöst infektion samt följa upp behandling med antibiotika.

---

? ISOTYP-SWITCH: Förklara kortfattat begreppet isotyp-switch. (1p) (100222REST)

★ Den mogna men ännu ej aktiverade B-lymfocyten uttrycker membranbundet IgM och IgD. Vid aktivering genom samverkan med T-celler genomgår många B-celler switch, vilket innebär att de byter ut den konstanta delen av immunglobulinets tunga kedja, så att de i stället producerar IgG, IgA eller IgE. Detta sker genom rekombination i DNA som kodar för de olika generna för den tunga kedjan.

? HUMORALT IMMUNFÖRSVAR: Förekomsten av ett humoralt immunsvaret med produktion av immunglobuliner återspeglas i strukturella detaljer i de lymfatiska organen. (2p) (110114ORD)

- a) Vilken typ av struktur associerar man framför allt med förekomst av ett humoralt immunsvaret?
- b) Vad kallas den process som äger rum i dessa strukturer och som resulterar i allt bättre antikroppar i den "hållbara utvecklingen" som sker under immunsvarets gång?

- ★ a) Groddcentra
- b) Affinity maturation

? IMMUNSYSTEMEN: Diskutera kortfattat två principiella skillnader mellan det adaptiva och det konstitutiva immunsystemets "repertoarer" av receptorer för främmande ämnen. (4p) (110818REST)

- ★ a) Vi ärver färdiga gener i "germ line" för det konstitutiva systemets receptorer, men ej för det adaptiva systemets receptorer; för de sistnämnda ärver vi familjer av genfragment, som måste kombineras ihop slumpmässigt med reorganisering på DNA-nivå för att få färdiga gener för receptorer.
- b) För det konstitutiva systemets receptorer gäller att en cell uttrycker flera olika samtidigt, medan de adaptiva systemets receptorer bara uttrycks enligt principen "en receptorspecificitet per cell".
- c) Det adaptiva systemets receptorer genomgår klonal selektion för att man skall bli av med de som reagerar mot kroppens egna molekyler, det gör ej det konstitutiva systemets receptorer.

? IMMUN:



Sepsis som orsakas av meningokocker ("meningococcemia") manifesterar sig ofta med utbredda hudutslag (bild & bildtext). BILDTEXT: "Meningococcemia can kill more rapidly than any other infectious disease. Early recognition is critical to implement prompt antibiotic therapy and supportive care. Cutaneous manifestations in meningococcemia may be important clues to the diagnosis. Skin involvement can be the most dramatic aspect of the disease and is often the first sign that leads to the clinical consideration of meningococcemia."

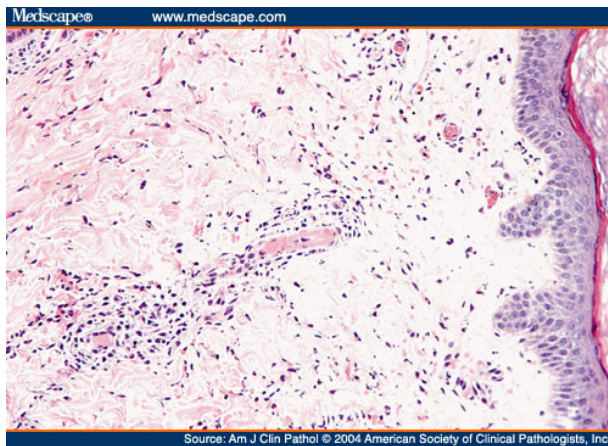
I artikel om detta sjukdomstillstånd står: Endotoxin from the lipopolysaccharide of meningococci causes endothelial cells, monocytes, and macrophages to release... (denna text struken).

Nämn tre ämnen (eller grupper av ämnen) som kan frisättas från monocyter/neutrofiler och som påverkar immunsystemet. (1,5 p) (120113ORD)

- ★ Tumor necrosis factor-alpha, interleukin 1, interferon-gamma, kväveoxid (NO), leukotriener.



IMMUN:



Bildtext: Pathologic findings of skin in surviving cases with meningococemia. A, Polymorphonuclear inflammatory infiltrate around blood vessels accompanied by intravascular thrombi (H&E, original magnification  $\times 50$ ).

Vad är det för celltyp som i texten som omnämns som "polymorphonuclear" och förklara terminologin. Beskriv hur cellens tre närmaste förstadier i benmärg skiljer sig från den mogna cellen morfologiskt! (1,5 p) (120113ORD)



Celltypen är neutrofil granulocyt. Termen polymorphonuclear syftar på att graden av segmentering av cellkärnan varierar. Förstadierna ska omfatta tre av följande: promyleocyt, myelocyt, metamyelocyt eller stavkärnig granulocyt. Skillnaderna rör cellstorlek, form på kärnan, typ av cytoplasmatiska granula och cytoplasmans färgbarhet.



LYMFOCYTER: Vad är lymfocytos? (1 p) (120113ORD)



Onormalt stort antal lymfocyter i blodet.



IMMUN: Samma sjukdom (körtelfeber) benämns också mononukleos. Härled denna term! (1 p) (120113ORD)



Från termer som lymfocytos, granulocytos, leukocytos etc kan man dra slutsatsen att det rör sig om ökat antal mononukleära celler, d.v.s. de icke-segmenterade leukocyterna i blodet, vid denna sjukdom främst atypiska B-lymfocyter.



IMMUN: Närvaron av bakterier eller bakterieprodukter i omgivningen (i vävnad eller i blod vid sepsis) kan identifieras bl. a. av s.k. dendritiska celler. Upptäckten av dessa och deras roll i immunförsvaret belönades med ena hälften av 2011 års Nobelpris i fysiologi eller medicin.

A) Nämn namnet på en receptor (alternativt på en familj av receptorer) som dendritiska celler använder sig av för att känna av närvaron av bakterier. Detta kan leda till att dendritiska cellen mognar och migrerar till lymfknotor, för att där kommunicera med andra celler. Beskriv kortfattat denna kommunikation och dess konsekvenser, och inkludera i svaret

B) namnet på de celler som de dendritiska cellerna huvudsakligen kommunicerar med i lymfknutan

C) syftet med kommunikationen, d.v.s. vilken funktion inom immunförsvaret skall den förhoppningsvis leda till

D) namnen på tre membranbundna molekyler (eller grupper av molekyler) som är involverade i de två signaler ("signal 1" och "signal 2") som ingår i kommunikationen. Obs att molekylerna kan sitta antingen på de dendritiska cellerna, eller på de celler som dessa kommunicerar med. (4 p) (120113ORD)



Se exvis sid 46-56 i Abbas: Basic Immunology (tredje upplagan 2011), där antigenpresentation för aktivering av T-celler beskrivs.

A) En viktig grupp av receptorer som känner av bakterier eller deras produkter är Toll eller Toll-liknande receptorer. Upptäckten av dessas roll vid aktivering av immunsvaret belönades med andra hälften av 2011 års Nobelpris i fysiologi eller medicin.

B) dendritiska celler kommunicerar huvudsakligen med T-celler, för vilka de presenterar antigen

C) detta skall leda till aktivering av just de T-cellskloner inom det adaptiva immunförsvaret som har receptorer för antigen som förekommer vid den aktuella infektionen; denna aktivering innebär proliferation, klonal expansion och differentiering inom de relevanta T-cells-klonerna, resulterande i en stor mängd effektor T-celler med specifika receptorer för den aktuella mikroben.

D) dendritiska celler presenterar peptidantigen i sina MHC-molekyler, som T-celler kan känna igen med sina T-cells-receptorer (TcR), associerade med signaltransducerande CD3-molekyler. Denna "igenkänning" av antigen, som kallas "signal 1", kan även co-receptorerna för MHC-molekyler assistera (CD4 resp CD8). För att T-cellen skall aktiveras krävs även "signal 2", som innebär att ko-stimulatoriska receptorer på T-cellen känner igen ko-stimulatoriska molekyler (t.ex. CD40, CD80) på den dendritiska cellen.



HUDEN:

a) En av hudens funktioner är att medverka till kroppens skydd mot infektioner. Beskriv hur detta skydd fungerar! (1p)

b) Gör en skiss över hudens struktur i form av ett tvärsnitt. Ange latinska benämningar på de två lagren i själva huden, samt underhuden. Ange vilka celltyper som förekommer i överhuden i tjock hud, deras funktion och lokalisation inom överhuden. (2p) (110601ORD)



a) Här kan nämnas det skydd som det låga pH utgör på hudytan, och som orsakas av utsöndring av mjölksyra (svett) och fettsyror (talg) samt förekomst av lysozym i svett. Vidare förekommer lymfocyter av en särskild typ (teliolymfocyter) och de antigenpresenterande Langerhans celler som är mobila och via lymfa transporteras till regionala lymfknotor och där uppträder som dendritiska celler.

b) Figur med rimliga proportioner mellan epidermis, dermis och subcutis. Vågformig gräns mellan epidermis och dermis är ett plus.

Celltyper: keratinocyter i alla lager bildar cytokeratin som så småningom ingår i keratin. Melanocyter som producerar melanin och finns i stratum basale. Langerhans celler med immunologisk funktion finns i stratum spinosum. Merkelceller med sensorisk funktion finns i stratum basale. Lymfocyter kan ses i nedre lagren och har ju också en immunologisk funktion.

*Kommentar efter rättning: För full poäng på delfråga a) krävdes 3 mekanismer. Som många riktigt påpekat utgör förekomst av "snälla" bakterier också en del av skyddet. Likaså godkändes naturligtvis den fysiska barriär som huden utgör.*

*b) Full poäng krävde minst 3 celltyper och/eller lokalisation och funktion.*

? HUDEN: Vilka hudlager kan du urskilja i bilden (från vänster till höger)? (3 p) (120113ORD)

★ Dermis och epidermis. I dermis kan man urskilja lagren stratum reticulare (med grövre bindvävstrådar) resp stratum papillare (ytligare & mer luckert skikt). I epidermis kan man urskilja stratum basale, stratum spinosum & stratum corneum (mörkt rött skikt) och med svårighet ses även stratum granulosum som mörkt skikt strax därunder.

? **PLASMAPROTEINER: Immunglobuliner finns i blodplasma, som också innehåller en rad viktiga proteiner aktiva inom t.ex. transport av molekyler, lagring av spårämnen och koagulation. (1p, 2p, 1p, 2p, 1p) (110114ORD) (1,5p) (110601ORD)**

a. Var sker syntesen av de flesta plasmaproteiner? (Immunglobulinerna som produceras av immunsystemets celler är härvidlag ett viktigt undantag)

b. Albumin har flera viktiga funktioner i blodplasma, bl. a transport av vissa ämnen. Ge två exempel på substanser som binds och transporteras av albumin samt nämn ytterligare en viktig funktion albumin utövar! Till sist, hur stor del av plasmans totala proteininnehåll utgörs av albumin?

c. Ceruloplasmin och transferrin är två viktiga plasmaproteiner. Redogör kort för deras funktion!

d. CRP är ett typiskt akutfasprotein. Vad innebär det och hur används CRP inom klinisk diagnostik?

e. Haptoglobin (Hp) är också ett akutfasprotein, men till vilken klass av plasmaproteiner hör Hp (avseende grupper av icke-proteinnatur bundna till polypeptidkedjan) samt vilken viktig funktion har Hp i kroppen.

★ a) Levern

b) Transportprotein för t.ex. fria fettsyror och bilirubin. Reglering av det kolloidosmotiska trycket. Utgör 50-60% av totala proteininnehållet i plasma.

c) Metall-bindande/transporterande proteiner. Ceruloplasmin binder koppar medan transferrin binder järn. Koppar är ett viktigt spårämne och behövs bl.a. i vissa enzymer. Järn behövs främst för hemproduktion.

d) Plasmaproteiner vars koncentration mer än fördubblas vid en akutfasreaktion (d.v.s. vid vävnadsskada och inflammation utlöst av t.ex. infektion, autoimmunsjukdom eller malignitet). Koncentrationen av CRP (C-reaktivt protein) i plasma kan öka upp till 100 ggr inom 8 timmar vid en bakteriell infektion. [Obs! Ingen höjning av CRP koncentrationen vid virusutlöst infektion.] CRP mätningar används således flitigt för att differentiera mellan bakteriell resp. virusutlöst infektion samt följa upp behandling med antibiotika.

e) Haptoglobin är ett glykoprotein. Hp binder fritt hemoglobin som frisatts från erythrocyter när dessa bryts ner (d.v.s. vid hemolys). Haptoglobin-hemoglobin komplexet metaboliseras sedan snabbt i bl.a. levern till ett järn-globulin-komplex och bilirubin. Detta medför att järnet inte förloras till urinen (även hemopexin och albumin har en "järnräddande" funktion genom att de binder till fritt hem i blodet).

? MHC-KLASS-I: Erythrocyten är den enda cell i kroppen som inte kan uttrycka MHC klass-I-molekyler. Beskriv kortfattat MHC-klass-I-molekylers funktion, och spekulera kortfattat med utgångspunkt från denna funktion varför MHC-klass-I-molekyler inte uttrycks på erythrocyter. (3p) (100825REST)

★ MHC-klass-I-molekyler binder till peptidfragment av cellers endogent producerade peptider, och transporterar ut dem till cellytan, där de visas upp för (CD8+) T-celler. Normalt visar MHC-klass-I-molekylerna upp peptider från kroppsegna proteiner, och mot dessa skall det ej finnas några T-celler som kan reagera. Om cellens maskineri för proteinsyntes utnyttjas av ett virus kommer "främmande" peptider från virusproteiner att visas upp i MHC-klass-I-molekylerna, och mot dessa finns det T-celler som kan reagera, vilket leder till eliminering av virusinfekterade celler genom T-mördar-celler. Erythrocyter har ingen cellkärna och ingen aktiv proteinsyntes, och virus kan ej replikera i dem. Därför behöver de inga MHC-klass-I-molekyler som kan binda viruspeptider och visa dessa för andra celler.





**PLASMACELLER:**

- a. En typisk morfologisk egenskap hos plasmacellen är en intensivt basofil cytoplasma. Hur kan man korrelera detta till cellens syntes av immunglobuliner?
- b. Nämn någon strukturell egenskap hos plasmacellen som skiljer den från en B-lymfocyt? (2p) (110114ORD)



- a. kraftigt basofil cytoplasma (d.v.s. lågt/surt pH) återspeglar hög halt RNA (Ribonukleinsyra), som ju är funktionellt kopplat till proteinsyntesen.
- b. Något av följande svar ger poäng: Oval form, excentrisk kärna, hjulekerkromatin, perinukleär halo (uppläring), betingad av Golgi, vakuoler i cytoplasman.



**ANTIKROPPAR:** Antikroppar skall ju främst bildas mot främmande ämnen från mikroorganismer och delta i infektionsförsvaret. Hos patienter som blir infekterade av ett visst virus kan man i den plasmaproteinfraktion som innehåller antikropparna följa intressanta förändringar under loppet av en infektion. En förändring om man jämför prover från dag 5 och dag 35 (efter att infektionen inträffade) är att mängden antikroppar mot ett antigen från den aktuella mikroorganismen ökar. Nämn två andra skillnader mellan de två proverna som man kan observera eller mäta när det gäller antikroppar som är riktade mot ett antigen från aktuella mikroorganismen. (2p) (100825REST)



Dag 5 är antikropparna huvudsakligen av IgM-typ, andra isotyper iakttas ej. Dag 35 är en stor del av antikropparna p.g.a. "switch" av annan isotyp, främst olika subclasser av IgG. Dag 35 har dessutom antikropparna högre affinitet för antigenet, p.g.a. "affinitetsmognad" där de B-lymfocyter vars Ig-receptor har högst affinitet hela tiden har störst chans att överleva och replikera, och sedan leverera nya antikroppar.



**IMMUNGLOBULINER:** 1. "...och årets pris i klassen Design för flexibilitet & hållbar utveckling går till: IMMUNGLOBULINERNA!!". Skriv juryns prismotivering. Motiveringen skall vara högst 10 meningar lång och beskriva minst två egenskaper som ger flexibilitet och hållbar utveckling för ett immunglobulin och dess gener, och skall dessutom relatera dessa till molekylens design = struktur. Därför bör det ingå en kort beskrivning av strukturen av en immunglobulinmolekyl med namngivande av huvudkomponenterna och var basen för olika funktioner återfinns. Detta kan med fördel göras genom en skiss. (4p) (110114ORD)



För full poäng krävs en skiss eller redogörelse för immunglobulin-molekylens struktur, som åtminstone bör återge att grundstrukturen är symmetriskt uppbyggd av två lika komponenter som var och en består av en tung och lätt polypeptidkedja med 4-5 resp 2 immunglobulindomäner. Vidare att den antigen-bindande funktionen bestäms av den variabla delen av en tung och en lätt kedja, och att molekylens effektorfunktioner bestäms av konstanta delen av tunga kedjan. Två av följande fem exempel på "flexibilitet eller hållbar utveckling" bör beskrivas:

- a) den konstanta delen av tunga kedjan kan bytas ut genom switch (DNA rekombination) så att samma antigenbindande specificitet kan kopplas till olika effektorfunktioner och transportmekanismer för molekylerna;
- b) den variabla delen av tunga och lätta kedjor kan under ett immunsvaret genomgå slumpmässiga mutationer som genom selektion (på B-cellsnivå) leder till ökad affinitet hos de antikroppar som produceras (affinitetsmognad);
- c) den antigenbindande delen kan anta minst 10<sup>15</sup> men kanske nästan oändligt antal möjliga strukturella konfigurationer trots att endast ett 100-tal kodande gener behövs, genom olika slumpmässiga och kombinatoriska effekter som åstadkoms bl.a. genom rekombination på DNA-nivå;
- d) den terminala delen av de konstanta delarna i tunga kedjorna kan på mRNA-nivå splitsas till att antingen ge membranbundna molekyler (receptorfunktion) eller utsöndrade, lösliga molekyler (antikroppsfunktion);
- e) vinkeln mellan de två skänklarna som ytterst härbärgerar den antigenbindande funktionen kan genom hinge-regionen varieras för att passa repeterade antigen med olika inbördes avstånd.

? LEUKOCYTER: Beskriv hur leukocyter bildas i benmärg från stamceller. Förslag på innehåll: nämn något om olika typer av stamceller, leukocytförstadiers klassificering och struktur, och om hur bildningen av leukocyter regleras av molekylära faktorer. (3p) (110315REST)

★ Svaret bör beskriva förekomst av en pluripotent stamcell, myeloida resp. lymfoida stamceller, vilka celler dessa ger upphov till, stamcellers morfologi och förekomst av ytmarkörer, progenitorceller för olika cellinjer, inverkan av interleukiner med exempel på effekt på just leukocytbildning, samt Colony stimulating factors (CSF). Svaret bör också innehålla exempel på benämningar av morfologiskt identifierbara stadier, och hur de särskiljs.

? GRANULOCYTER: Var sker granulocytopoesen? Namnge och beskriv kortfattat granulocytopoesens olika cellulära huvudstadier morfologiskt. Vad kallas de tre olika huvudgrupperna av mogna granulocyter? Nämn en funktion för var och en av dessa tre celltyper. Vad finns det för koppling mellan struktur och funktion? (5p) (100604ORD)

★ Bildningen av granulocyter sker i röd benmärg; det är ett plus om benmärgens lokalisation anges. Huvudstadierna är promyelocyter, myelocyter, metamyelocyter och stavkärniga granulocyter. De mogna formerna utmärks av den segmenterade kärnan. Utvecklingsmässigt sker övergång från primärgranula (azurofila) till de specifika sekundärgranula. Cytoplasman kan vara basofil (dvs lågt pH) inledningsvis (ex RNA), senare inte markant färgad. Specifika granula är antingen neutrofila, eosinofila eller basofila och återspeglar granulas sammansättning. Cellens storlek minskar. Kärnans form ändras från oval till mer böjd och senare stavformad, vilket innebär en mer bananliknande form. Segmenteringen mest uttalad hos neutrofila granulocyter, och antalet segment ökar med tiden.

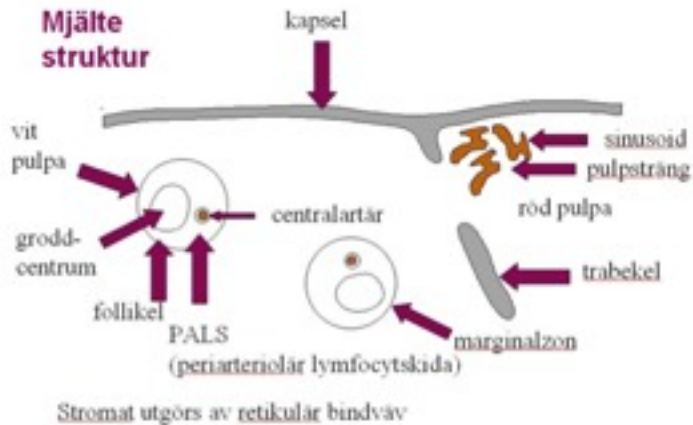
Funktionellt förknippas neutrofiler med fagocytos och nedbrytning, eosinofiler med fagocytos av antigen-antikroppscomplex samt cytotoxisk aktivitet, basofiler med frisättning av inflammatoriska mediatorer. Alla typerna frisätter olika cytokiner. Funktionerna återspeglas morfologiskt bland annat av förekomst av granula med olika kemisk sammansättning, och av degranulering.

? TROMBOCYTER: Vid den autoimmuna sjukdomen ITP finner man ofta antikroppar mot ytstrukturer på trombocyter. Vilken ytstruktur ser man oftast antikroppar mot? (1p) (100825REST)

★ Gp IIb/IIIa (poäng kan ges för andra förslag på ytstrukturer som finns på dessa blodkroppar)



? MJÄLTE: Gör en enkel skiss på mjältens histologiska uppbyggnad och ange lokalisationen av marginalzonen (3p) (100825REST)



? MJÄLTE: Beskriv den unika cirkulationen i mjälten, och vad den innebär funktionellt. Vad är den huvudsakliga skillnaden mellan mjälte och lymfknotor när det gäller antigenpresentation? (3p) (100222REST)



Delvis öppen cirkulation, d.v.s. blodet flyter fritt utanför blodkärllsystemet. Cellerna tar sig sedan in i sinusoiderna via stora glipor i väggen. Den öppna cirkulationen medger intim kontakt mellan blod och fagocyterande mjältceller vilket förbättrar den filtrerande förmågan. I mjälten presenteras huvudsakligen antigen från blodet. I lymfknotor presenteras huvudsakligen antigen från infektioner i perifera vävnader, och som transporteras till lymfknutan via afferenta lymfkärl.

? MJÄLTE: Personer som saknar mjälte (till exempel efter trauma och operation) har ett försvagat försvar mot just sepsis. Vad kan vara orsaken till mjältens viktiga förmåga att förebygga sepsis? (2p) (120113ORD)



Här bör man ange mjältens effektiva filtreringsfunktion som i sin tur kan kopplas till den öppna cirkulationen som medför intim kontakt mellan blod och fagocyterande celler. Mjälten innehåller också kroppens största samlade lymfatiska vävnad och har således en stor immunologisk kapacitet.

? THYMUS: Beskriv thymus morfologiska uppbyggnad (typiska, histologiska drag och celltyper) och övergripande funktion. Vad kallas de celler som bildas här? Beskriv de viktiga processer som är centrala för de bildade cellernas funktion. Var i organet sker dessa processer? Ange också minst tre olika molekyler som är centrala för processerna. Ange minst två funktioner för de celler som har utvecklats i thymus. (5p) (100604ORD)



Histologiskt bör nämnas thymus lobulerade struktur med uppdelning i bark och märg i varje lob. Avsaknad av groddcentra är relevant att nämna. Förutom lymfocyter bör nämnas några av övriga celltyper, såsom epitelceller, makrofager & dendritiska celler. Thymus betydelse för immunsystemets funktion bör nämnas. Bildning av T- lymfocyter, B-lymfocyter, NK-celler och NKT-celler. Positiva och

negativa selektionsmekanismer bör nämnas och dessas ungefärliga lokalisation och interaktion med andra celler. Bland viktiga molekyler finns CD4, CD8, TCR, MHC-I resp MHC-II. Exempel på immunprocesser där de två huvudtyperna av T-celler medverkar ska ges.

---

? LYMFSYSTEMET: Kroppens lymfatiska system är involverat i infektionsförsvaret. Bland de delar av lymfatiska systemet som medverkar i förvärvade immunsvår finns mjälte och lymfknotor. Nämn ytterligare 3 strukturer i kroppen med denna funktion, namnge dem och ange lokalisation. (2p) (110818REST)

★ Tonsiller (i svalget), Appendix (i tjocktarm), Peyers plaque (i tunntarm), MALT (mucosa associated lymphoid tissue)(i slemhinnor i digestionsapparat, luftvägar etc).

---

? LYMFSYSTEMET: Lymfknotor finns det många av, runtom i kroppen. Varför? Vi ber dig besvara frågan genom att beskriva lymfknotornas huvudsakliga funktion, och att du baserar svaret på din kunskap om lymfknotornas morfologi, kärlförbindelser och funktionen för de två huvudsakliga komponenterna i immunförsvaret (den konstitutiva och den adaptiva)! Svaret bör alltså innehålla en kort beskrivning av vilka olika celler som kan ta sig till och från lymfknutan, genom vilka kärl detta sker och vilka vävnader/kärlsystem som dessa kommunicerar med. Vidare bör minst en (valfri) viktig del av lymfknutan definieras med namn, två celltyper som finns där och den process som de deltar i. Nämn avslutningsvis tre molekyler som deltar i någon viktig process i lymfknutan och två regioner i kroppen där det finns betydande ansamlingar av lymfknotor. (5p) (110315REST)

★ I lymfknutorna initieras det adaptiva immunsystemets reaktioner genom att det konstitutiva systemets celler transporterar dit antigen och presenterar det för T-celler, som i sin tur kan aktivera B-celler. Det konstitutiva systemets celler, främst dendritiska celler, migrerar från vävnader där infektioner kan förekomma till lymfknutan via afferenta lymfatiska kärl. Dessa kärl kan även transportera lösligt antigen, som kan bindas av Ig receptorer på B-celler. T- och B-celler kommer till lymfknutan från blodcirkulationen via arteriella blodkärl, vilka övergår till venuli från vilka cellerna kan migrera ut i lymfknutans märg eller centrala region. T- och B-celler lämnar lymfknutan via efferenta lymfkärl, som kommunicerar med andra lymfknotor och ytterst dräneras i ductus thoracicus resp truncus lymphaticus dexter, som tömmer sig i den venösa delen av stora blodkretsloppet. Härifrån kan dessa celler åter cirkulera genom lymfknotor enligt ovan, eller om de har blivit aktiverade, rekryteras till vävnader där endotelet signalerar inflammation. B-celler som aktiveras av antigen och möte med rätt T-hjälpcell stimuleras till intensiva celledelningar eller klonal expansion i grodd- (germinal-)centra. I dessa centra sker även affinitetsmognad där B-celler med allt högre affinitet för antigen i B-cellsreceptorn selekteras för att överleva och dela på sig ytterligare. Denna process baseras på samverkan mellan B-celler, T-celler och follikulära dendritiska celler. Exempel på molekyler som är inblandade i T- cellsaktivering: MHC klass I och II, TcR, CD4, CD8. B-cellsaktivering: Ig, CD40, CD40L. Det finns ansamlingar av lymfknotor i ljumskar och axiller, där de ibland kan palperas vid patologiska processer (infektioner, cancer).

---

? LYMFOCYTER: Lymfocyten är den celltyp som har huvudrollen i de förvärvade (adaptiva) immunsvåren. Ge en morfologisk beskrivning av denna celltyp och ange var cellen produceras och förekommer i kroppen. Jämför lymfocyten kvantitativa förekomst i blodet med övriga blodceller. (3p) (110601ORD)

★ Figur med rund cell med rund kärna och sparsamt med cytoplasma. Produktion sker dels i primära lymfatiska organ (benmärg & thymus) dels i olika perifera lymfatiska organ såsom mjälte, lymfknotor, och i lymfatisk vävnad i anslutning till mukosa i olika organ (sk MALT). I blodet är lymfocyten den näst vanligaste leukocyten (cirka 25-40%) hos en vuxen och frisk individ. Nämnas kan att såväl lymfopeni som lymfocytos förekommer i samband med sjukdom, samt att lymfocyten kan vara den dominerande celltypen hos ett barn

*Kommentar efter rättning:*

*När det gäller lymfocytens morfologi räckte en figur på en rund cell med minimal cytoplasma kombinerat med information om färgbarhet och/eller ungefär storlek. Det var ganska få som kommit ihåg att poängtera att lymfocyter ju också bildas (genom klonal expansion) i de perifera lymfatiske organen och andra platser med organiserad förekomst av lymfocyter. Beträffande den kvantitativa förekomsten av lymfocyter krävdes att det klart framgick rätt 10-potens och/eller jämförelse med mängden granulocyter och/eller erythrocyter.*

*1p per delfråga utdelades vid tillräckliga svar.*

---

? LYMFOCYTER: Det är framför allt B-lymfocyter som ökar kraftigt i antal i blodet vid detta tillstånd. Förklara termen B-lymfocyt (både B och lymfocyt)! Vilka andra typer av lymfocyter finns det? (2 p) (120113ORD)

★ B syftar på cellens ursprung i benmärg [ursprungligen betecknade B dock förekomsten i ett organ hos fåglar som kallas bursa, där celltypen först upptäcktes]. Lymfocyt betyder närmast "cell från lymfa". Övriga typer är (än så länge) T-lymfocyter & NK-celler (eller subgrupper av dessa såsom NTK-celler, IEL, T-helperceller, T-killerceller etc).

---

? T-LYMFOCYTER: Vid infektion med HIV påverkas lymfocyter på ett sådant sätt att mängdförhållandet mellan CD4-haltiga respektive CD8-haltiga celler (CD4/CD8-kvoten) förändras. På vilket sätt förändras kvoten och varför? Vilken funktion har CD4 respektive CD8 vid lymfocytens interaktion med andra celltyper? Vilken subtyp av lymfocyt har CD4 respektive CD8? (2p) (110818REST)

★ Kvoten minskar, beroende på en minskning av CD4-positiva celler, som påverkas speciellt kraftigt av HIV, bland annat genom att ha särskilda "receptorer" för viruset. CD4 bidrar till bindning mellan T-lymfocyt (helpercell) och målcell, medan CD8 gör samma sak mellan killerceller och målcell. CD-strukturerna binder till målcellens MHC-molekyler .

---

? T-LYMFOCYTER: Preparatet thymoglobuline reducerar mängden T-lymfocyter, särskilt sådana med molekylen CD4, vilket resulterar i förändrad CD4/CD8-kvot. Vid vilken känd infektionssjukdom ser man en liknande förskjutning av kvoten? (1p) (100825REST)

★ HIV (AIDS)

---

? INFLAMMATION: Vid septisk chock kan en bakteriell infektion ha gett upphov till en massiv inflammatorisk reaktion i hela organismen. Endotoxin (lipopolysackarid från bakterier) stimulerar makrofager, och inflammatoriska mediatorer bildas och frisätts. Detta leder bland annat till ökad kärlpermeabilitet, de små kärlens väggar blir genomsläppliga för stora proteiner (t.ex. albumin).

Ett flertal inflammatoriska mediatorer bildas från arachidonsyra. Vilken/vilka av dessa substanser ger ökad vasodilatation (kärl dilatation) och/eller ökad vasopermeabilitet? Ange även eventuell samverkan med andra ämnen som ej bildas från arachidonsyra. Vilka kärl dilateras, vilka kärl börjar läcka? (3 p) (120113ORD)

★ Prostaglandiner E2 samt I2 ökar vasodilatationen genom att potentierna effekten av histamin / bradykinin (arterioli). Leukotriener C4 samt D4 ger ökad vasopermeabilitet, främst för postkapillära venulae. Även Prostaglandiner E2 samt I2 bidrar till ökad vasopermeabilitet genom att potentierna effekten av histamin / bradykinin. Arterioli dilateras; läckage sker huvudsakligen i postkapillära venoler.

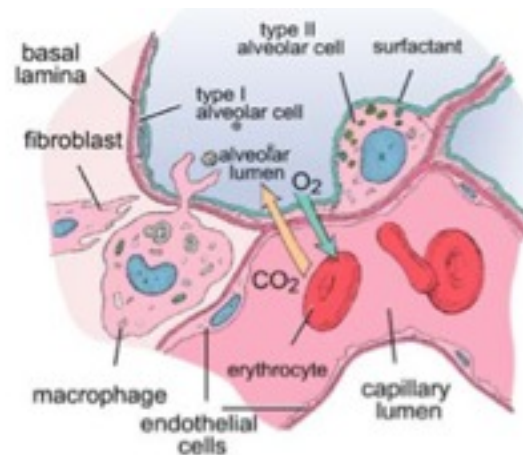
## Andning

---

? LUNGORNA: Vilka faktorer bestämmer normalt den elastiska återfjädringskraften hos lungorna? (2p) (100825REST)

★ Kort sammanfattning av huvudpunkterna på s. 632-634 samt relevant del på s. 635 (Boron Boulpaep 2nd ed.). Svaret skall beskriva lungvävnadens elasticitet med associerade strukturelement samt den relativa betydelsen av alveolernas ytspänning. Vidare skall sambandet mellan lungvolym och återfjädringskraft beskrivas.

? ALVEOL: Klargör med figur alveolens (med interalveolärseptum) histologiska utseende. Vilka olika celltyper påträffas? (2p) (100825REST)



? SURFAKTANT: Respiratory distress syndrome är ett fruktat tillstånd som förekommer hos prematura barn som har brist på surfaktant. Redovisa surfaktantens egenskaper och funktion samt bildning. (3p) (100825REST)

★ Kort sammanfattning av huvudpunkterna på sid 637-640 i Boron Boulpaep (2nd ed.). Svaret skall innehålla redovisning om var surfaktant (S) bildas, dess kemiska sammansättning, hur S påverkar ytspänningen i alveolarytan, relationen mellan S-effekten på ytspänningen och alveolarstorleken och hur detta i sin tur påverkar samexistensen av alveoler med olika fyllnadsgrad.

? LUNGANS BLODFLÖDE: En bidragande orsak till ökat motstånd i lungkretsloppet kan vara hypoxisk vasokonstriktion. Förklara innebörden av detta begrepp och dess funktionella betydelse. (3p) (100604ORD)

★ Låga syrgasnivåer inom acinus p.g.a. nedsatt ventilation gör att blodflödet till denna acinus reduceras p.g.a. vasokonstriktion. Funktionell betydelse: optimerar V/Q förhållandet genom att styra om perfusionen från dåligt ventilerade lungdelar till (förhoppningsvis) bättre ventilerade områden.

---

? LUNGKAPACITET: Vad händer med funktionella residualkapaciteten (FRC) när man ändrar kroppsläge från liggande till stående? Förklara också hur man kan mäta FRC? (2p) (110114ORD)

★ FRC ökar i stående jämfört med liggande. Kan mätas med t.ex. kväveutsköljning, heliumspädning eller "bodybox". Förklaring av respektive metod finns i kurslitteraturen.

---

? SPIROMETRI: Beskriv vilka mätresultat från spirometriundersökningar som bäst ligger till grund för att skilja mellan restriktiva och obstruktiva lungsjukdomar. (2p) (100604ORD)

★ Vitalkapacitet (statisk spirometri) reducerad vid restriktiva sjukdomar. FEV1 och FEV% (dynamisk spirometri) sänkta vid obstruktiva sjukdomar. Forcerad vitalkapacitet (FVC) också sänkt vid restriktiva sjukdomar men kvoten mellan FEV1 och FVC normal (eller t.o.m. ökad).

Aktuella lärandemål: Känna till principiella skillnader mellan restriktiva och obstruktiva ventilationsinskränkningar samt mekanismer för luftvägsobstruktivitet (höga, centrala och perifera hinder).

---

? SPIROMETRI: Rita hur en normal spirometrikurva ser ut vid statisk respektive dynamisk spirometri. Markera i figurerna de olika volymer och flöden som registreras med respektive metod samt ange normalvärden. (4p) (110601ORD)

★ Svaret ska vara en grafisk ritning typ diagram för statisk och dynamisk spirometri, alternativt två diagram med en för varje undersökning (vilket normalt görs). Korrekta enheter och storheter på axlarna. Korrekt angivande av VC, TLC, RV, FRC och PEF och FEV (eller FEV1.0).

---

? HISTOLOGI RESPIRATION: Klargör med en tabell hur det hos en frisk individ förhåller sig med: (3p) (100604ORD)

- a) typ av epitel
- b) förekomst av bägarceller
- c) förekomst av brosk
- d) förekomst av kinocilier

- i:
- 1) Trachea
- 2) Termina bronkiol
- 3) Respiratorisk bronkiol
- 4) Alveol



	<i>Epitel</i>	<i>Bägarceller</i>	<i>Brosk</i>	<i>Kinocilier</i>
<i>Trachea</i>	<i>Flerradigt</i>	<i>Ja</i>	<i>Ja</i>	<i>Ja</i>
<i>Termina bronkiol</i>	<i>Enkelt cylindriskt</i>	<i>Nej</i>	<i>Nej</i>	<i>Ja</i>
<i>Respiratorisk bronkiol</i>	<i>Enkelt kubiskt</i>	<i>Nej</i>	<i>Nej</i>	<i>Nej</i>
<i>Alveol</i>	<i>Enkelt skiv/platt</i>	<i>Nej</i>	<i>Nej</i>	<i>Nej</i>

## Hjärta och cirkulation

---

? HJÄRTAT: Patienten har en hjärtminutvolym från Ventriculus dx. på 4,8 L/min vid en puls på 80. Vilken volymminskning (skillnad mellan slutdiastolisk och slutsystolisk volym) sker i Ventriculus sn. om insufficiensen leder till att 25% av volymminskningen läcker tillbaka genom Valva mitralis? Visa tydligt hur du gör denna beräkning. (2p) (120113ORD)

★ Flödet ut från Ventriculus sn. är detsamma som från Ventriculus dx. Slagvolymen ut i Truncus pulmonalis respektive aorta  $4800\text{ml}/80 = 60\text{ ml}$ . Dessa 60 ml utgör 75% av volymminskningen i Ventriculus sn. då 25% läcker tillbaka genom Valva mitralis. Totala volymminskningen i Ventriculus sn. således:  $0,75 \times X = 60$ ;  $X=80\text{ ml}$ .

? HJÄRTAT: Vid långvarig pulmonell arteriell hypertension ses ofta ett förstorat högerhjärta vilket kan bero på såväl hypertrofi som dilatation. Beskriv hur en förändring av hjärtats fyllnad (under normalfysiologiska förhållanden) påverkar dess pumpförmåga. Förklara ingående mekanismer i hjärtcellerna. (3p) (100604ORD)

★ Svaret kan återfinnas i B&B kap 21. Hypertrofi i hjärtmuskulaturen kan induceras av ett flertal faktorer (volume and pressure overload via olika hypertrofiska faktorer,  $\text{Ca}^{2+}$  och mekaniska faktorer, enl B&B). Tyngdpunkten i svaret skall vara på en redogörelse av hur hjärtats fyllnad påverkar dess pumpförmåga med en förklaring av hur preload (EDV) påverkar kraft i cellerna (Frank-Starling mekanismer) via olika filament överlap och  $\text{Ca}^{2+}$  känslighet. Hjärtat arbetar på den positiva delen av längd-tensionskurvan där en ökad sträckning (fyllnad) ökar filamentöverlapp och kalciumkänslighet. En ökad fyllnad (preload) ger därmed en ökad kraft och slagvolymen ökar.

? HJÄRTAT: Minskad afferens från arteriella baroreceptorer och tånjningssensorer på lågtryckssidan i cirkulationen (t.ex. förmaken) => ADH-frisättning => vasokonstriktion i f.f.a. hudens kärl och splanknikusområdet. Ger även  $\text{H}_2\text{O}$ -retention som inte har någon praktisk betydelse för blodtrycket.

Förklara hur förändringar i det venösa återflödet påverkar hjärtats pumpförmåga (hjärtminutvolymen). Ange normalvärden för tryck i de olika hjärtrummen under systole och diastole. (4p) (110114ORD)

★ Svaret skall innehålla en redogörelse för hur diastolisk fyllnad påverkar slagvolym via Frank-Starlings lag. Mekanismerna för hur förändrad distension påverkar hjärtcellernas kontraktilitet (sarkomerlängd, kalciumkänslighet) bör ingå i svaret, liksom en redogörelse för hur sträckning av förmak/sinusknuta påverkar puls (kronotropa effekter). Normalvärden för tryck i förmak och kammare återfinnes i Boron & Boulpaep (Tabell 21-3).

? HJÄRTATS AKTIVERING: Sympatikusaktivering leder även till ökad hjärtfrekvens. Vad kallas de två olika typer av celler som har förmågan att styra frekvensen av hjärtats kontraktioner och som man hittar i hjärtats förmak respektive kammare? (1p) (120113ORD)

★ 1. Pacemakerceller ('nodal cardiac muscle cells') finns i SA-knutan och AV- knutan; 2. Retledningsceller = Purkinjefibrer ('cardiac conducting cells') finns i myokardiet i ventriklarna.



? HJÄRTATS AKTIVERING: Redogör för de förändringar i cellmembranens jonpermeabilitet ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  och  $\text{Ca}^{2+}$ ) som sker i hjärtats sinusknuta och kammarceller under normal aktivitet, samt ange mekanismer genom vilka hypoxi kan inducera arytmi i hjärtat. (4p) (100222REST)

★ Svaret skall innehålla en redogörelse för hur jonpermeabiliteterna förändras under aktionspotentialen i kammaren samt under diastolisk depolarisering och aktionspotential i sinusknutan (se Boron & Boulpaep, kap 20). En mekanism för ischemi/hypoxi-inducerad arytmi är att låga ATP-nivåer aktiverar  $\text{KATP}$ -kanaler vilket leder till hyperpolarisation och förändrad fortledning med reentry etc (se Boron & Boulpaep, kap 20).

---

? HJÄRTATS AKTIVERING: Redogör för de olika delarna av retledningssystemet. Vad kallas de två olika celltyper som ingår i retledningssystemet? (3p) (100222REST)

★ Hjärtats retledning börjar normalt i sinusknutan (SA-knutan) som ligger i övre delen av högra förmaket. Från SA-knutan kommer impulsen gå genom förmaken. Efter förmaken kommer impulsen till AV-noden där den kommer att uppehållas och därigenom ge förmaken möjlighet att ordentligt tömmas ner i hjärtats kamrar. Cellerna i SA-knutan och AV-noden är av typen pacemakerceller. Från AV-noden kommer impulsen att spridas vidare ner till His-buntan, härifrån kommer impulsen delas upp i en höger och en vänster skänkel och sedermera till purkinjefibrerna (retledningsceller) som för impulsen vidare till höger respektive vänster kammare och kontraherar hjärtmuskeln utefter sin utbredning. De s.k. internodala buntarna behöver inte ingå svaret för att ge full poäng.

---

? HJÄRTATS AKTIVERING: Koordinationen mellan förmakens och kamrarnas kontraktioner är beroende av ett intakt överledningssystem: Hur lång är normalt fördröjningen mellan början av förmakens respektive kamrarnas elektriska aktivering? Var i överledningssystemet överleds aktionspotentialerna långsammast? Hur stor andel av den diastoliska kammarfyllnaden sker i samband med förmakskontraktionen? (2p) (110315REST)

★ P-Q-tiden är normalt 0,12-0,20 sekunder. Denna fördröjning orsakas av den långsamma överledningen i atrioventrikulärknutan. I samband med förmakskontraktionen lyfts klaffplanet upp så att kammarfyllnaden kommer att öka med ytterligare 10-30%.

---

? HJÄRTATS INNERVATION: Beskriv hur de olika komponenterna i det autonoma nervsystemet innerverar olika delar av hjärtat och ange var cellkropparna för de pre- respektive postganglionära neuronerna är belägna. (3p) (110114ORD)

★ Det parasympatiska nervsystemet innerverar ffa Nodus sinuatrialis och Nodus atrioventricularis. Preganglionära neuron är belägna i hjärnstammen (nucleus dorsalis, Nn. vagi) och postganglionära neuron i och i anslutning till hjärtat (plexus cardiacus). Det sympatiska nervsystemet innerverar både komponenter i retledningssystemet och kammarmuskulaturen. De sympatiska preganglionära neuronerna är belägna i ryggmärgen (nucleus intermediolateralis, T1-T5) och de postganglionära neuronerna i truncus sympathicus (cervicala och övre thoracala ganglier).

? HJÄRTINFARKT: EKG visar en höjning av ST-sträckan i avledningar som talar för en akut infarkt i hjärtats framvägg. Patienten förbättras initialt, men blir i efterförloppet markant sämre och utvecklar ett kraftigt lungödem. Du hör ett kraftigt systoliskt blåsljud och patienten remitteras till thoraxkirurgisk klinik. Vilket kranskärl är mest sannolikt drabbat i den akuta fasen? (1p) (110601ORD)



Akut framväggsinfarkt talar oftast för att ramus interventricularis anterior (LAD) är obstruerat.

---

? HJÄRTAT FETALT: Mellan vilka hålrum eller kärl shuntas blod under fostertiden via foramen ovale, respektive ductus arteriosus? (2p) (110601ORD)



Foramen ovale: mellan Atrium dx. et sn.;  
Ductus arteriosus: mellan Truncus pulmonalis och Arcus aortae.

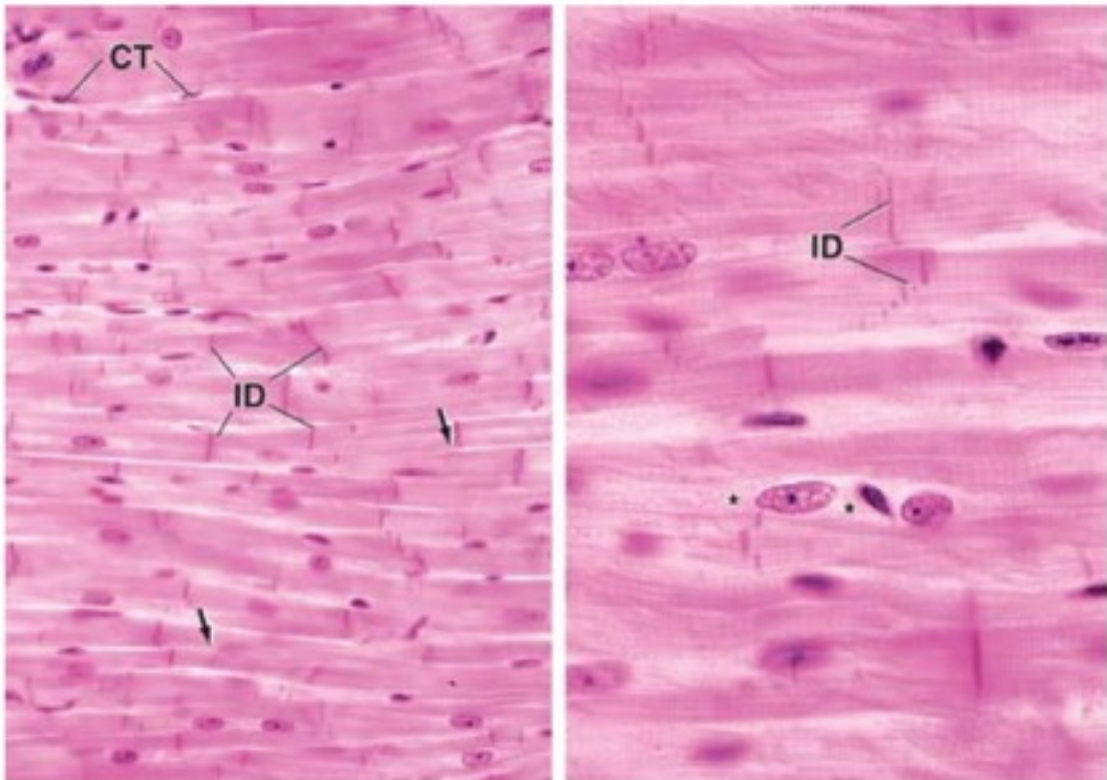
---

? HJÄRTAT FETALT: Beskriv översiktligt anatomin och blodets kretslopp hos det fetala hjärtat. (3p) (100825REST)



Enligt Boron Boulpaep Kap 56: I princip: Umbilikalartärerna (med syrefattigt blod) går till placenta. Syresatt blod återvänder via umbilikalvener till levern, ansluter till portaven och går via Ductus venosus till V. cava inf.. I högerhjärtat blandas blodet även med blod från övre kroppsdelarna och går ut i A. pulmonalis, och via Ductus arteriosus till Arcus aortae samt till Ventriculus sn. via Foramen ovale och ut via Ventriculus sn. till Aorta. Viktigt är förekomsten av de olika shuntarna som sluts i samband med födelsen.

- ? HJÄRTMUSKELCELLEN: Klargör med figur hjärtmuskelcellernas mikroskopiska utseende, samt ange vilka tre komponenter som ingår i de mekaniska kopplingar som finns mellan hjärtmuskelceller. (2p) (110601ORD)



- ★ Av figuren skall framgå tvärstrimmighet, centralt placerad cellkärna (1-2/cell) samt kittlinjer (intercalated discs).

Intercalated discs (kittlinjer) består av:  
Desmosomer (macula adherens)  
Fascia adherens  
Gap junctions

- ? KORONARKÄRLEN: Beskriv hur utbredningen och förgreningen av de båda koronarartärerna ser ut hos de flesta människor (gärna med hjälp av en skiss), med angivande av namn på artärerna och deras större grenar. Beskriv också kortfattat de vanliga variationer som finns i kärlets utbredning och försörjningsområden hos olika personer. (4p) (110315REST)

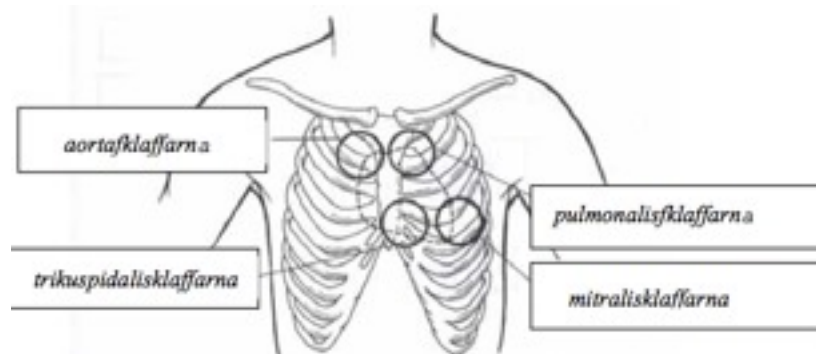
- ★ De båda koronarartärerna har sitt ursprung från Bulbus aortae strax ovan Valva aortae. A. coronaria dx. löper runt hjärtat i fåran mellan höger förmak och kammare och slutar som R. interventricularis post. i fåran mellan kamrarna på hjärtats baksida. A. coronaria sn. är kort och delar sig i R. interventricularis ant., som löper i fåran mellan ventriklarna på hjärtats framsida, och R. circumflexus, som löper bakåt i fåran mellan vänster förmak och kammare. Vanliga variationer är "högerdominans", då A. coronaria dx. sträcker sig förbi kammarfåran på hjärtats baksida och även försörjer stora delar av vänsterkammaren, samt "vänsterdominans", då istället A. coronaria sn. ger upphov till R. interventricularis post. och då försörjer hela kammarseptum och delar av högerhjärtat.

? KORONARKÄRLN: Ischemi i hjärtmuskeln på grund av förträngning av ett koronarkärl kan vara en anledning till att rytmrubbningar uppkommer. Hur regleras syretillförseln till hjärtat normalt och i vilken situation kan en förträngning av ett koronarkärl ge symptom? (3p) (110315REST)

★ Det föreligger ett starkt samband mellan syrekonsumtion i hjärtmuskeln och blodflödet till densamma. Syreextraktionen är hög i vila varför ökat syrebehov måste tillfredställas genom ökad perfusion. Blodflödet styrs i huvudsak genom metabol reglering av kärltonus i koronarcirkulationen. Adenosin anses vara en central mediator härvidlag. Ökad metabol aktivitet eller otillräcklig genomblödning leder till ökad halt av adenosin (samt andra kärldilaterande metaboliter) i vävnaden och därmed till kärl dilatation.

En förträngning av ett koronarkärl kan ge ischemismärta vid ansträngning då hjärtats arbete och syrebehov ökar kraftigt. Dilatation av resistanskärlen förmår inte kompensera det ökade motstånd som förträngningen innebär.

? HJÄRTAUSKULTATION: Ange i respektive ruta i nedanstående figur vilket klaffplan som auskulteras bäst inom för rutan markerat område på bröstkorgen. (2p) (100604ORD)



? BLÄSLJUD: Hjärtats endokardium och klaffsystem kan angripas vid sepsis. En patient har efter en streptokockinfektion utvecklat en insufficiens i mitraliskläffen.

Vilket blåsljud förväntar du dig och var på bröstkorgen hör du detta bäst? (1p) (120113ORD)

★ Mitralisinsufficiens förväntas ge ett systoliskt blåsljud då blodet strömmar tillbaka till förmaket under systole. Mitraliskläffen (vars stängning normalt är komponent i första hjärttonen) hörs bäst över hjärtats apex i det vänstra 5:e interkostalrummet. För svar se B & B + laborationskompendium

? BLÄSLJUD: Ange trolig orsak till akut systoliskt blåsljud och förklara varför patienten utvecklar ett lungödem. (2p) (110601ORD)

★ Ett akut systoliskt blåsljud talar för insufficiens i mitraliskläffen (akut aortastenosis är osannolikt). Akut uppkommen mitralisinsufficiens p.g.a. papillarmuskelruptur är en relativt ovanlig men allvarlig komplikation vid hjärtinfarkt. Resultatet blir en akut hjärtsvikt och belastning av vänsterkammaren

p.g.a. av återflödet till vänster förmak och till lungvenerna. Det ökade venösa trycket med tryckstegring i lungans kapillärer ger ett ökat hydrostatiskt kapillärtryck och utträde av vätska i lungan.

---

? BLÅSLJUD: När under hjärtcykeln hörs 1:a respektive 2:a hjärttonen? (1p) (100604ORD)

★ 1:a tonen: i början av systole (isovolumetriska kontraktionsfasen);  
2:a tonen: i början av diastole (isovolumetriska relaxationsfasen).

---

? HJÄRTTRYCK: Förändringar i blodflöden vid mitralisinsufficiens kommer att påverka tryck och volym i hjärtrummen. Ange de normala trycken i hjärtats fyra hålrum. Ange medeltryck för förmak och tryck under diastole och systole för kammare. (2p) (120113ORD)

★ Svar enligt Table 21-3 i B&B. Trycken skall anges med korrekta enheter

---

? HJÄRTTRYCK: Vilka är de systoliska och slutdiastoliska trycken i hjärtats kamrar hos en vilande frisk vuxen? (2p) (100825REST)

★ Enligt Boron Boulpaep Kap 21:  
Systoliskt vänster: 130 mm Hg  
Systoliskt höger: 30 mm Hg

Diastoliskt vänster: 10 mm Hg  
Diastoliskt höger: 6 mm Hg

---

? BLODTRYCK:  
a. Ange hur medelblodtrycket varierar mellan olika delar av systemkretsloppet (aorta, arteriol, kapillär, ven) hos en liggande frisk människa.  
b. Med palpation i olika delar av det arteriella kärlträdet kan graden av arteriell insufficiens hos en claudicatiopatient bedömas samt även förträngningens läge avgöras. Hur torde medelartärtryck respektive pulstryck vara påverkat distalt om förträngningen? (3p) (110818REST)

★ a. Se fig 19-3 i Boron & Boulpaep  
b. Såväl medelartärtryck som pulstryck (puls vågens amplitud) är reducerat.

---

? KAPILLÄRTRYCK: Brand i plastmaterial kan ge upphov till giftiga rökgaser som orsakar inflammation och ödem i luftvägarna. Redogör för de faktorer (tryck) som tillsammans avgör vätskeflödet över kapillärväggen under normala betingelser samt ange vilken förändring som inträffat här som är primär orsak till luftvägsödemet. (3p) (100222REST)

Ange även hur dessa tryck i lungkretsloppet skiljer sig från de som föreligger i systemcirkulationen. (3p) (120113ORD)

★ Vätskeflödet över kapillärväggen bestäms av hydrostatiska (P) och kolloidosmotiska ( $\pi$ ) tryck i blod och interstitium enligt relationen:  $V = CFC \cdot \{ (P_c - P_i) - (\pi_c - \pi_i) \}$  där V betecknar vätskeflödet i riktning från blodbanan, P det hydrostatiska trycket i kapillär respektive interstitium samt  $\pi$  det kolloidosmotiska

trycket i kapillär respektive intersitium. CFC (Capillary filtration coefficient) är ett mått på kärlväggens vätskepermeabilitet (hydrodynamisk konduktivitet) och kan anta olika värden i skilda vävnader.  $P_c$  är en funktion av artärblodtrycket och påverkas av pre- och postkapillärt flödesmotstånd medan  $\pi$  är relaterat till koncentrationen av svår diffusibla makromolekyler i respektive spatium.  $P_c$  och  $\pi_i$  främjar utfiltration,  $P_i$  och  $\pi_c$  motverkar.

De giftiga rökgaserna och den inflammationen dessa orsakat medför att blodkärlen i luftvägarna blir mer genomsläppliga. Den ökade kärlpermeabiliteten innebär att plasmaproteiner läcker ut i interstitiet och där utövar en osmotisk dragkraft ( $\pi_i$  ökar).

I lungkretsloppet föreligger ett lågt hydrostatiskt tryck i kapillären, negativt hydrostatiskt tryck i interstitiet, relativt högt interstitiellt kolloidosmotiskt tryck och ett kolloidosmotiskt tryck i kapillären likt det i systemkretsloppet.

---

? BLODTRYCK OCH REGLERING: Patienter som har legat länge till sängs har ofta problem med blodtrycksfall när de skall återuppta den upprätta kroppsställningen. De kan då drabbas av yrsel och i värsta fall medvetandeförlust och/eller fallskador.

Beskriv den normala fysiologiska reaktionen av blodtryck och hjärtfrekvens vid snabb ändring av kroppsläget från liggande till upprätt stående. Vilken roll spelar den arteriella baroreflexen? (5p) (110114ORD)

★ De normala blodtrycks- och hjärtfrekvensreaktionerna vid plötslig uppresning från liggande till stående finns väl beskrivna i laborationskompendiet. Den arteriella baroreflexen får sin afferenta information från baroreceptorer (sträckningsreceptorer) i väggen hos Sinus caroticus och Arcus aortae. Trycket i Sinus caroticus sjunker av två skäl: dels reduceras slagvolymen vid uppresning; dels hamnar Sinus caroticus ovanför hjärtat i upprätt läge. Afferenta nervsignaler går via N. glossopharyngeus resp N. vagus och frekvensen av nervsignaler minskar med blodtryckets nivå och dess sänkningshastighet. Dessa signaler hämmar sympatiska utflödet till resistanskärlen och stimulerar parasympatiska utflödet till hjärtat, så en minskad signalfrekvens från baroreceptorerna leder till vasokonstriktion och tachycardi.

---

? HORMONELL REGL. AV BLODTRYCK: Inom minuter efter uppresningen aktiveras hormonella system med effekt på blodtrycket. Redogör för de huvudsakliga hormonella omställningar som initieras i samband med lägesförändringen och som bidrar till att upprätthålla blodtrycket vid stående. (3p) (110114ORD)

★ Se sid 574-575 i Boron & Boulpaep. Sympatikusaktivering leder till frisättning av katekolaminer (adrenalin, noradrenalin) från binjurarna => potentierar neurogena effekter. Minskat njurbloodflöde => aktivering av renin-angiotensin systemet => kärlkonstriktion och ökad perifer resistans via Angiotensin II. All stimulerar även aldosteronfrisättning =>  $\text{Na}^+$ - och därmed  $\text{H}_2\text{O}$ -retention i njurarna (har ingen praktisk betydelse i den akuta situationen).

---

? ALVEOL: Beskriv hur syre transporteras och den anatomiska väg, med ingående histologiska strukturer, som syrgasen skall passera från alveol till erytrocyt. Varför påverkas syreupptag mer än koldioxideliminering vid lungödem? (3p) (110601ORD)

★ Svaret skall beskriva det sk. respiratoriska membranet (diffusion i alveol luft, vätskefilm, lungepitel, interstitium, kapillärendotel, plasma, erytrocyt, hemoglobin). Transporten sker genom diffusion via en tryck-/koncentrationsgradient. Diffusion i vätska är proportionell mot löslighet och syre löses sämre jämfört med koldioxid. Vid lungödem ansamlas vätska i interstitiet och i alveoli vilket kraftigt påverkar syrediffusionen genom ett ökat diffusionsavstånd genom vätska.



---

? BLODETS O<sub>2</sub>-TRSP: Redovisa tre mekanismer för hur ett ökat syrebehov hos skelettmuskulaturen tillfredställs under normala betingelser i samband med ökad fysisk aktivitet. (3p) (100222REST)

★ Ökad syreleverans uppnås genom:  
ökat blodflöde till arbetande muskler (> ökad mängd syre per tidsenhet);  
ökat antal perfunderade kapillärer vilket ger minskade diffusionsavstånd;  
ökad extraktion av syre från blodet p.g.a. Bohr-effekt och ökad koncentrationsgradient.

---

? BLODETS O<sub>2</sub>-TRSP: Redogör ingående för hur syre transporteras från luft till vävnad. Ange även på vilka sätt som syretransporten är försämrad hos en patient med takypné (p.g.a. rökskada och kolmonoxidförgiftning), ödem i övre och nedre luftvägarna samt ventrikulära arytmier (p.g.a. hypoxi i hjärtmuskeln). De mer molekylära mekanismer som berörts tidigare i Tema 1 behöver ej redogöras för här. (4p) (100222REST)

★ Syrgasen transporteras i luftvägarna via konvektion/massflöde till "generation 17" (17 stycken förgreningar av luftvägarna räknat från trachea) och därefter gradvis övergång till diffusion som dominerar i alveolerna. Diffusion över alveolo-kapillära membranet- partialtrycksskillnad. Syretransport i blodbanan, 98% O<sub>2</sub> bundet till Hb (HbO<sub>2</sub>), 2% fysikaliskt löst O<sub>2</sub>. O<sub>2</sub> diffunderar från blodbanan till vävnad.

Försämrad syrgastransport genom luftvägarna p.g.a. ödem. Försämrad diffusion över alveolo-kapillära membranet p.g.a. ödem som ökar avståndet. Reducerad syretransportförmåga i blodbanan p.g.a. att kolmonoxid (CO) binder 200 gånger starkare till Hb än O<sub>2</sub>. CO vänsterförskjuter Hb-O<sub>2</sub> dissociationskurvan och medför att hemoglobinet har svårare att avge O<sub>2</sub> i perifer vävnad.

---

? BLODETS O<sub>2</sub>-TRSP: Acute respiratory distress syndrome (ARDS) är en fruktad komplikation vid sepsis. Syndromet kännetecknas bland annat av vätskeansamling i lungvävnaden och i alveolerna (interstitiellt och alveolärt lungödem) vilket kraftigt försvårar gasutbytet i lungorna.

Redovisa de olika stegen i oxygenets (syrets) transport från den omgivande luften till mitokondrierna. För vart och ett av stegen, beskriv med exempel viktiga faktorer som kan begränsa oxygentransporten. (5p) (120113ORD)

★ 1. Ventilation, konvektiv transport från luften till bronkgeneration c:a 15. Tänkbara begränsande faktorer: a) Dålig central andningsdrive vid t ex narkos b) Nedsatt kraft i andningsmuskler vid exempelvis tillförsel av curareliknande läkemedel vid narkos c) Slem, slemhinnesvullnad och sammandragning av bronker vid mycket svår astma.

2. Diffusion mellan bronkgeneration c:a 15 till alveolvägg: Tänkbara begränsande faktorer: a) För långa diffusionsavstånd vid emfysem b) Lågt PO<sub>2</sub> i inandad gas, ger låg drivkraft för diffusionen.

3. Diffusion genom membranet mellan alveol och kapillär. Tänkbara begränsande faktorer: a) För låg PO<sub>2</sub> i alveolen ger för låg drivkraft för diffusionen b) Minskad total alveolyta vid emfysem. c) Interstitiellt ödem i lungvävnad ger tjockare membran och därmed förlängd diffusionsväg.

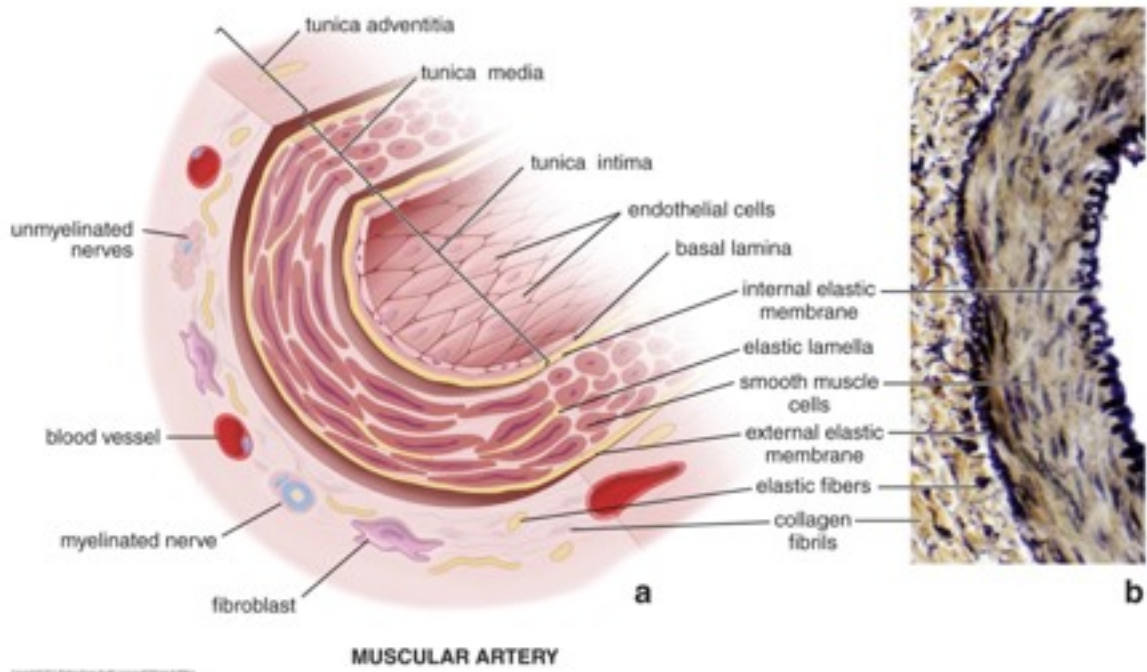
4. Konvektiv transport med blodet. Tänkbara begränsande faktorer: a) Låg hemoglobinhalt i blodet b) Lågt lungblodflöde c) kolmonoxidförgiftning med sänkt mängd tillgängligt hemoglobin d) Nedsatt vävnadsblodflöde t ex vid coronasjukdom.

5. Diffusion mellan kapillär och mitokondrier. Tänkbara begränsande faktorer: a) Få kapillärer i vävnaden är öppna och detta ger lång genomsnittlig diffusionsväg b) ev. ödem i perifer vävnad ger också lång diffusionsväg, c) Lågt PO<sub>2</sub> i blodet ger låg diffusionsgradient.

? BLODKÄRL: Mätning av trycket i några av hjärtats rum kan göras med hjälp av en kateter som förs in i v. cephalica i höjd med höger axel och därefter ner till en av hjärtats kammare. Ange, i rätt ordning, de latinska namnen på de vener och hjärtrum som kateterspetsen passerar igenom på sin väg till kammaren i fråga. (2p) (120113ORD)

★ (V. cephalica dextra -) v. subclavia dextra - v. brachiocephalica dextra - v. cava superior - atrium dextrum (- ventriculus dexter).

? BLODKÄRL: Klargör med text och figur den mikroskopiska anatomin hos en medelstor muskulär artär. Namnge samtliga lager, ange deras inbördes proportioner och klargör olika celltyper och strukturer som påträffas i respektive lager. (4p) (110818REST)



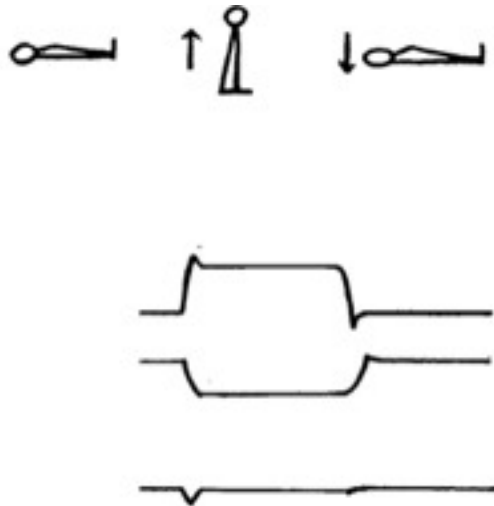
? BLODKÄRL: Hur är aortakärlväggen normalt uppbyggd? På vilket sätt påverkas hjärtats afterload av en onormalt styv aortavägg? Motivera ditt svar. (3p) (110818REST)

★ En av aortas funktioner i kärlsystemet är att dämpa pulstrycksfluktuationerna (Windkessel funktion). Kärlväggens struktur med elastiska lameller reflekterar denna funktion. Om aortaväggen är onormalt styv kommer det systoliska trycket att stiga och belasta hjärtat under systole. Afterload ökar.

? BLODKÄRL: Claudicatiopatienter har nedsatt förmåga till flödesinducerad vasodilatation, ett fenomen som enkelt kan fastställas med icke-invasiva diagnosmetoder och ge uppfattning om graden av arteriell insufficiens. Beskriv mekanismen för flödesinducerad kärdilatation och ange trolig orsak till den försämrade funktionen hos dessa patienter. (3p) (110818REST)

★ Mekanismen för flödesinducerad vasodilatation baseras på bildningen av den vasodilaterande substansen NO (kvävemonoxid) i kärlets endotelceller. Bildning av NO stimuleras av blodets rörelse längs kärlväggen (shear forces). Vid höga lokala flödeshastigheter i ett kärl (till exempel i en medelstor artär) bildas mer NO i endotelcellerna och dessa molekyler diffunderar över till de glatta muskelcellerna som får reducerad tonus, vilket i sin tur leder till vasodilatation. Hos cladiocatiopatienten är endotelskiktet skadat vilket hämmar denna mekanism.

? BLODVÄRDEN: Figuren nedan visar förändringar i några cirkulationsvariabler under ett ortostatiskt prov. Markera vilket graf som visar (1,5p) (100604ORD)  
a) systoliskt blodtryck  
b) hjärtminutvolym  
c) hjärtfrekvens

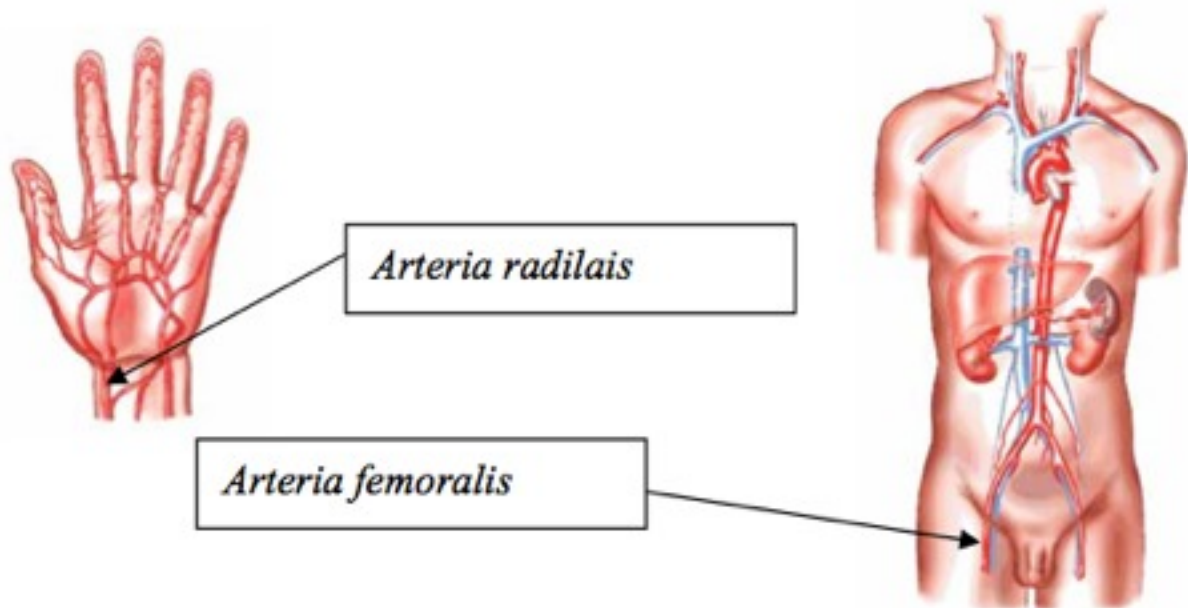


★ a) nedersta grafen;  
b) mellersta grafen;  
c) översta grafen.



**BLODVÄRDEN:** Vid s.k. blodgasanalys mäts bl.a. partialtrycket för syre, respektive koldioxid, i arteriellt blod.

a) Vanliga ställen att ta arteriellt blodprov visas i nedanstående teckningar. Vad heter respektive artär?



b) Vilka värden har arteriellt pCO<sub>2</sub> respektive pO<sub>2</sub> hos en frisk vuxen individ (glöm ej sort!).

c) Hur mycket syre (uttryckt i ml) innehåller en liter arteriellt blod, och hur mycket har denna mängd minskat när blodet kommer tillbaka till hjärtat under s.k. "viloförhållanden"? (3p) (100604ORD)



b) aB- pCO<sub>2</sub> 4,6 - 6 kPa

aB- pO<sub>2</sub> 8,7-11,1 kPa (=13,8 - 0,06 x åldern i år ± 1,0 kPa)

c) Syreinnehållet beroende av hemoglobinkoncentrationen, men ca 200 ml (± 30) acceptabelt svar. Har minskat med ca en fjärdedel (således ca 150 ml/L i blandat venöst blod).

Aktuella lärandemål a: Redogöra för hjärtats, koronarkärlens och de stora kärlens makroanatomiska samt för hjärtats nerver. På anatomiska preparat och på röntgenbilder kunna identifiera de stora kärlen och deras huvudgrenar inom cirkulationsapparaten.

Aktuella lärandemål b och c: Ange normalvärden i blodet för hemoglobinnehåll samt gaser i venöst och arteriellt blod (syrgas och koldioxid).



**ERYTROCYTER:** Beskriv hemoglobinet bindning till syrgas med en dissociationskurva (med angivande av korrekta enheter och storheter på x- och y-axel) samt visa hur kurvans utseende ändras av kolmonoxid i inandningsluften. (4p) (110818REST)



Korrekt uppritad kurva för normalfallet och kolmonoxidpåverkan. Korrekta enheter och storheter på axlarna med kurvan placerad i rätt fysiologiskt intervall för PO<sub>2</sub> och SaO<sub>2</sub>.



**ERYTROCYTER BILDNING:** Beskriv kortfattat de olika cellstadierna i bildandet av erythrocyter, och ange viktiga morfologiska förändringar under differentieringen. (3p) (100825REST)



Svaret bör nämna stadierna basofila erythroblaster (ev. proerythroblaster), polykromatofila erythroblaster, ortokromatiska erythroblaster och retikulocyter. Morfologiska förändringar ska beröra cellstorlek, färgbarhet, förekomst eller inte av cellkärna, samt egenskaper hos kromatinet (ex det schackbrädeslika utseendet i vissa stadier, och färgbarhet).

---

? ERYTROCYTE NEDBRYTNING: Vad är medellivslängden för en erytrocyt, och hur tas de vanligen ur bruk av kroppen? (1p) (100825REST)

★ Rätt svar är 120 dagar, men svar i intervallet 100-140 dagar kan accepteras. Cellerna elimineras genom fagocytos, vanligen i mjälte men funktionen kan vid behov övertas av lever.

---

? ERYTROCYTENS CO<sub>2</sub>-TRSP: Ett temporärt stadium av hypoxi och hyperkapni i samband med födelsen stimulerar det nyfödda barnets andning. Beskriv den röda blodkroppens roll vid transporten av koldioxid från vävnad till lunga. (3p) (100825REST)

★ Svaret bör i huvudsakliga delar överensstämma med sammanfattningen redovisad på sid 682 i Boron-Boulpaep (2nd ed.).

---

? **HEMOGLOBIN: Beskriv kortfattat strukturen för hemoglobin. Var bildas hemoglobin, och var i blodet finns och verkar detta protein? Ange koncentrationen av hemoglobin i helblod! Beskriv hemoglobinetts olika funktioner, samt hur dessa funktioner samverkar (påverkar varandra på funktionellt sätt). Samt ange skillnaden mellan fetalt och vuxet hemoglobin. (2p, 100825REST) (4p, 100222REST)**

★ Innehåller hem (järn komplexbundet till protoporfyrinskelett), tetramert protein med en hem i varje subenhet HbA (vuxen-Hb) innehåller två  $\alpha$ - och två  $\beta$ -subenheter, 4 x 16 000. Koncentration 116-166 g/liter i helblod, motsvarar ca 9 mM med avseende på subenhet. Hb finns i röda blodkroppar i blodet. Bildas i benmärgen från dess förstadier till Erytrocyter.

Hb har tre funktioner, O<sub>2</sub>-bärare, CO<sub>2</sub>-bärare, samt pH-buffert i blodet.

Syremättnadskurvan, kan med fördel uppritas i svaret men hur olika funktioner samverkar kan även beskrivas i text. För syremättnadskurva se exempelvis figurer 1-27 och 1-28 i syrabas-tonicitet-bindningsinteraktioner mellan subenheterna. Beroende på om en monomer binder O<sub>2</sub> eller inte, så påverkas bindningen till de andra subenheterna i Hb-tetrameren, och därmed deras egenskaper. Om en monomer binder O<sub>2</sub> blir det sålunda lättare för de andra subenheterna att också binda O<sub>2</sub>. DeoxyHb, tetrameren föreligger som "taut structure". OxyHb, "relaxed structure".

Kooperativiteten och därav följande sigmoidal syremättnadskurva gör att Hb kan avge/uppta syrgas som följd av den ganska lilla skillnad i pO<sub>2</sub> som föreligger mellan arteriellt och venöst blod. Förutom O<sub>2</sub> kan Hb även binda protoner (binder till histidin-sidokedjor, buffertfunktion), samt CO<sub>2</sub> (som karbamino-Hb i N-terminala änden). Då H<sup>+</sup> och/eller CO<sub>2</sub> binder påverkas Hb-strukturen så att bindningsstyrkan för O<sub>2</sub> minskar. Detta ger en högerförskjutning av Hb:s syremättnadskurva. Den sammanlagda effekten av förurning samt ökat pCO<sub>2</sub> kallas Bohr-effekten. Även hög temperatur (som i arbetande muskulatur) påverkar Hb-strukturen så att O<sub>2</sub> blir lösare bundet. Dessa tre faktorer (surare, mer CO<sub>2</sub>, varmare) underlättar alltså leveransen av O<sub>2</sub> just till metabolt aktiv vävnad, t.ex. benmuskulaturen då man cyklar.

Högerförskjutning av syremättnadskurvan kan även orsakas av ökad halt 2,3-DPG. Inträffar vid långvarig syrebrist (dygn), som vid anemi eller vistelse på hög höjd.

Fetalt hemoglobin (HbF) har två  $\gamma$ -subenheter istället för  $\beta$ -enheterna. HbF har högre affinitet för syre än vuxet (adult) hemoglobin (HbA).

- ? BLODNEDBRYTNING: Mer text från internet om sepsis: "Sepsis is a blood infection and it occurs when infected micro-organisms make their way into the blood stream. Since sepsis affects the blood it can lead to high bilirubin levels in adults. Sepsis can be fatal if not treated properly and timely with antibiotics.

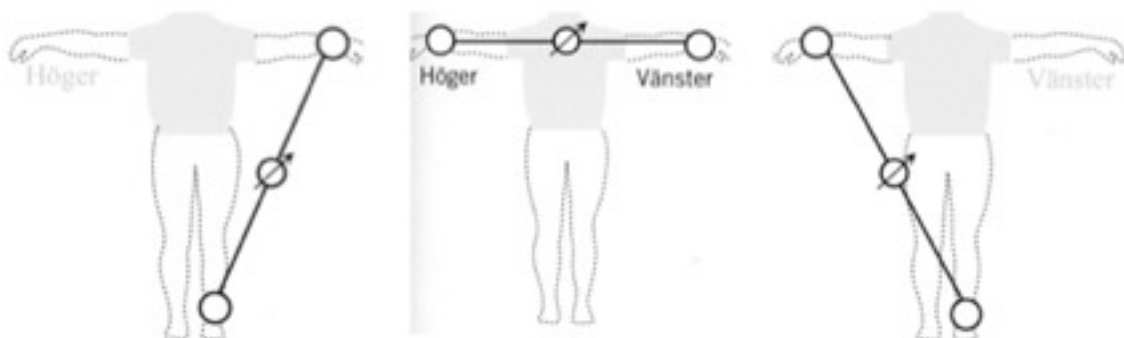
I texten nämns förhöjda nivåer av bilirubin. Från vilka celler i blodet kommer detta ämne? Från vilket ämne bildas bilirubin? Hur transporteras bilirubin i blodet? Beskriv översiktligt den fortsatta nedbrytningen i kroppen. (3 p) (120113ORD)

- ★ Bilirubin (röd-orange färg) är en nedbrytningsprodukt av hem från röda blodkroppar. Genom sin opolära natur måste bilirubin transporteras i blodet komplexbundet till albumin som har hydrofoba fickor i sin tertiärstruktur vilka kan ackommodera bilirubin i den huvudsakligen akvatiska miljö som blodplasma utgör. Den fortsatta processningen sker i levern där bilirubin konjugeras med glukuronsyra (2 st) vilket ökar lösligheten. Bilirubin diglukuronid utsöndras med gallan till tarmen där glukuronsyran avlägsnas av bakterier och bilirubin blir till urobilinogen (färglös). Det mesta av urobilinogenet oxideras sedan till stercobilin (brunaktigt, ger avföringen dess karakteristiska färg) av tarmbakterier medan en mindre del reabsorberas till blodet och når njurarna där det konverteras till det gulaktiga urobilin (som ger den gula urinfärgen).

- ? EKG:  
a) Rita en normal EKG-kurva och ange med korrekt tidsmässig relation till EKG-registreringen när aortaklaffarna öppnar respektive när hjärtats snabba fyllnadsfas infaller.  
b) Rita under EKG-registreringen (med korrekt tidsrelation till EKG-kurvan) aktionspotentialen i en kammarmuskelcell samt hur konduktansen för de snabba Na<sup>+</sup>-kanalerna och L-typ Ca<sup>++</sup>-kanalerna förändras i kammarcellerna under aktionspotentialen (2+3p) (110601ORD)

- ★ a) Aortaklaffarna öppnar i systole efter den isovolumetriska fyllnadsfasen (efter QRS-komplexet). Den snabba fyllnadsfasen infaller tidigt i diastole (efter T-vågen)  
b) Den snabba "upstroke-fasen" i aktionspotentialen inträffar i kammarcellerna under QRS-komplexet och repolarisationen sker under T-vågen. Natriumkanalerna öppnar under "upstroke-fasen" och inaktiveras därefter. Ca<sup>++</sup>-kanalerna av L-typ öppnar långsamt och når sin plåtå under aktionspotentialens plåtåfas (under ST-sträckan)-

- ? EKG: Vad kallas nedanstående typ av EKG-avledningar (alla tre är av samma typ) och hur benämner man respektive avledning? (2p) (100604ORD)



- ★ Bipolära extremitetsavledningar. III, I, II ( i ordning från vänster till höger)



---

? EKG: Beskriv kortfattat (elektroplacering) hur ett 12-avlednings EKG kopplas på en patient och namnge de olika avledningarna. (3p) (110315REST)

★ Svaret återfinns i Laborationskompendiet och skall innehålla beskrivning av extremitetsavledningarna (I,II,III, aVL, aVR, aVF) samt bröstavledningarna (V1-V6).

---

? EKG: Komplettera den normala EKG-registreringen nedan med angivande av de olika EKG-vågorna. Under registreringen rita in, med korrekt tidsrelation till EKG: vänsterförmaks-tryck, vänsterkammertryck samt ange när AV-klaffarna öppnar och stänger. (4p) (110315REST)



★ Hjärtcykeln med relation mellan tryck, klaffrörelser och EKG finns i Boron & Boulpaep, Fig 21-2

---

? EKG: Registreringen nedan är patologisk. Vad är detta för typ av arytm? (1p) (110315REST)



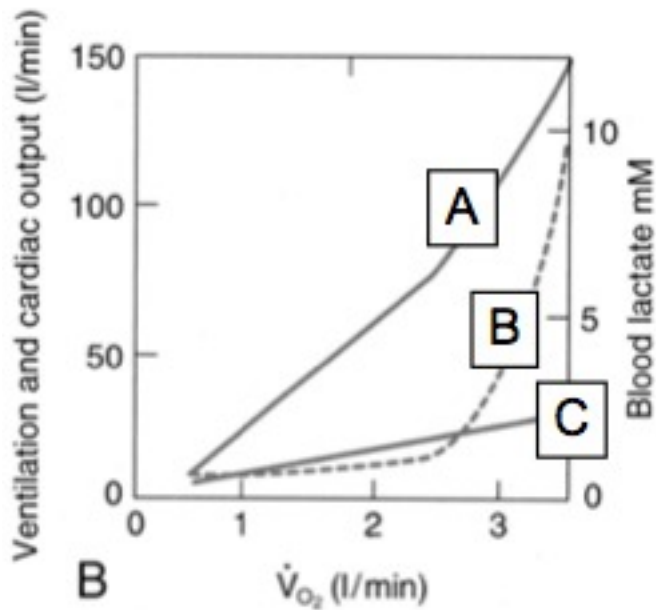
★ Oregelbunden rytm och Inga p-vågor ses. Registreringen visar ett förmaksflimmer. Detta beskrivs i Boron & Boulpaep, Fig 20-13 och motsvarande textavsnitt.

---

? HYPOXEMI: Redovisa tre principiellt olika orsaker till hypoxemi. (100604ORD)

★ Alveolär hypoventilation/störd andningsreglering/obstruktiv lungsjukdom  
Ventilations/perfusionsrubbnig  
Nedsatt diffusion över alveolo-kapillära membranet  
(kongenitala vitier med höger till vänster shunt)  
(lågt syrgastrick i inandningluften)

- ? **ARBETSBELASTNING:** Vid ett arbetsprov erhöles nedanstående data som visar förändringar korrelerade mot aktuell syreförbrukning. Ange vilken kurva (A,B, C) som motsvarar förväntade förändringar i hjärtminutvolym, ventilation respektive blodkoncentration av laktat. (1,5 p) (100604ORD)



- ★ A: ventilation;  
 B: blodkoncentration av laktat;  
 C: hjärtminutvolym

- ? **KAPILLÄRT VÄTSKEUTBYTE:** Förutom andningspåverkan uppvisar patienten tecken på ankelödem. Vad är orsaken till detta? Redovisa ytterligare två (principiellt skilda) orsaker till varför ödem kan uppkomma i en vävnad. (3p) (100604ORD)

- ★ En sviktande pumpfunktion hos högerhjärtat leder till stas i det venösa återflödet till hjärtat vilket i sin tur innebär ett ökat hydrostatiskt tryck i kapillärer/venoler, särskilt i de nedre extremiteterna p.g.a. gravitationen. Andra orsaker till ödem kan vara lågt kolloidosmotiskt tryck i blodet (t.ex. hypoproteinemi), ökad kärlpermeabilitet eller nedsatt lymfdränage. De två sistnämnda ger högt kolloidosmotiskt tryck i interstitiet.

- ? **BLODKROPPSBILDNING:** I vilka vävnader/organ kan erythrocyter bildas? Var bildas blodkropparna under embryonal- och fostertiden? Ange i tidsordning som de olika lokalisationerna är involverade! (1p, 100825REST) (2p, 100222REST)

- ★ Svaret bör nämna röd benmärg hos vuxen person, ta upp vanliga lokalisationer av hematopoes, och nämna lokalisation av blodbildningen under fosterperioden (Gulesäck, lever-mjälte, benmärg).

---

? BLOD: Nämn två könsskillnader beträffande blodets histologi eller sammansättning! (2p)  
(100222REST)

- ★ a. Män har högre antal erythrocyter per liter blod (högre hematokrit).  
b. kvinnor har "drum sticks" i fraktion av granulocyter (utskott på kärnan som betingas av inaktiverad X-kromosom).  
c. kvinnors erythrocyter sjunker snabbare (högre värde tolereras på "sänkan").

---

? PLASMAALBUMIN: Albumin har flera viktiga funktioner i blodplasma, bl.a. transport av vissa ämnen. Ge två exempel på substanser som binds och transporteras av albumin samt nämn ytterligare en viktig funktion albumin utövar! Till sist, var sker syntesen av albumin (liksom för de flesta övriga plasmaproteiner) och hur stor del av plasmans totala protein-innehåll utgörs av albumin? (2,5p)  
(110601ORD)

- ★ Transportprotein för t.ex. fria fettsyror och bilirubin. Reglering av det kolloidosmotiska trycket. Syntetiseras i levern samt utgör 50-60% av totala proteininnehållet i plasma.

---

? **PLASMA: Plasmaproteiner har många viktiga funktioner, t.ex. transport av molekyler, lagring av spårämnen, koagulation och immunförsvar.**  
a) Var sker syntesen av de flesta plasmaproteiner? Det finns dock ett viktigt undantag, nämn detta samt tala om var denna grupp av proteiner syntetiseras!  
b) Vilka är de två vanligaste proteinerna i plasma? Beskriv deras struktur, förekomst och funktion översiktligt!  
c) Vilket protein är efter albumin vanligast i plasma (alltså specifikt protein, ej större klass)? Beskriv dess struktur, normalkoncentration och översiktligt dess funktion!  
d) Hur skiljer sig serum från plasma och vilket protein saknas i serum?  
e) Ett av de två proteinerna i uppgift b) är viktigt för transporten av bl.a. fettsyror och bilirubin i blodet. Hur går transporten till?  
f) Blodplasma är i huvudsak en akvatisk miljö (jämför uppgift c!). Hur mycket vatten innehåller blodplasma i genomsnitt (i procent)? Vilka övriga huvudkategorier komponenter ingår i blodplasma och vilka är deras procentuella andelar?  
(Fabd, 5p, 100604ORD) (Fabdef, 7p, 110315REST) (Fac, 3p 110818REST)

- ★ a) Levern. Immunoglobuliner, B-lymfocyter.  
b) Albumin består av en kedja (ca 70 kDa). Koncentrationen är 4-5 g / 100 ml och det utgör 50-60% av totala proteininnehållet i plasma. Binder och transporterar många ämnen, t.ex. fettsyror och bilirubin. Stor betydelse för kolloidosmotiska trycket. Immunoglobulin G (IgG), ca 1 g/100 ml. Två tunga (ca 50 kDa) samt två lätta (ca 25 kDa) polypeptidkedjor vilka hålls samman av disulfidbindningar. N-terminala ändarna avgör antigen-specificiteten.  
c) Immunoglobulin G (IgG), se ovan (b).  
d) Serum erhålls efter koagulation av plasmans fibrinogen till fibrin och centrifugering. Serum saknar således fibrinogen.  
e) Albumin-molekylen har speciella ytstrukturer, hydrofoba "fickor", i vilka opolära molekyler kan bindas och på så vis undvika kontakt med den i huvudsak akvatiska miljön i blodet.  
f) Blodplasma: vatten 92%, proteiner 7%, salter 1%.

Se kapitel 18 i Boron & Boulpaep, ssk. Sid 448-449.



**DIVERSE TERMER:**

- a) Vad är det för skillnad på blod och blodplasma?
- b) Vad menas med "clot retraction"?
- c) Vad är diapodes?
- d) Vad är G-CSF?
- e) Vad menas med ankyrin?
- f) Vad menas med erythropoietin?
- g) Vad menas med hyalomer? (2p) (110818REST) (2p) (100825REST)



- a) Blodplasma är det som återstår när blodkropparna avlägsnats från blod.
- b) Sammandragning av en blodpropp genom indragning av blodplättarnas utskott.
- c) Utvandringen av leukocyter genom blodkärlsväggen.
- d) G-CSF står för "granulocyte colony stimulating factor" och stimulerar bildning av just granulocyter i benmärg.
- e) Ett protein som förmedlar kontakt mellan cellskelett och integrala membranproteiner, t ex i en erythrocyt.
- f) Tillväxtfaktor för erythrocytproduktion; bildas i njurarna.
- g) Perifer, icke-granulerad del av trombocyt.

## Urinorgan & kroppsvätskorna



NJURE ANATOMI: Klargör med figur och text hur juxtaglomerulära apparaten ser ut och vilka celltyper och strukturer som identifieras. (3p) (110601ORD)



Den juxtaglomerulära apparaten består av: 1. Macula densa; 2. Mesangiala celler; 3. Juxtaglomerulära (granulära) celler. Macula densa känner av graden av NaCl upptag från tubulusvätskan medan de mesangiala cellerna bl.a. överför information från macula densa till de granulära cellerna. De granulära cellerna bildar sedan renin och insöndrar det till glomerulis afferenta arteriol.



NJURE ANATOMI: Beskriv njurarnas anatomi med beaktande av följande:

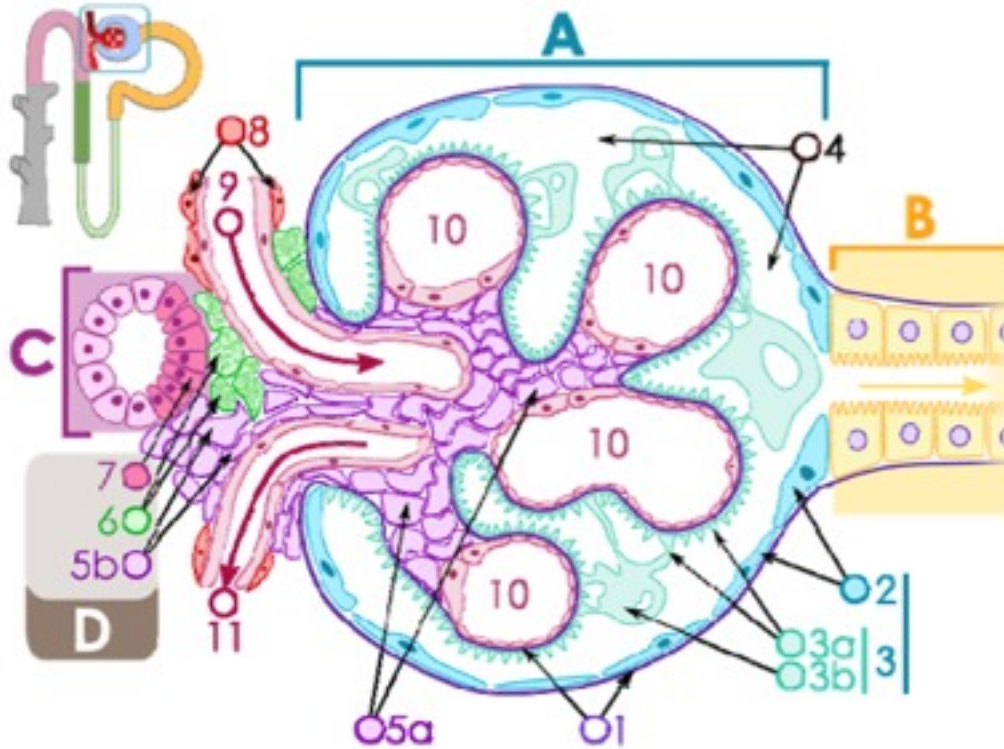
Lägesmässig relation till bukhinnan

Bark, märg, columnae renalis, pyramides renalis, samt papilla renalis (3p) (110114ORD)



Se Moore, 6:e upplagan, sid. 290-293, alternativt Snell (Clinical Anatomy by Systems) 2007 sid. 803-807 eller Feneis (5:e upplagan) sid. 182-183.

? NJURE ANATOMI: I figuren nedan anges ett antal numrerade strukturer & celltyper. Ange lämplig beteckning för strukturerna som anges med följande nummer: 1, 3b, 7, 9, 10 och 11. (3p) (110114ORD)



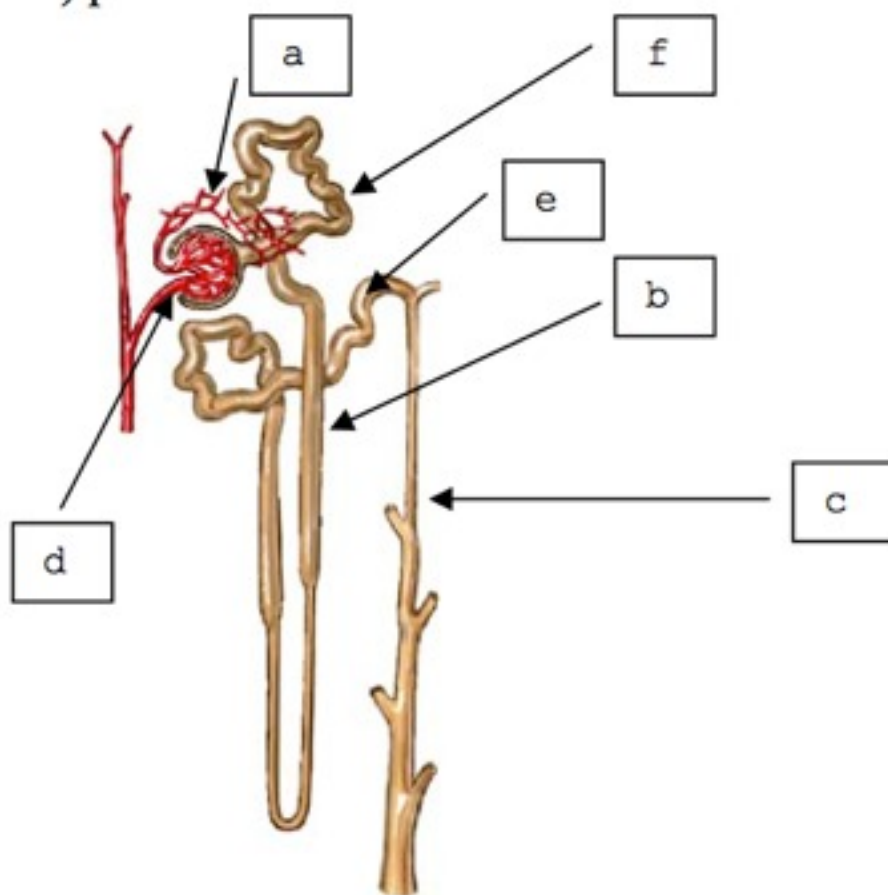
- ★ 1: Basalmembran
- ★ 3b: Podocyt (viscerala bladet av Bowmans kapsel)
- ★ 7: Macula densa-celler
- ★ 9: Afferent arteriol
- ★ 10: Glomeruluskapillär
- ★ 11: Efferent arteriol

? NJURE ANATOMI: Uretärerna (urinledarna) har tre ställen utefter sina förlopp där risken för en funktionell förträngning är störst. Ange minst två av dessa ställen! (2p) (100222REST)

- ★ a) vid ev. passage nära njurartären (inte alltid fallet)
- ★ b) passage över (framför) iliacaartärerna
- ★ c) inmynningen i urinblåseväggen

? NJURE ANATOMI: Markera i nedanstående figur vilken del som motsvarar följande respektive struktur:

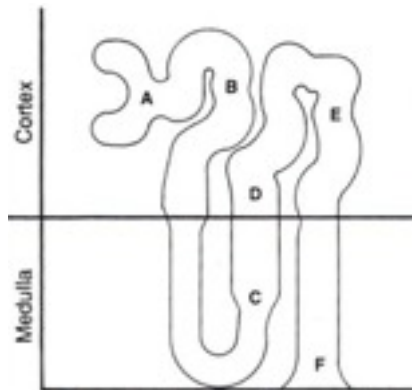
- a) peritubulär kapillär
- b) tjocka uppåstigande delen av Henles slynga
- c) samlingsrör
- d) afferent arteriol
- e) distala tubulus
- f) proximala tubulus (3p) (100222REST)





? NJURE: I figuren nedan är olika delar av nefronet markerade med en bokstav. Markera med angiven bokstav var i nefronet följande förlopp sker: (2p) (110315REST)

- a) Största tubulär sekretionen av  $H^+$
- b) Största tubulära sekretionen av  $K^+$
- c) Största tubulära sekretionen av  $NH_4^+$
- d) Koncentrering av urinen (tubulusvätskan)



- ★ a): B
- ★ b): E
- ★ c): B
- ★ d): F

? NJURE: Vad bör en patologisk minskning i upptaget av  $Na^+$  och  $Cl^-$  i tjocka uppåtgående delen av Henles slynga ha för effekt på insöndringen av renin, respektive glomerulusfiltrationen i nefronet? (1p) (110114ORD)

- ★ Reninsöndringen ökar, GFR bör öka. FEL SVAR???
- ★ macula densa del av uppåtgående delen av macyla densa.

? NJURE: Trots hyperaldosteronism vid Bartters syndrom så är blodtrycket ofta normalt, vilket också anges i ingressen. Förklara varför blodtrycket kan vara normalt i den angivna situationen! (1p) (110114ORD)

- ★ Defekt upptag av  $Na^+$  i uppåtgående delen av Henle's slynga, där normalt en stor andel av filtrerat  $Na^+$  återresorberas, innebär att så stora mängder  $Na^+$  kommer till distala delarna av nefronet att accentuerad återresorption där (bl.a. med hjälp av ökad aldosteronpåverkan) inte är tillräcklig för att ge en påtaglig  $Na^+$ -retention i kroppen.

---

? NJURE: Vad är sambandet mellan den ovan angivna defekten i återupptag i tubulus (minskat upptag av Na<sup>+</sup> och Cl<sup>-</sup> i tjocka uppåtstigande delen av Henles slynga) och "hypokalemisk alkalos, hyperaldosteronism och hyperplasi av juxtaglomerulära apparaten" som ses vid Bartters syndrom? (1p) (110114ORD)

★ Ökad renininsöndring som leder till ökad bildning angiotensin II som stimulerar aldosteroninsöndringen (hyperaldosteronism) som ökar K<sup>+</sup>- utsöndringen och H<sup>+</sup>-utsöndringen (hypokalemisk alkalos) i urinen (hypokalemin i sig kan accentuera alkalosen). Den ihållande kraftiga stimuleringen av renininsöndringen leder till hyperplasi av juxtaglomerulära apparaten (juxtaglomerulära cellerna).

---

? NJURE: Några timmar efter genomblödning av njuren (och upphörd urinproduktion) avlider mannen. Ange orsakerna till att vävnadernas celler dör. (2p) (100825REST)

★ Cellerna dör p.g.a. brist på näringsämnen samt syrgas. Därmed kan ej längre ATP produceras. Även p.g.a. försurningen, särskilt pH-känsliga enzymer (t.ex. fosfofruktokinas-1) fungerar allt sämre.

---

? NJURE: Na<sup>+</sup> och Cl<sup>-</sup> är de helt dominerande "osmolerna" i primärurinen. Effektiv återresorption av Na<sup>+</sup> är en högt prioriterad funktion i tubuli. Redogör för minst 4 olika sätt som Na<sup>+</sup> återresorberas från tubulusvätskan. Plus i kanten (i form av 1 extrapoäng) om anges i vilken del av tubuli som respektive upptagsmekanism främst förekommer. (3p) (110818REST)

★ Se fig. 35-4 B&B (s 786). För proximala tubuli kan anges fler exempel där Na<sup>+</sup> återresorberas i symport med andra organiska ämnen (t.ex. aminosyror).

---

? NJURE HORMONER: Vilka hormon bildas i njuren och vad har de för effekter? (3p) (110601ORD)

★ Renin: klyver angiotensinogen varvid angiotensin I bildas (finns även lokal bildning av angiotensinogen, angiotensin I och angiotensin II i njuren);  
Erytropoetin: stimulerar erytrocytbildningen;  
1,25-dihydroxicholecalciferol: aktivt vitamin D3;  
Prostaglandiner: fungerar mest som parakrina hormon – vasodilatation, stimulerar reninfrisättning, motverkar effekter av Vasopressin och Angiotensin II i njuren.

---

? **NJURE REGLERING: Redogör för de faktorer som under normala (friska) förhållanden kontrollerar njurarnas blodflöde och glomerulusfiltration. Vilka förändringar i dessa faktorer skulle leda till minskad filtration vid t.ex. septisk chock?. (4p) (100825REST) (4 p) (120113ORD)**

★ Renalt plasmaflöde;  
Starlingkrafterna över glomerulurskapillären (hydrostatiskt tryck kapillär, kolloidosmotiskt tryck kapillär, hydrostatiskt tryck Bowmans kapsel, kolloidosmotiskt tryck Bowmans kapsel (normalt 0 mmHg));  
filtrationskoefficient (komponenterna filtrationsyta och permeabilitet över filtrationsbarriären).

Autoreglering, Tubuloglomerulär återkoppling och Renin-angiotensin-systemet: genom Macula densa. Förhöjt blodtryck > ökad GFR > ökad filtrationshastighet i tubuli > sämre reabsorption av NaCl > Ökad [NaCl] > Macula densa skickar signal att kontrahera afferenta arterioler. Samtidigt leder minskad utsöndring av Renin till dilatation av efferenta arterioler och GFR minskas (normaliseras).

Sympatiska nervsystemet: Innerverar i princip samtliga blodkärl. Kraftig aktivering (vid t.ex. stor blodförlust och därmed minskat blodtryck) kan kontrahera njurararteriolerna och minska RBF. Medelmåttig eller mild stimulering har liten påverkan.

Myogent svar: Förmågan hos individuella blodkärl att motstå utsträckning vid ökat blodtryck, vilket hjälper till att bibehålla ett relativt konstant RBF. Sträckning av kärlväggen ger ökad rörelse av kalciumjoner från extracellulärvätskan in i cellen, vilket orsakar kontraktion. Detta motverkar överdistention av kärlet och höjer samtidigt resistensen, vilket motverkar överdriven ökning av RBF vid ökat blodtryck.

Minskat renalt plasmaflöde, minskat hydrostatiskt tryck i glomeruluskapillären, ökat hydrostatiskt tryck i Bowmans kapsel, minskad filtrationsyta och minskad permeabilitet genom filtrationsbarriären skulle alla ge minskad filtration. Minskat flöde kan till viss del kompenseras med ökad filtrationsfraktion.

---

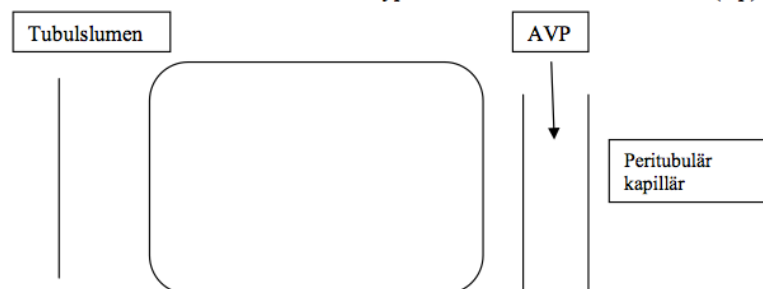
? NJURE REGLERING: Na<sup>+</sup>-utsöndringen i urinen regleras/påverkas av flera olika faktorer i kroppen. Ange minst tre sådana faktorer/mekanismer med angivande av om de ökar eller minskar utsöndringen av Na<sup>+</sup>. (3p) (100222REST)

★ Aldosteron (minskar utsöndringen);  
Angiotensin II (minskar);  
Förmaksnatriuretisk peptid (ANP) (ökar);  
Sympatisk nervaktivitet till njuren (minskar);  
Arteriellt blodtryck (i samma riktning som blodtrycket förändras);  
GFR (i samma riktning som GFR förändras);  
Ytterligare accentuerat blodflöde till njurbarken (ökar);  
Ev. cerebral natriuretisk faktor (diuretika ej relevanta i sammanhanget då frågan avgränsas till faktorer i kroppen).

---

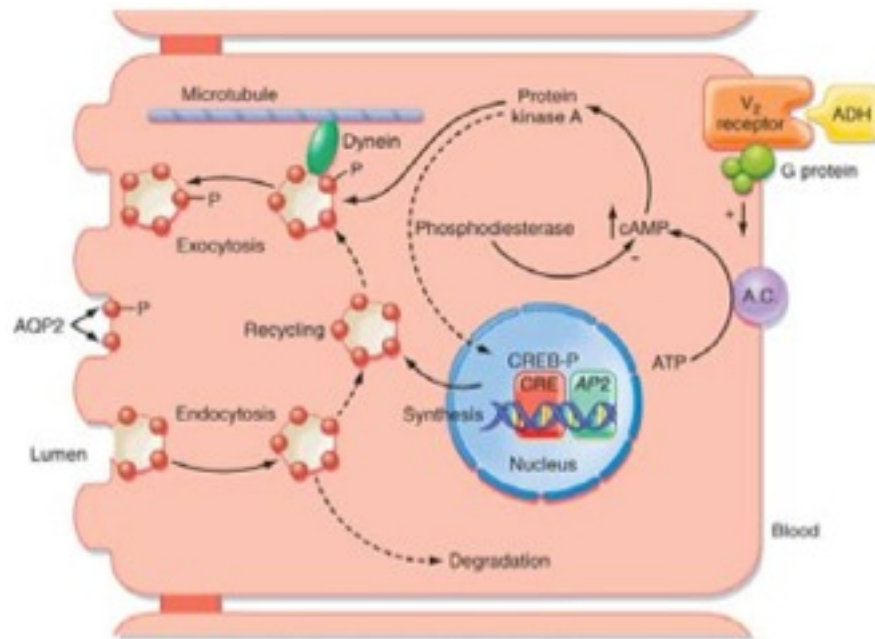
? RENIN-ANGIOTENSINSYSTEMET: Redogör för renin-angiotensinsystemet med dess olika komponenter samt ange fyra "fysiologiska" effekter av angiotensin II. (3p) (110114ORD)

★ Se fig. 50-6 sid 1067 i Boron & Boulpaep. Exempel "fysiologiska" effekter: vasokonstriktion, stimulering aldosteroninsöndring, stimulering vasopressininsöndring, stimulering vattenintag, (stimul. ACTH frisättning), stimulering Na<sup>+</sup>-resorption i proximala tubuli



? HORMONELL VÄTSKEBALANS: Ange i nedanstående figur hur ADH (AVP) ökar koncentrationen av urinen. Vad är det för cell och var i nefronet finner man denna celltyp? (2p) (110315REST)

★ Huvudcell i samlingsrören (både kortikal och medullär del). Ökad vattenpermeabilitet möjliggör effektiv osmotisk transport mot det hypertona interstitiet (mot höger i figuren).



? HORMONELL VÄTSKEBALANS: Under spinningpasset blir vår person dehydrerad. En reaktion i kroppen är att minska vattenförlusterna med urinen via ökad insöndring av Vasopressin (ADH; AVP). Ange de två viktigaste faktorerna (stimuli) som ger ökad AVP-sekretion under spinningpasset, samt även vilken som är viktigast av de två! (1p) (110315REST)

★ Ökad plasma-osmolalitet (alt. Na<sup>+</sup>-koncentration) viktigast. Minskad ECV-volym.

? VÄTSKEBALANS OCH GLUKOS: Hög glukoshalt kan påverka vätskebalansen. Förklara när och hur vätskebalansen påverkas i situationen med stigande glukoshalter i plasma. (3p) (110601ORD)

★ När glukoshalterna i plasma stigit till en nivå (lite drygt den dubbla normala blodsockernivån) där den filtrerade mängden glukos överstiger transportmekanismernas kapacitet för återupptag av glukos i proximala tubuli leder det till ökande mängder glukos i tubulsvätskan i nefronets mer distala delar där glukos ej kan tas upp. Ger således en osmotisk diures där glukos fungerar som osmotiskt aktivt ämne i tubulusvätskan och minskar den slutliga vattenresorptionen i samlingsrören. Det ökade flödet i distala tubuli och samlingsrör bidrar också till minskad vattenresorption. Dessutom påverkas sekundärt återresorptionen av elektrolyter p.g.a. det ökade flödet, ffa ökar K-utsöndringen i urinen. Dock är vattenförlusten relativt sett större än elektrolytförlusterna. Leder till uttorkning med alltmer koncentrerade kroppsvätskor (hyperton dehydrering), jfr avsnitt 3.5.2 i kompendieboken (Syror och Baser...).

*Kommentar efter rättning:*

*För full poäng ska även något sägas om effekter elektrolytutsöndring (som konsekvens av den osmotiska diuresen). Diursen orsakas av en minskad vattenåterresorption – inte att det dras vatten till tubuli! Vanligt att kolloidosmotiskt tryck används i betydelsen osmotiskt tryck. Värt repetera vad*

*kolloidosmotiskt tryck är. Ökade glukoshalter ökar inte plasmavolymer – hur är permeabiliteten för glukos över kapillärväggen?*

---

? VÄTSKEBALANS: När kroppen ska försöka kompensera för en minskad extracellulärvolym anges ofta att salt (Na<sup>+</sup>) och/eller vattenretention är adekvata mekanismer. Varför är ren vattenretention inte särskilt effektiv i det avseendet? (2p) (100222REST)

★ Retention (sparande) av enbart vatten är inte så effektivt då endast 1/3 av sparat vatten kommer till extracellulära vätskerummet. Det sker också på "bekostnad" av sjunkande osmolalitet i kroppsvätskorna.

---

? VÄTSKEBALANS: Ett dygn utan vattenintag vid vistelse i t.ex. normal rumstemperatur (och låg grad av fysisk aktivitet) ger en måttlig grad av dehydrering.  
a) Vilken förändring i kroppsvätskornas volym och sammansättning utgör den viktigaste signalen för att motverka vattenbristen?  
b) Vilka kompensationsmekanismer aktiveras? (2p) (100222REST)

★ a) ökad osmolalitet (eller Na<sup>+</sup>-koncentration) i ECV;  
b) ökad insöndring av Vasopressin (AVP; ADH) samt ökad törstkänsla.

---

? VÄTSKEBALANS: Ange för respektive variabel nedan om den ökar, minskar eller förblir oförändrad av hans vattensubstitution jämfört med situationen före spinningpasset. Ge även en kort motivering till ditt svar. (2p) (110315REST)  
a. ECV:s volym  
b. ICV:s volym  
c. ICV:s osmolalitet  
d. aldosteroninsöndringen

★ a) minskar. Förlust av en hypoton vätska (svett) där lösta ämnen huvudsakligen utgörs av Na<sup>+</sup> och Cl<sup>-</sup> gör att ECV relativt sett drabbas lite mer än ICV. Vattensubstitutionen fördelar sig som vatten gör normalt, d.v.s. 1/3 till ECV och 2/3 till ICV.  
b) ökar. Se resonemang ovan. 2/3 (2 l) av den rena vattensubstitutionen är något mer än vad som förlorats.  
c) Sjunker. Förlust av hypoton vätska ersätts med rent vatten, vilket gör att osmolaliteten sjunker i alla vätskerum.  
d) ökar något. Minskningen i ECV-volym viktigaste faktor. Sänkningen av plasmaosmolalitet ([Na<sup>+</sup>]) av marginell betydelse. [K<sup>+</sup>] i plasma påverkas inte av rubbningen i vätskebalans. Små förluster och snabb omfördelning mellan ICV och ECV ger normal plasma-[K<sup>+</sup>] trots den rena vattensubstitutionen.

---

? VÄTSKEBALANS: En ung man genomför ett intensivt utdraget spinningpass. Han dricker inte speciellt mycket vätska under passet och noterar att han gått ner 3 kilo under spinningen. Strax efter avslutandet av träningspasset dricker han 3 liter kranvatten.  
a) I vilken riktning (ökar eller minskar) har hans plasmaosmolalitet förändrats under spinningpasset?  
b) Via vilka vägar har vätska förlorats samt vad är de viktigaste komponenterna i den förlorade vätskan?  
c) I vilken riktning har hans plasma osmolalitet ändrats, jämfört med före spinningpasset, ca en timme efter att han druckit vattnet efter passet? (0,5+2+0,5 p) (110315REST)

★ a) ökar  
b) Huvudsakligen via svettning och från utandningsluften. Urinförluster sannolikt blygsamma. Med

svetten har en hypoton lösning förlorats (vatten och NaCl och lite K). Via utandningsluften enbart vatten.

c) Minskat. Förlust av hypoton NaCl-lösning ersätts med rent vatten.

---

? VÄTSKEBALANS: Av misstag infunderas intravenöst 600 ml 0,4M NaCl-lösning till en patient med normal vätskebalans och vätskebalansreglering. Redogör för vad denna infusion får för effekter på de olika vätskerummens volym respektive osmolalitet, samt vilka kompensationsmekanismer som aktiveras. (3p) (110818REST)

★ I svaret bör framgå att lösningen är hyperton och att tillfört Na<sup>+</sup> fördelar sig i extracellulärutrymmet. Leder till ökad koncentration av Na<sup>+</sup> i ECV som till viss del mildras av att vatten osmotiskt förskjuts från ICV till ECV. Vid jämvikt i distribution av Na<sup>+</sup> och vatten så är ECV:s volym ökad (hypervolemi), ICV:s minskad och osmolaliteten har ökat i båda vätskerummen. Hypernatremi (som är störst initialt) stimulerar AVP-utsöndring och vattenintag (törst). Effekten innebär accentuerad hypervolemi men uttrycker att kontroll av osmolalitet/Na<sup>+</sup>-koncentr. har högre prioritet än kontroll av ECV:s volym. Samtidigt, men med något längre latens för full effekt, så ökar Na<sup>+</sup>-utsöndringen i urinen främst p.g.a. att hypervolemin minskar aktiviteten i renin-angiotensin-aldosteron-systemet. Ökad utsöndring av ANP av måttlig betydelse. Gradering av graden av hypernatremi och hypervolemi inte av avgörande betydelse för poängsättningen (även om det relativt enkelt går att räkna ut ungefär hur mycket Na<sup>+</sup>-konc. bör öka).

---

? ELEKTROLYTBALANS: Redogör för hur Na<sup>+</sup> respektive K<sup>+</sup> fördelar sig i de olika vätskerummen i kroppen, samt förklara vilka mekanismer som ger denna fördelning. (3p) (110818REST)

★ Se kompendium "Syror och baser ..." (s. 98-99) samt B&B (s. 129).

---

? ELEKTROLYTBALANS: Rubbningar i syra-basbalansen kan påverka [K<sup>+</sup>] i plasma. Förklara varför [K<sup>+</sup>] i plasma påverkas, eller inte påverkas, vid följande tillstånd:  
a) Metabol alkalos;  
b) Respiratorisk alkalos;  
c) Metabol acidosis;  
d) Respiratorisk acidosis (4p) (110818REST)

★ Svaret bör ge uttryck för insikt i att rubbningar i syra-basbalansen kan påverka K<sup>+</sup>-konc. i plasma genom påverkan dels på fördelningen av jonen mellan ICV och ECV (oftast akuta effekter) samt att utsöndringen i urinen kan påverkas (betydligt längre latens för effekt). Bör även ges uttryck för att acidosis generellt tenderar höja K<sup>+</sup> och att alkalos har motsatt effekt. Den viktiga skillnaden mellan metabol och respiratorisk acidosis avseende intracellulär K<sup>+</sup>-kapacitet (och därmed effekt akut på K<sup>+</sup> i ECV) bör vara inkluderad i svaret. Se även kompendium "Syror och baser ..." (s. 105-108) samt B&B (s. 670; s. 823-824).

---

? ELEKTROLYTBALANS: Syra-basbalansen reglerar normalt inte K<sup>+</sup>-balansen i kroppen. Ange något hormon som a) reglerar utsöndringen av K<sup>+</sup> i urinen, respektive b) påverkar fördelningen av K<sup>+</sup> mellan extra- och intracellulärvätska. (2p) (110818REST)

★ a) Aldosteron ökar utsöndringen av K<sup>+</sup> i urinen. (det enda hormon som behöver nämnas). b) Insulin och adrenalin (även aldosteron) stimulerar upptag av K<sup>+</sup> i cellerna (d.v.s. accentuerad förskjutning från ECV till ICV)



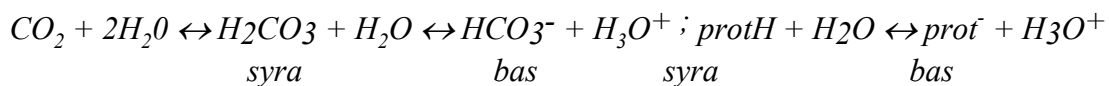
? ELEKTROLYTBALANS: En akut ökning av plasmans K<sup>+</sup>-koncentration är en farlig "elektrolytrubbning". Förklarar skillnaderna mellan en måttlig (ökning med ca 1,5-2 mM) och en mycket kraftig (ökning med t.ex. 5 mM) ökning av K<sup>+</sup>-koncentrationen vad gäller effekterna på hjärtat. (2p) (110818REST)

★ Måttlig ökning ger liten grad av hypopolarisering och vilomembranpotentialen kommer närmare tröskelpotentialen för en aktionspotential (AP). Kan ge sig till uttryck i form av viss tachycardi. Vid kraftigare ökning av K<sup>+</sup>-koncentrationen kan hypopolariseringen bli så uttalad att en del av de snabba Na<sup>+</sup>-kanalerna börjar öppna sig och det blir en mindre Na<sup>+</sup>-ström vid AP, vilket ger sämre retnings-spridning som kan vara inhomogen i utbredning och det kan uppkomma "cirkelrörelser" av aktivering och som i värsta fall kan bidra till flimmer (förmaks- och/eller kammarflimmer).

? SYRABAS 1: Vilken konsekvens för syra-bas status får denna situation med generell vasodilatation och ökat vätskeutträde ur kärlen? Förklarar varför den aktuella syra-bas rubbningen uppstår samt ange hur jämvikterna för blodets buffertar förskjuts. Vilket av följande tre syra-basstatus är förenligt med septisk chock? Förklara ditt val! (120113ORD)

- a) pH = 7,2; pCO<sub>2</sub> = 11,0 kPa
- b) pH = 7,2; pCO<sub>2</sub> = 4,0 kPa
- c) pH = 7,5; pCO<sub>2</sub> = 6,0 kPa (4 p)

★ Minskad blodvolym kan ge sänkt blodtryck och försämrad blodcirkulation, och därmed försämrad transport av syrgas till systemkretsloppets kapillärer. Ödemet i ISV i perifer vävnad ger förlängt diffusionsavstånd för syrgas, från kapillärerna till cellerna i de olika organen. Den dåliga cirkulationen tillsammans med försvårad diffusion ger syrgasbrist i cellerna. Detta ger anaerob metabolism, mjölksyra ansamlas och ger metabol acidosis. Förskjutning åt vänster av blodets buffertar:



BE avläses i S-A linjära nomogram, för de tre syrabas-status:

- a) pH = 7,2; pCO<sub>2</sub> = 11,0 kPa; BE = 0
- b) pH=7,2;pCO<sub>2</sub> =4,0kPa;BE=-16
- c) pH = 7,5; pCO<sub>2</sub> = 6,0 kPa; BE = +10

Endast b) är förenligt med metabol acidosis, då BE här är negativt. Halten buffrande baser (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> samt prot<sup>-</sup>) har minskat.

? SYRABAS 2: Förklara hur kroppen reagerar på den förändrade vätskefördelningen i fråga 19. Din förklaring ska innefatta vilka direkta och indirekta förändringar som känns av samt vad det leder till för kompensationsmekanismer. (3 p) (120113ORD)

★ Den minskade cirkulerande plasmavolymen (blodvolymen) uppfattar kroppen som en minskad extracellulär (ECV) volym. Kompensationsmekanismer går ut på att öka mängden Na<sup>+</sup> i kroppen. Sker ffa via minskad utsöndring via njurarna. Stimulering av ökat intag inte så tillförlitlig mekanism hos människa. Minskad perfusion genom njuren, reflektoriskt ökad sympatisk aktivitet till njuren (via t.ex. minskad central fyllnad i cirkulationen och/eller minskad aktivering av arteriella baroreceptorer), samt minskad mängd NaCl som reabsorberas i macula densa leder till ökad insöndring av renin från de juxtaglomerulära cellerna i ffa afferenta arteriolen. Leder i sin tur till ökad bildning av angiotensin II (via angiotensin I och klyvning mha angiotensin I konverterande enzym), som i sin tur stimulerar aldosteroninsöndringen. Angiotensin II i sig och ffa aldosteron ökar reabsorptionen av Na<sup>+</sup> i tubuli (i proximala respektive distala tubuli). Även vasopressininsöndringen ökar vilket i mindre grad bidrar till vidmakthållandet av ECV då endast en tredjedel av den reducerade vattenutsöndringen hamnar i detta vätskerum.



SYRABAS: Både vid vila och vid hårt arbete ger metabolismen upphov till flyktig samt icke-flyktig syra, som utsöndras kontinuerligt. Cellens funktioner är beroende av att pH ej avviker från det normala, pH-reglering är en del i homeostasen. (110315REST)

- Teckna blodets buffertjämvikter. Ange normalt syrabas status för arteriellt blod. Förklara de tre termer som beskriver syrabas status, i relation till blodets buffertar. (3p)
- Beskriv mekanismer för hur njuren bidrar till att syrabas status kan hållas konstant. (2p)
- Om njuren ej längre producerar urin (njursvikt) ansamlas "icke-flyktig syra". Vad menas med "icke flyktig syra", vilken typ av acidosis ger detta upphov till? Vilken är den "flyktiga syran", ge exempel på tillstånd när denna ansamlas, och vilken typ av acidosis uppstår? (2p)

a) Normalt syrabas status för arteriellt blod:  $pH = 7,35 - 7,45$ ;  $pCO_2 = 5,3 \text{ kPa}$ ;

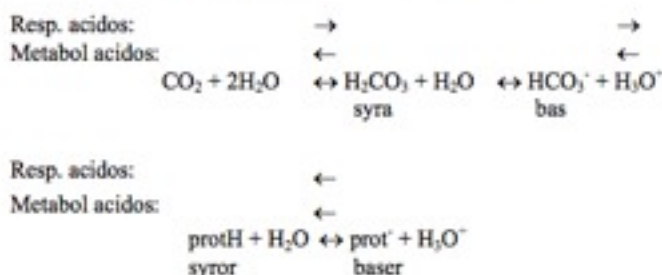
$BE$  (base excess) =  $0 \pm 3$ .

$pH$  och  $pCO_2$  förklaras i Syba kompendiet kap 1.  $pH$  motsvaras av  $H_3O^+$  i jämvikterna.

$pCO_2$  motsvaras av  $CO_2 + H_2CO_3$  i översta jämvikten.

$BE =$  base excess, förändringen i sammanlagda halten av buffrande baser ( $BB$ ).

Förklaras enklast genom att betrakta blodets buffertar:



Överst, vätekarbonatsystemet. Nederst, icke-vätekarbonat-systemet (alla buffertar utom vätekarbonat), främst proteinbuffert (sidokedjan på histidin) och fosfatbuffert. Buffer base ( $BB$ ) är summan av buffrande baser i de två jämvikterna ( $HCO_3^-$  samt  $prot^-$ ).  $BB$  sjunker vid metabol acidosis.  $BB$  konstant (men ändrad sammansättning) vid resp. acidosis.

b)  $pH$  hålles konstant genom förekomsten av buffertar i kroppsvätskorna, samt genom att komponenter i dessa buffertar kan utsöndras från kroppen, via lunga och njure. Buffringen är momentan, detta är den snabbaste mekanismen.

(Genom andningen regleras mängden koldioxid i kroppsvätskorna (respiratorisk kompensation), jfr 1.10.4 i kompendiet Syror och Baser. Därmed ändras jämviktslägena i blodets buffertar, och  $pH$ . Andningen ändras snabbt, inom någon minut.)

Njuren bidrar till reglering av  $pH$  genom ökad/minskad utsöndring av syror i urin, framför allt  $NH_4^+$  samt  $H_2PO_4^-$ . Även genom att justera utsöndringen av vätekarbonat ( $HCO_3^-$ ) i urin. Jfr 1.10.4 i kompendiet Syror och Baser. Förändringar i dessa mekanismer tar längre tid, man brukar säga timmar – kanske upp till ett dygn för ökad utsöndring av ammoniumjon i urin.

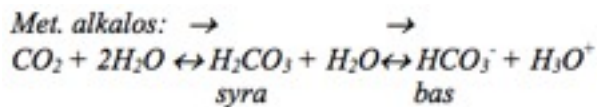
I levern ändras utsöndringen av kväve, från urea till ammoniumjon varvid vätekarbonat sparas för buffring.

c) De icke-flyktiga syror är mjölksyra, fosforsyra, samt svavelsyra, jfr 1.10.3 i kompendiet Syror och Baser. Om protoner motsvarande bildningen av dessa syror i människokroppen (ungefär 100 mmol per dygn) ej kan utsöndras via njuren (som divätefosfat och ammonium) uppkommer metabol acidosis. Vid metabol acidosis förskjutes blodets buffertar enligt fig ovan, detta ger att alla sorter buffrande baser åtgår,  $BE$  blir negativt.

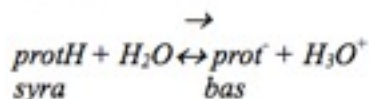
Kolsyra är den flyktiga syran, som ger respiratorisk acidosis. Vid respiratorisk acidosis förskjutes blodets buffertar enligt fig ovan, detta ger att  $HCO_3^-$  ökar,  $prot^-$  minskar,  $BE$  ändras ej. Kolsyra ansamlas vid alveolär hypoventilation, typiskt vid kronisk obstruktiv lungsjukdom (KOL).

? SYRABAS: Vilken typ av ändrat syrabas status kan förväntas? Utifrån blodets buffertar, förklara begreppet "buffer base". Hur ändras BB vid primär aldosteronism? Beskriv mekanismer för hur förändringen av syrabas status minimeras (kompensationsmekanismer). (3p) (100604ORD)

★ Primär aldosteronism ger ökad utsöndring av syra (H<sub>3</sub>O<sup>+</sup>) i urinen, ger metabol alkalos. Observera det paradoxala förhållandet, sur urin i samband med alkalemi.



Metabol alkalos:



Överst, vätekarbonatsystemet. Nederst, icke-vätekarbonat-systemet (alla buffertar utom vätekarbonat), främst proteinbuffert och fosfatbuffert. Buffer base (BB) är summan av buffrande baser i de två jämvikterna (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> samt prot<sup>-</sup>). BB sjunker vid metabol acidosis, stiger vid metabol alkalos. BB konstant (men ändrad sammansättning) vid respiratoriska syrabas rubbningar.

Den metabola alkalosen kompenseras genom minskad andning, medför ökad mängd koldioxid i kroppsvätskorna (respiratorisk kompensation).

Alkalosen kompenseras också genom ökad utsöndring av vätekarbonat i urinen. Sker främst genom minskad återresorption av vätekarbonat och i mindre utsträckning via tubulär sekretion av vätekarbonat från "β-intercalated" celler i samlingsrören ("α-intercalated" celler stimuleras av aldosteron).

Aktuella lärandemål: Redogöra för mineralokortikoidernas effekter.

Redogöra för vilka buffertar som finns i de olika kroppsvätskorna, samt samspelet mellan dessa vid metabola och respiratoriska syra-bas rubbningar.

Redogöra för betydelsen av kontroll av kroppsvätskornas pH, vad händer då pH avviker från det normala.

? SYRABAS: En patient inkommer till akuten med känsla av tryck över bröstkorgen. Han är blek och kallsvettig. Han ger emellanåt inte adekvata svar på tilltal. Pulsen är oregelbunden. Du misstänker hjärtinfarkt, med dålig blodförsörjning och syrebrist i perifera vävnader.

Analys av syrabas-status för arteriellt blod visar pH = 7,15 samt pCO<sub>2</sub> = 5,3 kPa.

Analys av elektrolyter i plasma visar:

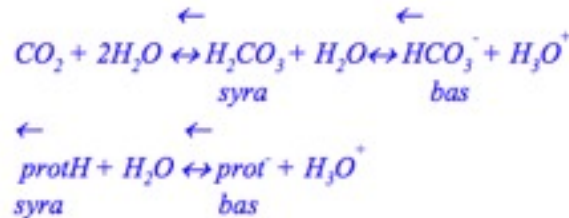
S-Na<sup>+</sup> = 143 mM; S-K<sup>+</sup> = 6,0 mM; S-Mg<sup>2+</sup> = 1 mM; S-Ca<sup>2+</sup> = 2,3 mM; S-Cl<sup>-</sup> = 90 mM.

Redovisa syrabas status med angivande av BE, BB i blod och HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> - koncentration. Vilken typ av rubbning av syrabasstatus har uppkommit? Vad är den direkta orsaken till förändringen av pH? (3p) (100825REST)

★ Syrebrist i cellerna ger anaerob metabolism, med ansamling av mjölksyra. Mjölksyran ger laktacidosis. Metabol acidosis med respiratorisk kompensation. BE = -15, BB för blod = 33, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> är 13 mM. Koncentrationen för HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> beräknas med Hendersson-Hasselbach's formel eller avläses i SA-nomogram, till 13 mM.

? SYRABAS: Visa hur jämvikterna för kroppsvätskornas buffertar kommer att förskjutas. Markera i de buffertjämvikterna vilka komponenter som är buffrande baser, och vilka som är buffrande syror. Ange i vilken riktning halterna av dessa har ändrats. (2p) (100825REST)

★ De buffrande baserna (vätekarbonat och prot-) åtgår vid buffringen, deras halter minskar. Vid buffringen bildas sålunda mera buffrande syror, som ökar (Kolsyra, prot- H).



? SYRABAS: Utöver buffringen, hur söker organismen minimera pH-förändringen? Ange vilka organ som är inblandade, och beskriv mekanismer. (4p) (100825REST)

★ pH hålls konstant genom förekomsten av buffertar i kroppsvätskorna, samt genom att komponenter i dessa buffertar kan utsöndras från kroppen, via lunga och njure. Buffringen är momentan, detta är den snabbaste mekanismen.

Genom andningen regleras mängden koldioxid i kroppsvätskorna (respiratorisk kompensation), jfr 1.10.4 i kompendiet Syror och Baser. Därmed ändras jämviktslägena i blodets buffertar, och pH. Andningen ändras snabbt, inom någon minut.

Njuren bidrar till reglering av pH genom ökad/minskad utsöndring av syror i urin, framför allt  $\text{NH}_4^+$  samt  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ . Även genom att justera utsöndringen av vätekarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ ) i urin. Jfr 1.10.4 i kompendiet Syror och Baser. Förändringar i dessa mekanismer tar längre tid, man brukar säga timmar – kanske upp till ett dygn för ökad utsöndring av ammoniumjon i urin.

I levern ändras utsöndringen av kväve, från urea till ammoniumjon varvid vätekarbonat sparas för buffring. Se 1.10.4 i kompendiet Syror och Baser.

? SYRABAS: Hur kommer kaliumjonhalterna intracellulärt respektive extracellulärt att påverkas? Beskriv mekanismer och konsekvens! (2p) (100825REST)

★ Kaliumjon halten i plasma ökar. Mekanism för höjning av kalium i plasma, se 3.4.1 och 2 i kompendiet Syror och Baser. Högt kalium i plasma kan ge hjärtpåverkan (arytmi).

? SYRABAS: Denna alkalos har alltså sitt ursprung i njuren. Förklara utifrån blodets buffertar begreppet "base excess" (BE). Hur ändras BE vid Bartters syndrom (minskat upptag av  $\text{Na}^+$  och  $\text{Cl}^-$  i tjocka uppåtstigande delen av Henles slynga)? Hur är pH i urin vid Bartters syndrom? Vilket organ (vilken mekanism) står alltså till buds för att kompensera syrabasstatus hos patienten med Bartters syndrom? (3p) (110114ORD)

★ Primär aldosteronism ger ökad utsöndring av syra ( $\text{H}_3\text{O}^+$ ) i urinen, ger metabol alkalos. Observera det paradoxala förhållandet, sur urin i samband med Met. alkalos:  $\rightarrow \rightarrow \text{CO}_2 + 2\text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H}_3\text{O}^+$  alkalemi.

syra

bas

Metabol alkalos:

→

$\text{protH} + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{prot}^- + \text{H}_3\text{O}^+$

syra bas

Överst, vätekarbonatsystemet. Nederst, icke-vätekarbonat-systemet (alla buffertar utom vätekarbonat), främst proteinbuffert och fosfatbuffert. Buffer base (BB) är summan av buffrande baser i de två jämvikterna ( $\text{HCO}_3^-$  samt  $\text{prot}^-$ ). BB sjunker vid metabol acidos, stiger vid metabol alkalos. BB konstant (men ändrad sammansättning) vid respiratoriska syrabas rubbningar. Förändringen i BB anges av BE, som alltså blir positivt vid metabol alkalos.

Då denna metabola alkalos orsakas av ökad utsöndring av syra urinen, så blir urinen surare än normalt. Man säger paradoxalt sur urin, i samband med alkalemi. Då denna alkalos har sitt ursprung i njuren, så blir det svårt för njuren att kompensera. Kvarstår respiratorisk compensation, man andas lite mindre för att retinera koldioxid/kolsyra.



SYRABAS: En annan orsak till metabol alkalos är ihållande kräkningar. Hur är pH i urin vid denna metabola alkalos? Vilka mekanismer står alltså till buds för att kompensera syrabasstatus vid ihållande kräkningar? (2p) (110114ORD)



Denna metabola alkalos kompenseras dels genom minskad andning, medför ökad mängd koldioxid i kroppsvätskorna (respiratorisk compensation). Samt genom att njuren börjar utsöndra vätekarbonat i urinen, som alltså blir alkalisk (pH 7 eller över). Sker främst genom minskad återresorption av vätekarbonat och i mindre utsträckning via tubulär sekretion av vätekarbonat från "β-intercalated" celler i samlingsrören "(α-intercalated" celler stimuleras av aldosteron).

Analys av syrabas-status i blod visar:

I arteriellt blod:

pH = 7,05

$\text{pCO}_2 = 2,5 \text{ kPa}$

Analys av plasma och serum visar:

S- $\text{Na}^+ = 134 \text{ mM}$

S- $\text{K}^+ = 7 \text{ mM}$

S- $\text{Mg}^{2+} = 1 \text{ mM}$

S- $\text{Ca}^{2+} = 2,3 \text{ mM}$

S- $\text{Cl}^- = 97 \text{ mM}$

S-glukos = 45 mM

Hb = 149 g/l.

Glukos i urin, +++.

Urval av referensvärden

136 – 146 mM

3,5 – 5,0 mM

0,8 – 1,0 mM

2,2 – 2,6 mM

100 – 110 mM

3,3 – 5,6 mM

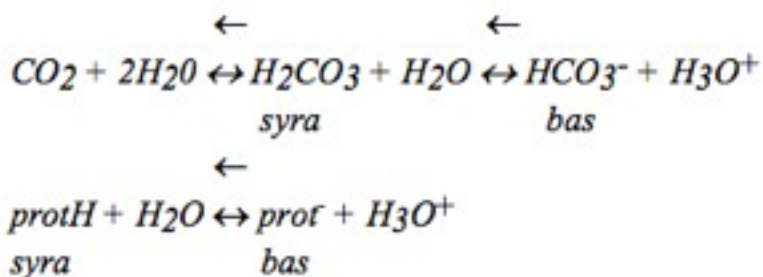
negativ

- ? SYRABAS: Diabetes typ1, kan ge "syraförgiftning": Oroliga föräldrar inkommer till Din akutmottagning med sin dotter, knappt 2 år gammal. Hon har kissat mycket senaste dygnet, och är inte sig själv, trött och grinig. Sockersjuka finns i släkten, och föräldrarna är nu oroliga för att detta drabbat flickan, kanske har hon "syraförgiftning"?

Förklara hur insulinbristen leder till försumning. Hur förskjuts jämvikterna för blodets buffertar i denna situation? Beskriv patientens syrabas status. Förklara begreppet "buffer base", samt ange vad patientens "buffer base" är ? (4p) (110601ORD)

- ★ Insulinbrist medför utebliven broms på hormonkänsligt lipas (i fettvävens adipocyter). Överdriven lipolys ger överskott av fettsyror till levern, som metaboliserar dessa till ketonkroppar. Av dessa är acetoättiksyra samt beta-OH-smörsyra karboxylsyror (lika sura som mjölksyra). Dessa ketonkroppar ger metabol acidosis, som karaktäriseras av lågt pH, sänkt buffer base (BE negativt) och förhöjt pCO<sub>2</sub>. Buffer base (BB) är summan av buffrande baser i kroppsvätskornas buffertar, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> + prot<sup>-</sup>.

*Blodets buffertar:*



*Base excess (BE) avläses i SA nomogram = -26, då blir BB för helblod = 22*

- ? SYRABAS: Hur försöker organismen minimera pH-förändringen? Ange inblandade organ och beskriv mekanismer. (3p) (110601ORD)

- ★ pH hålls konstant genom förekomsten av buffertar i kroppsvätskorna, samt genom att komponenter i dessa buffertar kan utsöndras från kroppen, via lunga och njure. Buffringen är momentan, detta är den snabbaste mekanismen.

Genom andningen regleras mängden koldioxid i kroppsvätskorna (respiratorisk kompensation), jfr avsnitt 1.10.4 samt 1.11.4 i kompendieboken (Syror och Baser ...). Därmed ändras jämviktslägena i blodets buffertar, och pH. Andningen ändras snabbt, inom någon minut.

Njuren bidrar till reglering av pH genom ökad/minskad utsöndring av syror i urin, framför allt NH<sub>4</sub><sup>+</sup> samt H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub><sup>-</sup>. Även genom att justera utsöndringen av vätekarbonat (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) i urin. Jfr figs 1-40 och 1-42 i kompendieboken (Syror och Baser ...). Förändringar i dessa mekanismer tar längre tid, man brukar säga timmar – kanske upp till ett dygn för ökad utsöndring av ammoniumjon i urin.

I levern ändras utsöndringen av kväve, från urea till ammoniumjon (jfr fig 1-41), samt grupparbetet blodets buffertar.



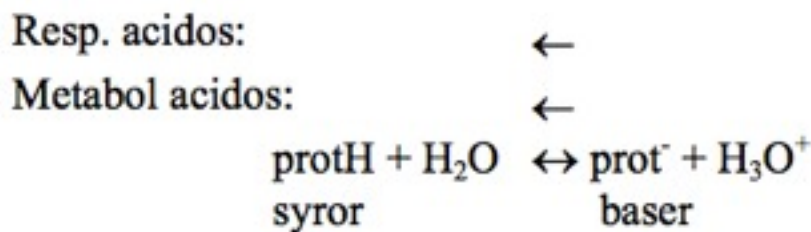
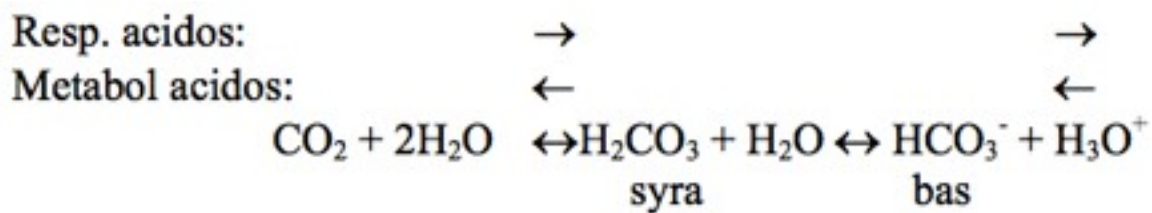


SYRABAS: Cellens funktioner är beroende av att pH ej avviker från det normala, pH-reglering är en del i homeostasen. (5p) (100222REST)

- Ange normalt syrabas status för arteriellt blod. Förklara de tre termer som beskriver syra-bas status. Jämför med förhållandena ute i vävnaderna.
- Beskriv mekanismer för hur syrabas status kan hållas konstant, och hur förändringar korrigeras, på kort och lång sikt.
- Två syror som kan ge acidosis är kolsyra samt mjölksyra. Beskriv de två typer av acidosis som dessa syror ger upphov till. Ange tillstånd när sådana acidosis kan inträffa.



a) Normalt syrabas status för arteriellt blod: pH = 7,35 - 7,45; pCO<sub>2</sub> = 5,3 kPa; BE (base excess) = 0±3. pH och pCO<sub>2</sub> : se kompendiet ur Människokroppens kemi. BE = base excess, förändringen i sammanlagda halten av buffrande baser (BB). Förklaras enklast genom att betrakta blodets buffertar:



Överst, vätekarbonatsystemet. Nederst, "icke-vätekarbonat systemet" (alla buffertar utom vätekarbonat), främst proteinbuffert (sidokedjan på histidin) och fosfatbuffert. Buffer base (BB) är summan av buffrande baser i de två jämvikterna (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> samt prot<sup>-</sup>). BB sjunker vid metabol acidosis. BB konstant (men ändrad sammansättning) vid resp. acidosis.

I perifer vävnad är det lite surare (pH närmare 7) främst beroende på att pCO<sub>2</sub> är högre. Halten buffrande baser är lite troligen olika i olika vävnader, beroende på cellernas protein innehåll. Dock, BE torde vara nära noll även i perifer vävnad, som ju har lägre pH främst av respiratorisk orsak (resp. acidosis ändrar ju ej totalhalten buffrande baser, men dess sammansättning).

b) pH hålles konstant genom förekomsten av buffertar i kroppsvätskorna, samt genom att komponenter i dessa buffertar kan utsöndras från kroppen, via lunga och njure. Buffringen är momentan, detta är den snabbaste mekanismen.

Genom andningen regleras mängden koldioxid i kroppsvätskorna (respiratorisk kompensation).

Därmed ändras jämviktslägena i blodets buffertar, och pH. Andningen ändras snabbt, inom någon minut.

Njuren bidrar till reglering av pH genom ökad/minskad utsöndring av syror i urin, framför allt NH<sub>4</sub><sup>+</sup> samt H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub><sup>-</sup>. Även genom att justera utsöndringen av vätekarbonat (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) i urin.

Förändringar i dessa mekanismer tar längre tid, man brukar säga timmar – kanske upp till ett dygn för ökad utsöndring av ammoniumjon i urin.

I levern ändras utsöndringen av kväve, från urea till ammoniumjon

c) Mjölksyra är en icke flyktig syra, som ger metabol acidosis. Vid metabol acidosis förskjuts blodets buffertar enligt fig ovan, detta ger att alla sorter buffrande baser åtgår, BE blir negativt. Mjölksyra ansamlas vid syrebrist. Till exempel lokalt i arbetande muskel vid hård träning. Mera allvarligt, i hela organismen vid chock (exempelvis cirkulatorisk chock efter hjärtinfarkt). Metabol acidosis förenligt med mätresultat 2.

Kolsyra är den flyktiga syran, som ger respiratorisk acidosis. Vid respiratorisk acidosis förskjutes blodets buffertar enligt fig ovan, detta ger att HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ökar, prot<sup>-</sup> minskar, BE ändras ej. Kolsyra ansamlas vid alveolär hypoventilation, typiskt vid kronisk obstruktiv lungsjukdom (KOL).

? SYRABAS OCH KALIUM: Förklara hur försurningen påverkar kaliumjonhalten i plasma. Hur kan denna ändrade kaliumhalt påverka hjärtat? (3p) (110601ORD)

★ Metabol acidosis med påföljande förskjutningar av intracellulära buffertar ger att en andel av intracellulärt kalium istället får den orsakande syrans anjoner som motjoner. Dessa kan ta sig ut ur cellerna, varvid  $K^+$  "följer med". Kaliumjonhalten i plasma stiger alltså vid metabol acidosis. Den intracellulära kaliumkapaciteten har sjunkit. Jfr avsnitt 3.4 i kompendieboken (Syror och Baser ...). Njuren påverkas vid metabol acidosis, så att kaliumjoner ej utsöndras i samma utsträckning som vid normalt pH, även detta bidrar till höjd kaliumjonhalt i plasma vid metabol acidosis. Även utarmningen av intracellulära glykogenförråd leder till sänkt intracellulär kaliumkapacitet. Effekten av hyperkalemi på hjärtat beror både på graden av hyperkalemi samt hur snabbt den uppkommit. Hyperkalemi hypopolariserar membranpotentialen. Vid måttlig hyperkalemi kan ökad urladdningsfrekvens ske, samt ökad retbarhet (närmare till tröskelpotential), medan det vid mer uttalad hyperkalemi f.f.a. blir försvårad retnings-spridning vilket i sig kan ge upphov till kammarflimer. Se även avsnitt 3.4.1 i kompendieboken (Syror och Baser ...).

*Kommentar efter rättning:*

*Mekanism(er) för ändring av  $K^+$  i plasma (samt rätt svar att det blir hyperkalemi) och effekt på membranpotentialen (hypopolarisering) för full poäng. Hur detta sen påverkar hjärtat av mindre betydelse och lite utanför lärandemålen. Vanligast (och viktigast) med utträde av  $K^+$  vid bildande av anjon (annan än  $Cl^-$ ) och som lämnar cellen. Mekanismer i njuren för minskad utsöndring av  $K^+$  vanligt med beskrivning av antiport  $Na-K/H$  som dock inte finns. I den aktuella situationen dock ökad utsöndring av  $K^+$  (osmotisk diures) som mildrar graden av hyperkalemi p.g.a. acidosen. Effekter på membranpotentialen har tolkats välvilligt många skriver ökning, troligen p.g.a. av att som den vanligen grafiskt illustreras innebär en förflyttning uppåt – men membranpotentialen minskar vid hyperkalemi. Några har faktiskt helt korrekt beskrivit initial ökad retbarhet som sedan övergår i minskad retnings-spridning (p.g.a. för stor hypopolarisering och asykron öppning av  $Na$ -kanaler). Tröskelvärde för aktionspotential påverkas ej, vilket en del angett.*

## Endokrina organ och hormoner

? KVÄVEOXID: Vid sepsis ses ofta i ett mycket tidigt skede att patienten har en generaliserad vasodilatation med varm rodnad hud. Den anses bero på bl.a. aktivering av NO-syntas i kärlen. Redovisa var i kärlen NO (kväveoxid) bildas, samt hur och var NO verkar i kärlet. (2p) (120113ORD)

★ Se Boron-Boulpaep 2 ed sid 499, högra spaltens nedre halva

? STRESSHORMONER: Sepsis, och f.f.a. septisk chock, är ett akut stresstillstånd, med många förväntade, men även mindre förväntade, hormonella svar. Beskriv tre hormoner som förväntas öka vid stress och således utgör typiska "stresshormoner". Beskrivning ska innefatta respektive hormons namn, bildnings- och frisättningsställe, faktorer som stimulerar frisättning (i den normala regleringen) samt viktigaste effekter. (6 p) (120113ORD)

★ Tre hormoner ska beskrivas där vi förväntar oss några av följande: ACTH/kortisol, adrenalin, vasopressin, RAS, GH. För full poäng ska bildnings/frisättningsställe, reglering, samt hormonets viktigaste effekter anges. Viss poäng för något mindre relevanta hormoner som glukagon och prolaktin.

? SYMPATIKUSPÅSLAG: Vid senare stadier av sepsis ses ofta en blek och kall patient, vilket anses bero på att en excitation av det sympatiska nervsystemet ger perifer vasokonstriktion i bl.a. huden. Vilken transmittorsubstans avger den sympatiska nerven till arteriolen samt vilken receptor på de glatta muskelcellerna ger vasokonstriktionen? Förutom bindning till receptor på glatta muskelcellen kan frisatt transmittorsubstans vara involverad i andra förlopp (händelser, skeenden) vid frisättningsstället. Ange minst två olika sådana förlopp. (2p) (120113ORD)

★ Noradrenalin,  $\alpha$ 1-adrenerg receptor. Frisatt transmittor kan: verka på prejunctionella receptorer ( $\alpha$ 2) på sympatiska neuronet; återupptas i prejunctionella strukturen (och bl.a. metaboliseras via MAO); upptas i postjunctionella strukturen (i detta fall glatta muskelcellen); diffundera bort från "synapsen"

? **BINJUREN: Redogör för binjurens anatomi och histologi – gärna med en figur. I svaret bör även ingå en kort beskrivning av binjurens läge till omgivande organ. (3p 100604ORD; 4p 110315REST; 3p 100825REST)**

★ I svaret ska framgå att det är två stycken binjurar, belägna på övre njurpolen samt att de är retroperitoneala organ. Histologiska utseendet beskriver de tre zonerna i binjurebarken, samt beskriver märgens celler. Blodförsörjningen ska beaktas samt autonom innervering. För full poäng beaktas skillnaderna mellan barksiktens morfologi.

Består av bark (ca 70%) (tre zoner) som insöndrar steroidhormoner och märg (ca 30%) som insöndrar katekolaminer.

Bark:

1. Zona glomerulosa. Runda bollar med acidofila celler. Prod. mineralkortikosteroider (ex. aldosteron).
2. Zona fasciculata (tjockast) Radierande strängar med stora celler som innehåller rikligt med lipiddroppar (kallas spongocyter). Prod. Glukokortikosteroider (ex. kortisol). Frisättning stimuleras av ACTH (= adrenocorticotrop hormone).
3. Zona reticularis. Anastomoserande cellsträngar. Mindre fett. Lipofuscinpigment. Prod. androgener (dehydroepiandrosteron; DHEA) samt glukokortikosteroider). Frisättning stimuleras av ACTH.

Märg:

1. Kromaffina celler 80% prod. Adrenalin 20% prod. Noradrenalin.
2. Ganglieceller Sympatiska ganglieceller.

? **BINJUREN: Redogör för hormonproduktionen i binjurebarken (vilka hormoner, reglering av insöndring samt kort beskrivning av respektive hormons effekter) (6p). (110315REST)**

★ I svaret ska följande ingå för godkänt:  
Kortisolinsöndring stimuleras av ACTH. Viktigaste effekter: påverkar metabolismen: lipolys, proteolys, glukoneogenes, kardiovaskulära systemet, immunförsvaret, skelettet, permissiv effekt för katekolaminer mm.

Aldosteroninsöndring stimuleras ffa av RAS (renin-angiotensin systemet) och hyperkalemi. Ökar resorptionen av  $\text{Na}^+$  i njuren (distala tubuli & samlingsrör)

Androgeneinsöndring stimuleras av ACTH. Har ffa betydelse hos kvinnor (det mesta av androgenerna hos män från testiklarna).

? KORTIKOSTEROIDER: Receptorn för aldosteron (mineralokortikoidreceptor – MR) kan aktiveras av såväl aldosteron som kortisol. Kortisolnivåerna är normalt mycket högre än aldosternivåerna. Beskriv två orsaker till att aktiveringen av mineralokortikoidreceptorn ändå avspeglar aldosternivåerna i blodplasma. (2p) (100604ORD)

★ Aldosteron har högre affinitet till MR än kortisol. I celler som uttrycker MR finns normalt ett enzym (11 $\beta$ -hydroxysteroid-dehydrogenas) som "inaktiverar" kortisol till kortison.

Aktuella lärandemål: Redogöra för mineralokortikoidernas effekter.

---

? KORTIKOSTEROIDER: I vilken grupp av hormoner ingår aldosteron, vad är utgångsämnet för biosyntesen? (1p) (100604ORD)

★ Ett steroidhormon, biosyntes utgår från kolesterol.

Aktuella lärandemål: Definiera begreppen hormon och hormonfamiljer. (S1)

Redogöra för syntes, struktur och generella effekter av binjurebarkens olika hormoner.

---

? KORTIKOSTEROIDER: Beskriv hur insöndringen av aldosteron regleras under normala förhållanden. Din beskrivning ska innefatta vilka förändringar i kroppsvätskors volym och/eller sammansättning som känns av, och som sedan leder till att insöndringen av hormonet ökar eller minskar. Redogör även för hur de reglerande faktorerna påverkas vid primär aldosteronism. (4p) (100604ORD)

★ Aldosteroninsöndringen stimuleras i första hand av Angiotensin II och hyperkalemi. ACTH är av mer sekundär betydelse och Na-koncentrationen i plasma är av ännu mindre betydelse.

Konsekvenser av otillräcklig aldosteroneffekt innebär hypovolemi p.g.a. minskande Na<sup>+</sup>-mängd i kroppen. Hypovolemin kan orsaka

a) minskat perfusionstryck i njurarna,

b) reflektoriskt ökad sympatisk nervaktivitet till njurarna och

c) minskad GFR och minskat upptag av Na<sup>+</sup> i macula densa.

Alla tre fenomenen leder till ökad insöndring av renin från juxtaglomerulära cellerna. Övriga steg fram till bildningen av angiotensin II bör ingå i svaret. Ökad K<sup>+</sup>-koncentration i plasma, som effekt av minskad K<sup>+</sup>-utsöndring p.g.a. otillräcklig aldosteroneffekt, stimulerar binjurebarkens aldosteroninsöndring direkt.

Vid inadekvat hög aldosteroneffekt (som vid primär aldosteronism) erhålls motsatta effekter på ECV volym och renin-angiotensin-systemet hämmas. Här kan ev. ökad insöndring av ANP (förmaksnatriuretisk peptid) bidra med direkt hämmande effekt på såväl renininsöndring som aldosteroninsöndring.

Aktuella lärandemål:

Redogöra för regleringen av hormonfrisättningen från binjurebarkens 3 lager.. Redogöra för mineralokortikoidernas effekter (se under Urinorganen!).. Se även ovan under fråga 2.

---

? KORTIKOSTEROIDER: Mot bakgrund av dina kunskaper om aldosteronets normala effekter, förklara hur vatten-, elektrolyt-, samt syrabas status påverkas av de höjda aldosternivåerna i blodet? (4p) (100604ORD)

★ Överproduktion av aldosteron ger aktivering av transportmekanismer i distala tubuli. Resulterar i överdriven retention av Na<sup>+</sup> i kombination med ökad utsöndring av K<sup>+</sup> samt H<sub>3</sub>O<sup>+</sup>. Detta ger Na<sup>+</sup>-överskott som leder till ökad ECV-volym (som bidrar till utvecklingen av hypertoni). Vanligen kan man dock ej observera ökad interstitiell volym (ödem). Den ökade utsöndringen av K<sup>+</sup> och H<sub>3</sub>O<sup>+</sup> ger hypokalemi samt metabol alkalos.

Orkeslösheten beror bl.a. på muskelsvaghet som orsakas av hypokalemin. För full poäng exemplifieras transportmekanismer som aldosteron påverkar i njurens tubuli.

Aktuella lärandemål: Beskriva effekter och verkningsmekanismer på urinbildningen av hormonerna vasopressin, aldosteron och förmaksnatriuretisk peptid (ANP). Redogöra för och analysera effekterna av störd törstfunktion samt hormonell kontroll av vätskebalansen (överskott respektive brist på vasopressin, reninangiotensin-aldosteron, ANP).

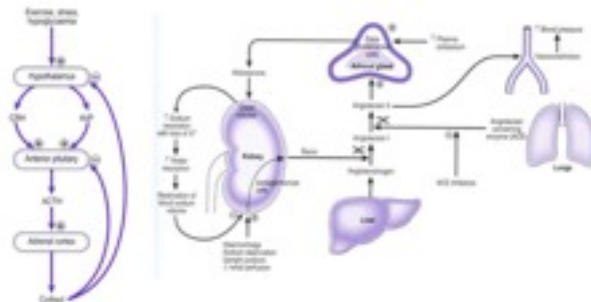
---

? KORTIKOSTEROIDER: Kortisol och aldosteron är de två viktigaste hormonerna från binjurbarken. Redogör kortfattat för dessa två hormoners effekter. (4p) (100825REST)

★ Kortisol: Ökar glukoneogenes, hämmar insulinmedierat glukosupptag, proteolys, mobilisering av fettsyror. Antiinflammatoriska egenskaper: hämmar prostaglandin-leukotriensyntes, hämmar cell-medierat immunförsvar. Permissivt för katekolaminernas effekt på käriltonus. Stimulerar benresorption och hämmar bennybildning. Hämmar fibroblastaktivitet och kollagensyntes. CNS-effekter. Aldosteron: Stimulerar resorption av natrium och vatten samt utsöndring av kalium och vätejoner i distala njurtubuli. Likartad effekt i tarm, svett och saliv.

---

? KORTIKOSTEROIDER: Redogör för hur frisättningen av kortisol respektive aldosteron regleras. (4p) (100825REST)



---

? BINJUREBARKSANDROGENER: Ange två effekter av binjurebarksandrogener under fosterstadiet. (1p) (100825REST)

★ Påverkan på hjärnan för senare gonadotropininsöndringsmönster vid puberteten; Påverkan på inre och yttre genitalia (maskulinisering). Effekterna av de svaga binjurebarksandrogenerna huvudsakligen via omvandling till mer potenta androgener (testosteron, dehydrotestosteron).

? KATEKOLAMINER: Redogör kortfattat för syntesen av katekolaminer. För full poäng ska svaret innefatta de viktigaste enzymerna. Redogör även kortfattat via vilka receptorer som katekolaminerna utövar sina effekter. De olika receptorernas olika effekter behöver inte ingå i svaret. (3p) (110315REST)

★ Från aminosyran tyrosin -> DOPA -> Dopamin -> NA-> A.  
Enzymet tyrosinhydroxylas stimulerar bildningen av DOPA från tyrosin och är det hastighetsreglerande steget. Katekolaminernas huvudgrupper av receptorer kallas alpha- och beta-receptorer.

---

? KATEKOLAMINER: Beskriv hur katekolaminerna påverkar glukosmetabolismen? (2p) (110315REST)

★ Ökar glukoneogenes och glukogenolys.

---

? SYMPATOADRENALA SYSTEMET: Ge en kort definition av detta system? (1p) (100825REST)

★ Samlingsbeteckning för symaptiska nervsystemet (eg. symaptiska delen av autonoma nervsystemet) och binjuremärgen. Ingående celler kan producera och frisätta katekolaminer.

---

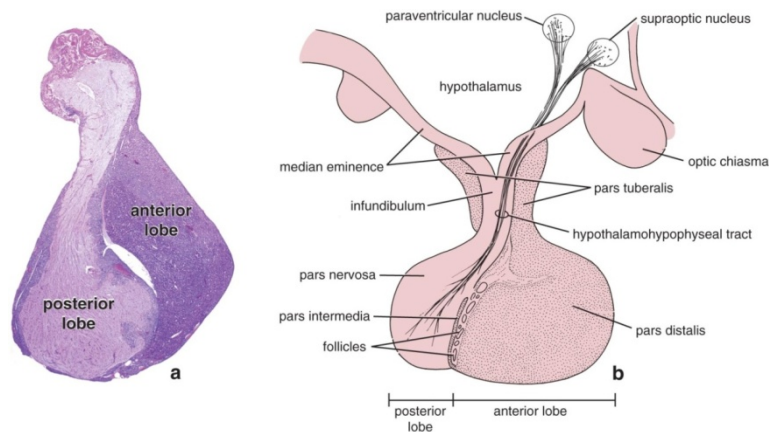
? SYMPATOADRENALA SYSTEMET: Ange fyra viktiga funktioner för detta system. (2p) (100825REST)

★  
1. Snabb omställning av cirkulationsapparaten (t.ex. vid lägesanpassning- upprättstående)  
2. Hjärt-kärleffekter vid arbete (prestationshöjande). Särskilt tydlig funktion vid extrema situationer som t.ex. hypoxi, dykning, födelse  
3. Glukosomsättning (höjer B-glukos)  
4. Fettomsättning (stimulerar lipolysen)  
5. Vid många situationer med akut stress ("emergency", "fight or flight"), t.ex. vid trauma  
Andra effekter/funktioner än de här nämnda kan ge poäng.



? HYPOFYSEN: I likhet med många andra "stressituationer" så spelar hypofysen en central roll i kroppens försvar mot svår sepsis.

Redogör med text och figur för hypofysens mikroskopiska anatomi. Av svaret skall framgå hur hypofysen indelas, vilka olika cellerna som man histologiskt kan urskilja i hypofysen samt vilka hormoner som frisätts från hypofysen till systemkretsloppet. (4 p) (120113ORD)



Består av: Neurohypofysen: (Infundibulum (hypofysstjälk), Pars nervosa, Eminentia mediana)

Adenohypofysen : (Pars tuberalis, Pars distalis, Pars intermedia) Framlob: Pars distalis Mellanlob: Pars intermedia Baklob: Pars nervosa

A. Framloben (pars distalis) celler: Kromofoba (färgas dåligt) 50%; Kromofila (färgas bra): acidofila (40%), basofila (10%) Kromofila celler: (celltyp, hormon, färgning) Somatotropa (GH, Acidofil); Laktotropa (Prolaktin, Acidofil); Kortikotropa (ACTH, Basofil); Gonadotropa (FSH, Basofil); Gonadotropa (LH, Basofil), Thyreotropa (TSH, Basofil)

B. Mellanloben (pars intermedia): Folliklar av enkelt kubiskt epitel fyllda med kolloid. Basofila och kromofoba celler. Hos foster och lägre vertebrater (fisk, amfibier) prod. basofila celler MSH (= melanocyte-stimulating hormone). C. Neurohypofysen (pars nervosa + infundibulum): a) Pituicyter (modifierade gliaceller; b) Omyeliniserade nervfibrer/nervterminaler; c) Bindväv, d) Kapillärer (fenestrerade)

Från nervterminalerna i neurohypofysen frisätts:

1. ADH (= antidiuretiskt hormon; vasopressin).
2. Oxytocin.

? HYPOFYSEN: Redogör för hur hypofysen anläggs under fosterstadiet. (2p) (100222REST)



Smälter samman från två delar. En som växer neråt från hjärnan (diencephalon) och en som växer uppåt från orofarynx.

? HYPOFYSEN: Hypofysen består av 2 delar med olika embryologiskt ursprung. Vilka är delarna och vad är respektive dels embryologiska ursprung? (1p) (110114ORD)

Adenohypofys (framlob/pars distalis + pars intermedia + pars tuberalis) från Rathkes ficka och neurohypofys (baklob+ infundibulum + eminentia mediana) från neuroektodermet.

? HYPOFYSEN: Vilka är hypofysens välkända hormoner från de 2 delarna och vilka är deras huvudsakliga effekter? (5p) (110114ORD)

★ Adenohypofys: ACTH, TSH, LH-FSH, GH, Prolaktin Neurohypofys: Oxytocin, Vasopressin (ADH).

ACTH: Reglering av binjurebarkens hormoninsöndring (f.f.a. kortisol och androgener);  
TSH: reglering av thyreoideas hormoninsöndring;  
LH: reglering av hormoninsöndring från ovarie respektive äggstock;  
FSH: stimulering av follikeltillväxt i ovariet, respektive spermieproduktion i testiklarna;  
GH: generella anabola effekter direkt eller f.f.a. via IGF-1, längdtillväxt före pubertet;  
Prolaktin: stimulering av bröstmjölksproduktion;  
Oxytocin: stimulering av livmoderkontraktioner under utdrivningsskedet vid förlossning samt stimulering av framdrivning av mjölk i bröstkörtelgångarna vid amning;  
Vasopressin: reducerad vattenutsöndring via njurarna, vasokonstriktion i vissa situationer (vid tillräckligt höga nivåer).

---

? HYPOFYSEN: Vilka hypofyshormoner styrs av vilka, specifika hypothalamushormoner och på vilket sätt? (5p) (110114ORD)

★ CRH-ACTH (+=stimulering), TRH-TSH (+), GnRH (LHRH)-FSH-LH (+), GHRH-GH (+), Somatostatin-GH mm (-=hämning), Dopamin-Prolaktin (-).

---

? HYPOFYSEN: Vilka hypofyshormoner styrs ej av specifika hypothalamushormoner och varför? (2p) (110114ORD)

★ Oxytocin och Vasopressin (ADH) från neurohypofysen bildas i hypothalamuskärnorna n. supraopticus och paraventricularis och secernerats via långa axonterminaler till hypofysens baklob, där de lagras och varifrån de frisätts via olika stimuli.

---

? HYPOFYSEN: Vilka hypofyshormoner är livsviktiga d.v.s. utan dessa kan man ej överleva? Varför? (2p) (110114ORD)

★ ACTH: Kortisol kan ej frisättas utan ACTH. Livsviktiga funktioner: blodtrycksreglering, inflammatoriskt svar, kognitiva funktioner, koagulation, glukosproduktion i levern mm.  
TSH: Thyroideahormoner. T3-T4 bildas ej utan TSH. Livsviktiga funktioner: temperaturreglering, permessiv effekt på sympatikus via alfa- och betareceptorerna.  
(Total brist på ADH kan vara mycket svårt, t.o.m. livshotande, p.g.a. snabb intorkning om man ej dricker mycket).

---

? HYPOFYSEN: Vilka delar och hormonproducerande celler består hypofysen av? (4p) (100222REST)

★ Hypofysen består av adenohypofys och neurohypofys. Dessa delas in i: Adenohypofys: pars tuberalis, pars distalis, pars intermedia  
Neurohypofys: pars nervosa, eminentia mediana, stjälk  
Hormonproducerande celler:  
Adenohypofysen: laktotrofer, tyreotrofer, corticotrofer, gonadotrofer, somatotrofer eller kromofoba, acidofila, basofila celler.  
Neurohypofysen: Neuron i hypothalamus (nucl. Supraopticus och nucl. Paraventricularis)

? HYPOFYSEN: Redogör för vilka målorgan adenohipofysens olika hormoner har, samt för regleringen av frisättningen av respektive hormon från adenohipofysen. (5p) (100222REST)

★ I svaret ska följande hormoner ingå och med tydligt angivande av vilka hormoner/faktorer som stimulerar/hämmar frisättningen av respektive hormon från adenohipofysen. Såväl stimulerande som hämmande ämnen från hypothalamus, samt negativ (i vissa fall positiv) återkoppling på hypofys och/eller hypothalamus av perifera hormoner.

GHRH (hypothal. Stim.)/ somatostatin (hypothal., hämmar) - GH – lever – IGF-1, GnRH (hypothal, stimul) - LH, FSH – testiklar/ovarier – östradiol, progesteron, testosteron (inhibin)

Dopamin (hypothal, hämmar) - Prolaktin – bl.a. bröstkörtlar

CRH (hypothal., stimul.) - ACTH – binjure- kortisol,

TRH (hypothal., stimul.) - TSH – thyroidea –T3, T4.

---

? HYPOFYSEN: Vilken slags hypofystumör tror du att Kalle har? Motivera ditt svar! (1p) (100222REST)

★ I första hand kliniskt inaktiv hypofystumör eller prolaktinom då dessa tumörer kan bli stora utan andra symtom än de som anges ovan. LH/FSH producerande tumör kan också accepteras (även om de är mkt ovanliga) men ej ACTH, TSH eller GH producerande tumör då de ger många andra symtom.

---

? HYPOFYSEN: Ange tre skillnader i hypofysens funktion (permanent eller periodiska) mellan män och kvinnor. (3p) (100222REST)

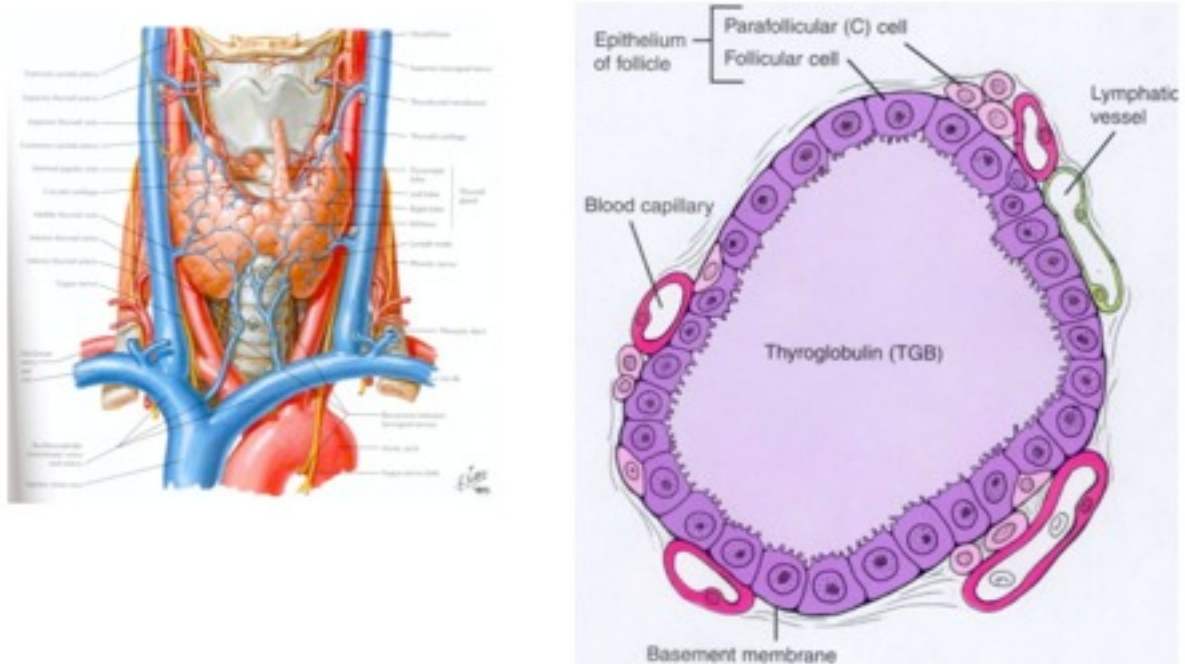
★ Sekretionsmönster LH, FSH Prolaktin (menstruationscykeln, vid graviditet) Hypofysen ökar i storlek under graviditet (Under graviditet insöndring alternativa "spjälkningsprodukter" från POMC)

---

? THYROIDEA: Redogör för Glandula thyroideas histologi (gärna med en figur) inklusive angivande av hormonproducerande celler och vilket/vilka hormoner de producerar. (4p) (110818REST)

★ Två lobber förenade med en sträng – isthmus. En lob, pyramidloben, går ofta rakt uppåt från isthmus. Omges av bindvävskapsel. Cystliknande folliklar, ytterst bestående av epitel, som innehåller en gel-liknande massa som kallas kolloid. Follikelepitelet består av follikelceller (huvudceller) i ett enkelt kubiskt epitel till lågt cylindriskt epitel. Producerar thyroideahormon (T3 och T4). Höjden på epitelcellerna är proportionell till aktiviteten. Kolloid består huvudsakligen av thyroglobulin (joderat glykoprotein), en inaktiv upplagringsform av thyroideahormon. Mellan folliklarna finns stora bleka

parafollikulära celler (C-celler) med granula som producerar hormonet calcitonin.



---

? THYROIDEA: Ange två adenohipofyshormon som får ändrad frisättning vid hypothyreos orsakad av ngn form av insufficiens i sköldkörteln, och förklara varför frisättningen ändras. (2p) (110818REST)

★ Minskad bildning T3/T4 ger minskad negativ återkoppling på TRH och TSH- frisättningen. TSH- frisättningen från adenohipofysen ökar. Ökade TRH frisättningen från hypothalamus stimulerar även prolaktin(PRL)-frisättningen som också ökar.

---

? THYROIDEA: Varför kan symtom vid thyreotoxikos/hyperthyreos lindras av behandling med betareceptorantagonister? (2p) (110818REST)

★ Thyroideahormonerna stimulerar uttryck av  $\beta$ -adrenerga receptorer och ökad sympatoadrenerg effekt erhålls (trots normala halter katekolaminer i blodet). Ger bl.a. symptomen hjärklappning (tachycardi) och tremor vilka lindras av  $\beta$ -receptorantagonister.

---

? THYROIDEAHORMON: Redogör för thyroideahormonernas syntes samt hur de transporteras i blodplasma. (4p) (110818REST)

★ Se fig. 49-3 B&B (s. 1046).  
Transport i plasma: proteinbundet, T3 till 99,95 %, T4 till 99,5%.  
Viktigaste transportproteiner: thyroxinbindande globulin (TBG); transthyronin (transthyretin, thyroxinbindande prealbumin); albumin.

? **THYROIDEAHORMON:** Redogör för hur frisättningen av thyroideahormonerna regleras. (3p) (110818REST)

★ TRH - TSH -  $fT_3/fT_4$  - feedback inhibition Se Fig 49-8 B&B (s. 1053)

---

? **PARATHYROIDEA:** Vilka två celltyper hittar man i Glandula parathyroidea? Vilken av dessa celler producerar PTH? Hur regleras PTH:s frisättning och vad har PTH för effekter på njurar och skelett? (5,5p) (110601ORD)

★ Huvudceller (85%; producerar PTH) och oxyfila celler (15%).  
 $Ca^{2+}$ -känsliga receptorer känner av när  $Ca^{2+}$  sjunker och då frisätts PTH. PTH stimulerar osteoklasterna att bryta ner ben, stimulerar återupptag av calcium i njurarna och aktiverar D-vitamin (1 $\alpha$ -hydroxylas).

---

? **KALCIUMREGLERING:** Vilka andra hormon förutom PTH påverkar kalciumomsättning, var bildas de och vad har de för effekter? (3,5p) (110601ORD)

★ Calcitonin: c-celler/parafollikulära celler i thyroidea hämmar osteoklaster och hämmar återupptag av calcium i njuren.  
D-vitamin: ökar upptag av  $Ca^{2+}$  i tarmen, även effekter i skelettet. För full poäng nämna hud, lever och njure men man behöver inte kunna enzymen.

---

? **PANCREAS:** Beskriv (gärna med figur) den histologiska uppbyggnaden av de endokrina strukturer där insulin bildas. Ange även de olika celltyperna samt vilka hormoner de producerar. Nämn dessutom några funktioner för exokrina delen av det aktuella organet? (3p XXXXXXXXX; 3p 100604ORD)

★ Langerhanska cellöar. Riklig kärlförsörjning av de runda cellöarna. Cellöarna är uppbyggda av fem hormonproducerande celltyper:  
1. A-celler ( $\alpha$ -celler) 15-20% av cellantalet i Langerhanska cellöar. Rikligt med granula. Ligger perifert i cellöarna. Prod. glukagon.  
2. B-celler ( $\beta$ -celler) 70% av cellantalet i Langerhanska cellöar. Stora celler med kristaller med insulin komplexbundet till zink. Tenderar ligga centralt i cellöarna. Prod. insulin.  
3. D-celler ( $\delta$ -celler) 5-10% av cellantalet i Langerhanska cellöar. Ligger perifert i cellöarna. Prod. somatostatin.  
(4. F-celler (PP-celler) 5% Ligger f.f.a. perifert i cellöarna. Prod. 'pancreatic polypeptide' (PP).)  
(5. Epsilon-celler. Producerar ghrelin)  
Exokrina pankreas: secernerar vätekarbonatrikt seröst sekret till tunntarmen samt mer visköst sekret rikt på proenzym (t.ex. trypsinogen, chymotrypsinogen etc.) vilka efter aktivering medverkar i spjälkningen av födoämnen.

---

? **INSULIN:** Insulinbristen ger höga glukoshalter i plasma, varför? (1p) (110601ORD)

★ Vid insulinbrist kan ej skelettmuskulatur samt fettväv (som har insulinreglerade glukotransportörer) ta upp glukos på rätt sätt, medför hög plasmakoncentration.

? INSULIN: Vad är insulin för typ av kemisk substans och vilken typ av receptor verkar insulin på? (2p) (100604ORD)

★ Insulin är en peptid med ca 50 aminosyror.  
Insulin verkar via en membranbunden tyrosinkinaskopplad receptor.

Aktuella lärandemål: Redogöra för insulinets syntes och struktur  
Redogöra för insulinets effekter i lever, muskel och fettväv

---

? INSULIN: Beskriv fyra effekter av insulin på muskelceller (skelett- och hjärtmuskel). (2p) (100604ORD)

★ Ökat glukosupptag via GLUT4; ökat upptag av aminosyror; stimulerad proteinsyntes; hämmad proteolys; ökat upptag av K<sup>+</sup>.

Aktuella lärandemål: Redogöra för insulinets effekter i lever, muskel och fettväv.

---

? DIABETES: Diabetes mellitus (DM) är en av våra vanligaste "folksjukdomar". Beskriv några skillnader mellan DM typ I och DM typ II? Vilken är vanligast förekommande? (3p) (100604ORD)

★ DM typ I= insulinberoende, typ II= icke insulinberoende, d.v.s. har kvar egen insulinproduktion. DM typ II är vanligast. För full poäng berörs även teorier om sjukdomens uppkomst, ärftlighet samt debutålder.

Aktuella lärandemål: Känna till sjukdomar med öcellsdysfunktion. (S1)

---

? GLUKOSREGLERING: Vilka hormoner ökar blodsockret och hur verkar de? (4p) (100604ORD)

★ I svaret bör omnämnas: Kortisol, GH, Glukagon, Katekolaminer (A,NA). Thyroideahormon kan i vissa situationer indirekt bidra till höjt blodsocker. Verkningsmekanismer för att höja blodsockret: se Boron & Boulpaep kap 48 och 51.

Aktuella lärandemål: Redogöra för den integrerade regleringen av glukoshomeostasen. (S2-S3)

---

? GLUKOSREGLERING: Insulin beskrivs ofta som kroppens enda blodsockersänkande hormon. Det finns ett annat hormonsystem med hormoner, som i hög koncentration kan orsaka hypoglykemi. Vilket hormonsystem? (1p) (100604ORD)

★ IGF- systemet. Både IGF-1 och IGF-2 i höga koncentrationer kan ge hypoglykemi.  
Aktuella lärandemål: Redogöra för den integrerade regleringen av glukoshomeostasen.  
Redogör för struktur och biologisk aktivitet hos tillväxtfaktorerna IGF-I och IGF-II.



## Människan i rörelse

---

? RECEPTORAKTIVERING: Motorneuron utgör länken mellan hjärnan och de perifera celler som styrs av hjärnan. Vår skelettmuskulatur innterveras av "somatiska" motorneuron och dessa är antingen alfa- eller gamma-motorneuron och all skelettmuskulatur innterveras av båda motoneurontyperna.

För att initiera en skelettmuskelfiberkontraktion frisätter motorneuronens axonterminaler en transmittorsubstans som finns lagrad i axonterminalen. Redogör kortfattat för:

- Hur frisättningen av transmittorsubstans från axonets går till
- Vilken transmittorsubstans som frisätts och vilken typ av receptor i det postsynaptiska muskelfibermembranet som den binder till!
- Hur aktivering av receptor avbryts! (3p) (100825REST)

★ Bör innehålla att:

- transmittorn lagras i vesikler (blåsor) och när axonpotentialen når terminalen öppnas (spänningsberoende) calciumkanaler. Inflödande calcium katalyserar fusionen av vesiklerna med axonmembranet (via vesikelassocierade proteiner) varefter vesikelns innehåll töms ut i det synaptiska spatiet (vesiklerna recirkulerar sedan via endosomsystemet).
- acetylkolin och nikotinerga acetylkolinreceptorer.
- genom att acetylkolin bryts ned till acetat och kolin (den senare komponenten återanvänds av motoraxonterminalen, efter återupptag, för att producera nytt acetylkolin).

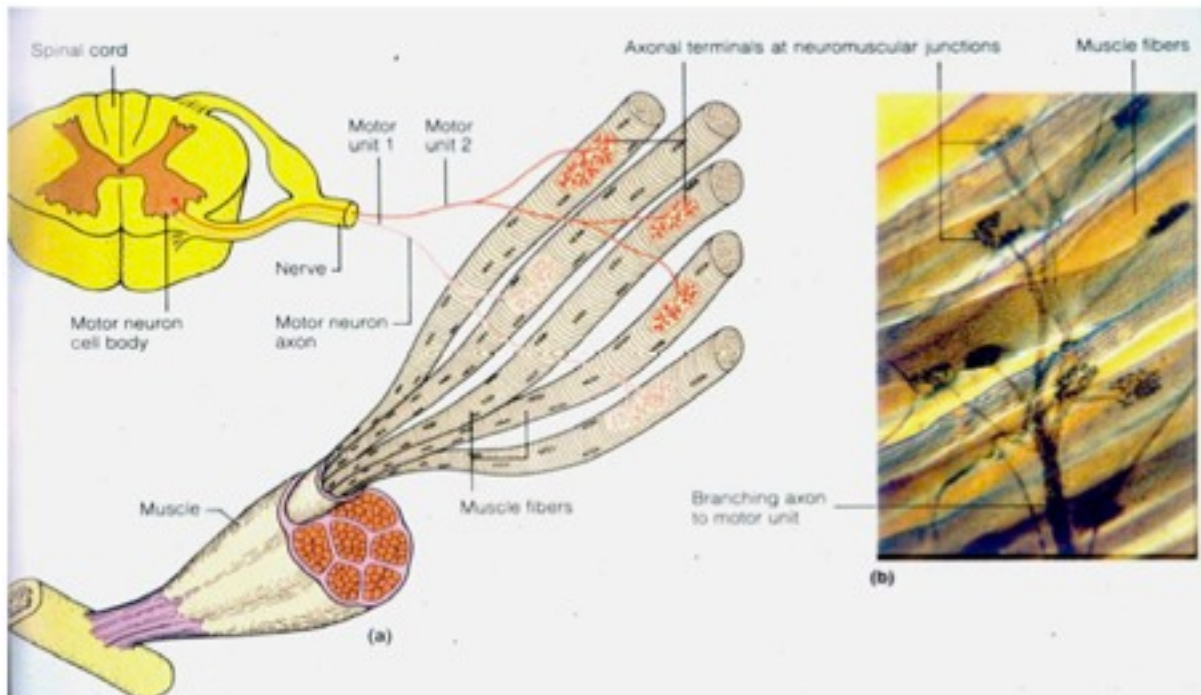
? MUSKELINNERVERING: Din patient var med om en olycka för ett tag sedan som omfattade halsen, fraktur på höger nyckelben och det översta 2 revbenen på samma sida samt klämskada av höger överarm. Patienten söker nu för fortsatta besvär med smärta i höger armbåge och konstig "känsl" ut i höger tumme. Du finner vidare i status att patienten har nedsatta biceps brachii och brachioradialis-reflexer. Resonera kring var du tror patientens besvär sitter och hur du i detta fall genom olika test av känsl och muskelfunktioner försöker differentiera mellan en central rotpåverkan visavi perifer nervskada (båge är möjliga med tanke på patientens trauma). (5p) (110315REST)

★ Bör innehålla relevant diskussion om spinalnivå (dx spinalnerv C6, mest sannolik på basen av sklerotom och dermatom) för en spinalnervspåverkan alternativt en påverkan av n. radialis. Test av dermatom visavi periferinnervation. Jämförelse av påverkan på muskler innterverade av n. radialis jmför med C6:s spinalnerv.

? MUSKELINNERVERING: Redogör för vad en motorisk enhet (motor unit) är och hur vårt nervsystem kan reglera en skelettmuskels kontraktionskraft. (3p) (100222REST)

★ En motorisk enhet (MU) är ett alfa-motorneuron och de muskelfibrer som innterveras av motorneuronet. Kraften regleras via 2 mekanismer: (a) rekrytering/derekrytering av MUs i muskeln; (b) ändring av stimuleringsfrekvensen: ökad frekvens leder till ökad kontraktion genom att muskelfibern

då inte hinner relaxera mellan impulserna och då blir korsbindningarna fler (jmf Fråga 2).



---

? MOTORISK ENHET: Redogör för vad en motorisk enhet är och hur dessa klassificeras (i olika typer) på basen av skillnader i egenskaper (3p) (120113ORD)

★ Förväntas innehålla en redogörelse för den motoriska enheten samt indelning i långsam (S), intermediär (FR) samt snabb (FF) typ med beskrivning av egenskapskillnader mellan MU- typer som t.ex. kontraktions-relaxationstid, uttrötthet, storlek-kraftutveckling etc.

---

? MOTORNEURON: De spinala motorneuronen är belägna i ryggmärgens ventralhorn. De finns två huvudtyper av somatiska (icke-autonoma) motorneuron och inom respektive huvudgrupp finns sedan undergrupper som skiljer sig åt funktionellt.

Redogör för vilka typer av somatiska motorneuron som finns i ryggmärgen, vilka strukturer som de innervrar och vilken funktion de har. (4p) (110818REST)  
alfa-motorneuron för motorenheter och därmed extrafusala muskelfibrer; gamma-motorneuron för muskelspolar och därmed intrafusala muskelfibrer. Det senare finns både dynamiska och statiska - Ia och II-afferenter.

★ Redogörelsen bör innehålla att alfa-MN innervrar extrafusala muskelfibrer och bildar motoriska enheter som sedan klassificeras i undergrupper avhängigt funktionella egenskaper: FF, FR och S. Gamma-motorneuron innervrar muskelspolen som består av intrafusala fibrer i en bindvävskapsel; finns både dynamiska och statiska. Muskelspole reagerar på passiv sträckning och ger information om muskelns längd och utgör en komponent i t.ex. sträckreflexer.

? MUSKELREFLEXER: I samband med ryggskador (där ryggmärgen påverkas) kan vissa sträckreflexer vara "stegrade". Mekanismen bakom detta har att göra med gamma-motorneuronens aktivitet. Vilken är gamma-motorneuronens funktion och hur skiljer sig gamma-motorneuron från alfa-motorneuron? Beskriv också (gärna med bild) sträckreflexens (senreflexens) anatomiska underlag (dvs vilka komponenter som ingår i reflexbågen). (3p) (100604ORD)

★ Bör innehålla att gamma-motorneuronen innerverar muskelspolar och ökar deras känslighet medan alfa-motorneuronen innerverar extrafusala muskelfibrer. Gamma-motorneuronen är tunnare än alfa-motorneuronen och leder därmed impulser långsammare. En sträckreflexbåge omfattar muskelspole, afferenter (Ia), alfa-motorneuron och muskelfibrer. Reflexen omfattar monosynaptiska banor.

Aktuella lärandemål: Sträckreflexen: receptor, afferens, omkoppling, efferens, funktionell betydelse

- Gamma-motorsystemet, alfa-gamma samaktivering
- Autogen hämning: afferens, omkoppling, efferens
- Flexorreflexen: receptor, afferens, omkoppling, efferens, funktionell betydelse

---

? MUSKELREFLEXER: Antag att du har en patient som visar en stegrad patellarreflex på höger sida:  
(a) Vilka neurontyper ingår i denna reflex?  
(b) Var finns cellkropparna för respektive celltyp?  
(c) Vilket sinnesorgan utlöser denna reflex?  
(d) Hur kan du förklara en stegrad patellarreflex? (4p) (110601ORD)

★ (a) Ett afferent (Ia) neuron kopplar till ett efferent neuron (alfa-motorneuron).  
(b) Afferenta neuronets cellkropp finns i dorsalrotsgangliet och alfa-motorneuronets i ryggmärgens ventralhorn.  
(c) Muskelspolen.  
(d) Ökad gammamotorneuron-aktivitet på grund av minskad hämning från överordnade centra. En sådan minskad hämning kan i sin tur bero på någon CNS skada.

---

? MUSKELREFLEXER: Hur reflexer initieras. Två sinnesorgan i muskelsystemet som är centrala vid initieringen av reflexer är muskelspolen och Golgi senorgan. (3p) (110315REST)  
(a) Hur är de konstruerade och var är de lokaliserade? Rita gärna!  
(b) Hur reagerar de på en muskelkontraktion och på en passiv sträckning av muskeln?  
(c) I vilka reflexer är de inblandade?

★ (a) Muskelspolen består av intrafusala fibrer i en bindvävskapsel, innerverad av både afferenta och efferenta nervfibrer (hos Homo både dynamiska och statiska). Lokaliserad till muskeln, parallellkopplad med extrafusala muskelfibrer. Golgi senorgan är inflätad i senan (därför i serie med muskelfibrerna), enbart afferent innerverad.  
(b) Golgi senorgan reagerar på muskelkontraktion, muskelspole på passiv sträckning.  
(c) Muskelspolen i sträckreflexer; Golgi senorgan i autogen hämning.

---

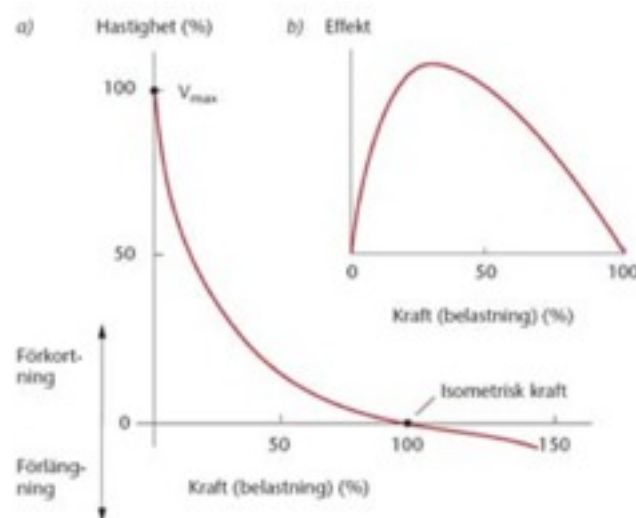
? MUSKELKONTRAKTION: Beskriv kortfattat vad som händer i en skelettmuskelcell under en maximal kontraktion. (3p) (100222REST)

★ Aktionspotentialer kommer tätt varvid en stor mängd Ca<sup>2+</sup> frisätts från det sarkoplasmatiska retiklet. Detta leder till att troponin blir "mättat" med Ca<sup>2+</sup> och ett maximalt antal korsbryggor kan binda till aktinfilamentet och producera kraft.

? MUSKELKONTRAKTION: När vi med nervsystemet styr kraftutvecklingen i en muskel används olika mekanismer. Redogör för dessa mekanismer och hur kraftutvecklingen regleras i en muskel när vi går från vanlig gång till snabb löpning och när vi plötsligt vill göra ett språng! (4p) (110114ORD)

★ Beskrivning av rekryteringsordning av MU och hur funktionsprofilen hos de olika typerna av MU används; frekvensmoduleringen verkar i serie och ger en effektivare kontraktion upp till kontraktionsfusion skett.

? MUSKELKONTRAKTION: Beskriv förhållandet mellan kraft (belastning) och hastighet vid förkortning eller förlängning av en skelettmuskel. Rita gärna! (3p) (110601ORD)



? MUSKELAKTIVERING: Beskriv detaljerat hur aktivering av en skelettmuskelcell leder till ökad  $Ca^{2+}$ -koncentration i cytoplasman. Beskriv hur en ökad  $Ca^{2+}$ -koncentration i cytoplasman påverkar muskelcellens kraftproduktion. (6p) (100604ORD)

★ Bör innehålla redogörelse för att aktionspotential fortleds utefter cellen ytmembran samt in i t-tubuli där den aktiverar späningskännare, DHP-receptorer. Dessa aktiverar sedan  $Ca^{2+}$ -kanaler i SR (RyR) och  $Ca^{2+}$  strömmar från SR och in i cytoplasman.  $Ca^{2+}$  binds till troponin varvid tropomyosin flyttar sig och myosinhuvudena (korsbyggorna) kan binda till aktin. Korsbryggecykeln startar och muskelcellen kontraheras. Ju högre  $Ca^{2+}$  desto fler korsbryggor kan jobba varvid kraften ökar.

Aktuella lärandemål: Korsbryggecykeln: myosinets ATPas-aktivitet, ATP:s roll, "power stroke", rigor. Olika kontraktionstyper: isometrisk och isotonisk kontraktion.

Den isometriska längd-kraftkurvan: passiv och aktiv kraft, normalt arbetsområde.

Isotoniska kontraktioner: kraft(belastnings)-hastighetsförhållandet, koncentriska och excentriska kontraktioner.

Aktiveringsförloppet (excitations-kontraktionskopplingen):  $Ca^{2+}$ :s roll, troponin-tropomyosin, frisättning från och återupptag av  $Ca^{2+}$  till sarkoplasmatiska retiklet.

Enkelkontraktion (twitch), summation av twitchkraft, tetanus.

**?** **MUSKELFIBERTYPER:** Spelar användandet av våra skelettmuskler någon roll för kroppens övergripande energiomsättning (motivera ditt svar)? Våra skelettmuskler innehåller olika fibertyper, d.v.s. skelettmuskelceller med olika metabola egenskaper och kontraktionsegenskaper. Beskriv de olika typerna av skelettmuskelceller i våra muskler. Redogör för fördelar med att skelettmuskulaturen har olika fibertyper. (6p; 100825REST) (5p; 110818REST)

**★** Ja! Skelettmuskelceller ökar sin energikonsumtion upp till 100 gånger vid maximal aktivitet och nästan hälften av kroppsvikten utgörs av skelettmuskulatur.  
 Typ I – långsam, f.f.a. oxidativ metabolism, mycket uthållig, aktiveras tidigt.  
 Typ IIA – mellan typ I och IIX  
 Typ IIX – snabb, ffa anaerob metabolism, tröttnar lätt, aktiveras sent.  
 Olika fibertyper gör det möjligt för våra skelettmuskler att utföra allt från att hålla tonus under lång tid (t.ex. upprätt stående när långsamma, uthålliga typ I-fibrer används), till att springa en längre sträcka (där också typ IIA-fibrer kopplas in) och till att utföra explosiva rörelser (t ex hopp där även typ IIX-fibrer deltar).

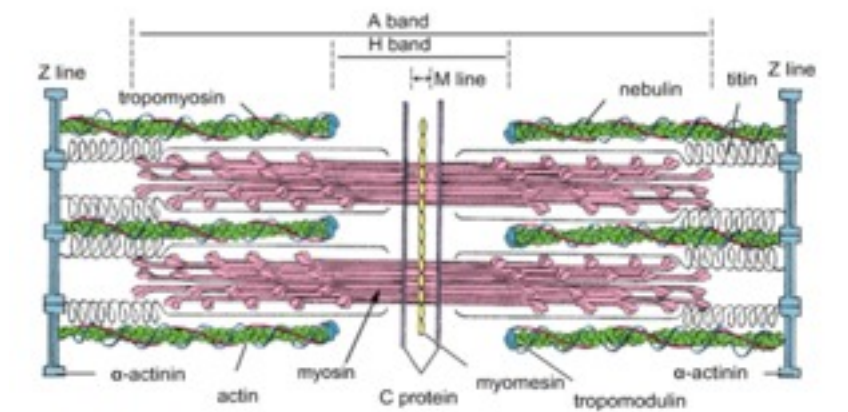
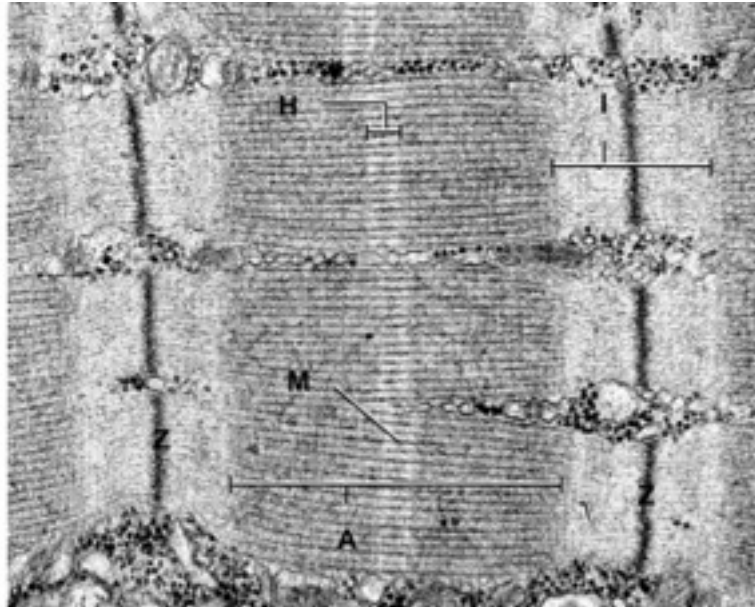
**?** **MUSKELFIBERTYPER:** Jämför långsamma (Typ I) och snabba (Typ II) muskelfibrer vad avser fysiologiska och biokemiska egenskaper. Ange vidare hur de olika fibertyperna adapteras till styrketräning respektive uthållighetsträning (12 månader). (110114ORD)



	<i>Typ I</i>	<i>Typ II</i>
<u>Fysiologiska egenskaper</u>		
<i>Kontraktionshastighet</i>	<i>Långsam</i>	<i>Snabb</i>
<i>Tröttningsbarhet</i>	<i>Låg</i>	<i>Hög</i>
<i>Kraftutveckling/ytenhet</i>	<i>Ngt mindre</i>	<i>Ngt högre</i>
<u>Biokemiska egenskaper</u>		
<i>Glykogeninnehåll</i>	<i>Likartad</i>	<i>Likartad</i>
<i>Mitokondriedensitet</i>	<i>Hög</i>	<i>Låg</i>
<i>Glykolytiska enzymer</i>	<i>Låg</i>	<i>Hög</i>
<i>(Kapillarisering)</i>	<i>Hög</i>	<i>Lägre</i>
<u>Effekter av styrketräning</u>		
<i>Fiberstorlek</i>	<i>Ökar ngt</i>	<i>Ökar mkt</i>
<i>Mitokondriedensitet</i>	<i>Oförändrat/minskar ngt</i>	<i>Oförändrat/minskar ngt</i>
<i>Kapillärtäthet</i>	<i>Oförändrat/minskar ngt</i>	<i>Oförändrat/minskar ngt</i>
<i>Glykogeninnehåll</i>	<i>Ökar</i>	<i>Ökar</i>
<u>Effekter av uthållighetsträning</u>		
<i>Fiberstorlek</i>	<i>Oförändrad</i>	<i>Oförändrad</i>
<i>Mitokondriedensitet</i>	<i>Ökar</i>	<i>Ökar</i>
<i>Kapillärtäthet</i>	<i>Ökar</i>	<i>Ökar</i>
<i>Glykogeninnehåll</i>	<i>Ökar</i>	<i>Ökar</i>



? SARKOMEREN: Klargör med en figur sarkomerens uppbyggnad i skelettmuskulatur. Markera de olika banden/linjer (vad står bokstäverna för?) och klargör vilka strukturer och deras inbördes relationer som ger upphov till dessa. (3p) (100825REST)





? FYSISK AKTIVITET: Ökad omfattning av regelbunden fysisk aktivitet förbättrar hälsa och funktionsförmåga samt minskar risken för förtida död. Detta sker genom att vävnader anpassar sig till den ökade fysiska aktiviteten.

Förklara hur anpassning till löpning (45 min 3-4 gånger/vecka) i minst 3 olika vävnader kan bidra till förbättrad hälsa och funktion samt ge exempel på underliggande biokemiska, molekylära eller fysiologiska mekanismer som kan bidra till detta. (5p) (120113ORD)



Exempel

	<u>Anpassning</u>	<u>Hälsa/funktion</u>	<u>Mekanismer</u>
<b>Hjärta</b>	↑ innervolym ↑ kapillarisering ↑ mitokondriell densitet	↓ risk för hjärtinfarkt ↑ SV ↑ EF ↑ genomblodning	Tillväxtfaktorer ↑ parasympaticus-aktivitet
<b>Kärl</b>	↑ kapillärtäthet i hjärta & skelettmuskulatur ↑ endotelial funktion=> ↑ vasodilatation	↑ genomblodning ↓ blodtryck ↓ risk för blodpropp	↑ NO-syntasaktivitet ↓ p-adrenalin hämning av trombocyt-aggregabilitet ↓ cytokinaktivitet (↓ systemisk inflammation)
<b>Skelett</b>	↑ (alt bättre bibehållen) benmassa ↑ kollagen	↓ risk för fraktur	Mekanisk belastning
<b>Hjärna</b>	↑ kognition ↑ stämningsläge	Förbättrat minne ↓ risk för depression	Tillväxtfaktorer Neurogenes ↑ hippocampus-volym

? FYSISK AKTIVITET: Jämför effekten av 6 månaders regelbundet utförd styrketräning med regelbundet utförd uthållighetsträning under en lika lång period vad avser effekter på:  
 a. Hjärtat;  
 b. Relevanta bindvävskomponenter i kroppen;  
 c. Rekrytering och aktivering av motorenheter. (110315REST)



	<u>Styrketräning</u>	<u>Uthållighetsträning</u>
a. Hjärtats storlek	Oförändrad	Ökar
Vilopuls	Oförändrad	↓
b. Senor/ledband	Stärks påtagligt	Stärks ngt
c. Rekrytering/aktivering av motorenheter	↑	Oförändrat

- ? TRÄNINGSVÄRK: Man får mer träningsvärk om man springer nedför än uppför en backe. Diskutera sannolikheten för att följande påståenden är korrekta:
- Träningsvärk beror på energimetabola problem och ansamling av mjölksyra.
  - Träningsvärk beror på skador i muskelcellerna som orsakats av hög kraftutveckling. (2p) (110601ORD)

★ Rätt b. När man springer utför en backe används excentriska kontraktioner med stor kraft medan energiförbrukningen är låg.

---

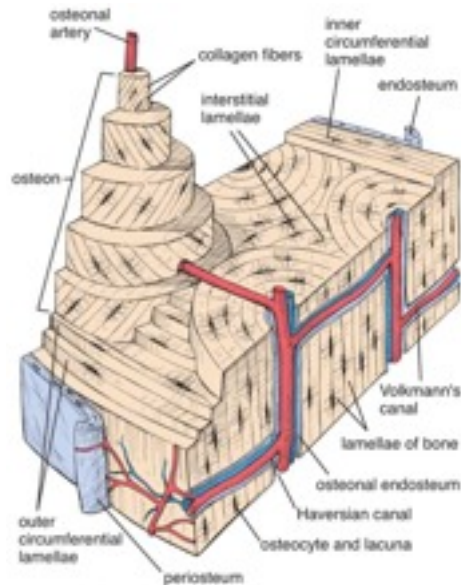
- ? SYREUPPTAGNINGSFÖRMÅGA: Maximal syreupptagningsförmåga är ett centralt begrepp i arbets-/ idrottsfysiologiska sammanhang.
- Definiera begreppet maximal syreupptagningsförmåga.
  - Beskriv två metoder för att bestämma den maximala syreupptagningsförmågan med angivande av deras respektive teoretiska bakgrund.
  - Ange faktorer (systemiska såväl som cellulära) som begränsar den maximala syreupptagningsförmågan. (3p) (100222REST)

★

- Den största mängd syrgas kroppen kan uppta per tidsenhet (vanligen /minut)
- Två huvudmetoder:
  - Indirekt bestämning baserad på arbetspuls vid en submaximal belastning utifrån vilken maximal belastning (maximalt syreupptag) uppskattas utifrån känd eller antagen maxpuls.
  - Direkt bestämning med analys av utandningsgaser och minutventilation.
- Viktigast: maximal hjärtminutvolym. Andra faktorer: maximal minutventilation (hos vältränade), hematokrit/blodvärde, kapillarisering och mitokondriedensitet i arbetande skelettmuskulatur.

- ? BENETS UPPBYGGNAD: Redogör med text och figur för det mogna kompakta benets histologiska struktur. Klargör vidare i detalj hur cellerna i det kompakta benet livnär sig. (3p) (110315REST)

★ Det mogna kompakta benet består av strukturella cylindriska enheter som kallas Haverska system eller osteon. Dessa består av koncentriska lameller av benmatrix som omger en central kanal, en s.k. Haversk kanal, som innehåller kärl och nerver. Små kanaler i benmatrix, s.k. canaliculi, som innehåller utskott från osteocyter, radierar mot den Haverska kanalen. Volkmann's kanaler går i rät vinkel från den Haverska kanalen och förbinder olika Haverska kanaler med varandra. Systemet med canaliculi gör att substanser kan passera från den Haverska kanalen till osteocyterna, vilka på så sätt kan livnära sig i det kompakta benet. Med hjälp av osteocyternas utskott kan osteocyterna utbyta ämnen med varandra via 'gap junctions' (innehåller connexiner). Mellan olika Haverska system finns andra koncentriska lameller som kallas interstitiella lameller. Moget ben kallas därför ofta lamellärt ben. Längsaxeln i ett Haverskt system är oftast parallell till längsaxeln i benet. Cirkumferentiella lameller hittas i de yttersta och innersta delarna av det kompakta benet.



? BROSK: Namnge de olika typerna av brosk och för varje brosktyp minst två (2) ställen i kroppen där man påträffar respektive brosktyp (3p) (100604ORD)

★ Hyalint brosk: Embryonalt i anlagen till alla rörben; kvarstår som epifysplattor och ledbrosk, trachealringar, större brosk i larynx, revbensbrosk, nässeptum.  
Elastiskt brosk: Ytteröra, yttre hörselgång, örontrumpeten, epiglottis.  
Trådbrosk: Intervertebralskivor, vissa ledbrosk (käkled, nyckelbensleder), menisker och blygdbensfogen (symfyse).

Aktuella lärandemål: Kunna klargöra vad brosk histologiskt består av. Skillnad mellan kondrocyter/kondroblaster. Redogöra för vad brosk saknar (blod-/lymfkärl, nerver) och har (anaerob metabolism, god tranplanterbarhet) samt undantag för dessa regler. Perikondrium. Förkalkat brosk.

Mikroskopiskt kunna identifiera olika typer av brosk (hyalint/elastiskt brosk, trådbrosk).

Redogöra för broskets histogenes (differentieringsstadier). Klargöra begreppet isogena grupper (= kondron).

Redogöra för interstitiell och appositionell tillväxt av brosk.

Redogöra för förekomst, molekylära och histologiska karakteristika hos hyalint, elastiskt och trådbrosk.

Klargöra begreppen anulus fibrosus och nucleus pulposus.

- ? RYGGGRADEN: Nedersta bröstkotan och översta ländkotan är speciellt utsatta för kompressionsfrakturer. Detta innebär att dessa kotors kotkroppar trycks sönder på grund av våld, t.ex. fallolyckor, oftare än vad som drabbar övriga kotor. Cirka 35-40% av samtliga frakturer av detta slag återfinns i just denna del av ryggen.

Du skall nu beskriva möjliga konsekvenser av detta, med utgångspunkt från dina kunskaper om ryggens anatomi. I din beskrivning väntar vi oss att du:

- resonerar kring vilken del av ryggmärgen som finns i detta område
- beskriver vilka nervrötter som skulle kunna bli drabbade
- diskuterar vilka smärtekänsliga strukturer som skulle kunna vara drabbade
- beskriver rörelsemönstret i denna del av ryggen (som det är normalt). (5p) (100604ORD)

- ★ Bör innehålla att: ryggmärgen har sitt slut vid L1/L2. De segment av ryggmärgen som finns vid skadan är lumbala och sacrala, med viktiga funktioner för ben och bäcken. Nervrötter som kan vara direkt drabbade vore Th12 – L2, men en större skada kan drabba även rötter som passerar ut längre ned. Smärtekänsliga strukturer inkluderar benhinnan runt kotan, ligament (kanske i första hand longitudinale ant och post). Möjligen även påverkan på ryggmärgshinnor och nervrötter. Sekundärt kan man vänta smärtor från muskulatur som påverkar genom muskelspasm runt frakturen. Denna del av ryggen motsvarar en övergång från bröstryggens goda egenskaper för att bidra till rotationsrörelser till ländryggens flexions/extensionsrörelsemönster.

Aktuella lärandemål:

- Kotpelarens uppbyggnad Kotkropparnas principiella byggnad och vilka delar som kan palperas. Ryggens rörlighet i relation till ledetskottens orientering; ryggens längsgående ligament; discus intervertebralis - uppbyggnad och påverkan av olika rörelser; atlas och axis ledförbindelser; canalis vertebralis.
- Ryggens muskulatur Översiktlig orientering om musculus erector spinae och muskler engagerade vid flexion, extension, sidoböjning och stående. Fascia thoracolumbalis.
- Ryggmärg och spinalnerver: Ryggmärgssegmentens benämning; ryggmärgshinnor och rum de begränsar; samband och skillnader mellan radix ventralis, radix dorsalis, ramus dorsalis och ramus ventralis; foramen intervertebralis avgränsning, innehåll och topografiska relationer; spinalnervens första avsnitt och relation till autonoma nerver; innervation av kotpelare och ryggmuskulatur; dermatom/myotom; bildningen av plexus cervicalis, brachialis, lumbalis och sacralis. Primärsensoriska neuronens anatomi och organisation i ryggmärgen.

- ? KOTPELARE: Redogör för (A) vilka förbindelser lumbalkota L3 har med omgivande kotkroppar som möjliggör flexion- extension. (B) Förklara också varför förmågan att böja- sträcka kotpelaren är olika inom kotpelarens olika delar! (C) Vilken/vilka muskelgrupper är aktiv(a) vid flexion respektive extension av kotpelaren? (5p) (120113ORD)

- ★ (A) Förväntas innehålla en beskrivning av L3:s 4 zygapophysialleder mot L2 och L4 samt intervertebraldiskarna mellan L2/L3 samt L3/L4 vars omformning är nödvändiga för att inte själva kotkroppen (corpus vertebrae) ska förhindra flexion- extensionsrörelsen.

(B) Svar med att övre nackleden som är en kondylleder (nickrörelsen av huvudet) samt kotkropparnas facettleders ställning relativt kroppsplanen medger flexion-extension inom cervikalkotpelaren samt lumbalkotpelaren. Motsatsen gäller för thorakalkotpelaren där också förbindelsen med bröstkorgen motverkar flexionsrörelsen.

(C) Aktiva böjare är bugväggsmuskler och muskler inom skuldra-hals och bäcken-ben. Extension: Erector spinae (halsmuskulatur samt höftsträckarna).

---

? DISCUS INTERVERTEBRALIS: Beskriv mellankotsskivorna! Vilka är komponenterna och hur fungerar de i samband med olika rörelser? På vilket sätt blir de belastade av t.ex. en stötvåg. (3p) (100222REST)

★ Discus intervertebralis består av en inre del (den trögflytande nucleus pulposus, med hög halt av vattenbindande proteoglykaner) som omges av flera lager (lameller) med trådbrosk (anulus fibrosus) där trådarna har alternerande riktning (men ca 65 graders lutning mot kroppens längsaxel). Vid en stöt i samband med t ex hoppning trycks disken ihop på längden varvid nucleus pulposus expanderar åt sidan vilket medför uttänjning av trådarna i anulus fibrosus – som sedan pressar tillbaka nucleus i ursprunglig form. Vid framåtböjning sker kompression i främre delen av disken med relativ avslappning trådarna i framkanten medan bakre delens trådar tänjs ut och belastas (med risk för skada). Vid uttänjning i samband att man hänger i t ex en trapets belastas alla trådar i anulus på likartat sätt. Vridrörelser är riskabla då ungefär hälften av trådarna får ta upp all belastning.

---

? RYGGMÄRGEN I KOTPELAREN: Gör en kort beskrivning av ryggmärgen i relation till kotpelaren. I din beskrivning bör du ha med information om ryggmärgens längd i förhållande till kotpelaren, ryggmärgshinnorna, hur ryggmärgen delas in i segment, samt hur nerver når ut utanför kotpelaren. Du bör även rita ett schematiskt tvärsnitt där ryggmärgens grå och vita substans framgår och hur de främre och bakre nervrötterna bildar ryggmärgsnerven. Vi vill även se ett bakrotsganglion på din bild. Ryggmärgen skall vara korrekt inplacerad i förhållande till kotkropp och kotbåge. (5p) (110818REST)

★ Ryggmärgen finns i canalis vertebralis och når vanligen till kota L1-L2. Den är omgiven av pia mater som har samma utsträckning som ryggmärgen och arachnoidea och dura mater som når ned till mitten av sacrum. Ryggmärgens segment definieras av nervrötterna som bildar N. spinalis. Nervroten och segmentets namn bestäms av var den lämnar canalis vertebralis. Inom cervical delen namnger man nerver (och därmed segment) utifrån den kota som nerven går ut ovan (dvs C1 nerven går ut ovan C1 kotan). Från första thoracala kotan går nerven ut nedanför sin respektive kota. Detta medför att man har en cervical nerv mer än antalet cervicala kotor. Nerven passerar foramen intervertebrale. Teckningen skall innehålla de strukturer som är angivna i frågan.

---

? ATLAS OCH AXIS: Den översta delen av halsryggraden har speciell utformning. Skador i denna del av ryggen kan bli mycket allvarliga. Beskriv de två översta kotorna och lederna som finns mellan skallbasen, atlas och axis. Se till att i din beskrivning inkludera lokalisation, namn, rörlighet samt hur dessa leder stabiliseras. Beskriv även hur spinalnerver och blodkärl passerar i förhållande till dessa kotor. (6p) (110315REST)

★ Beskrivningen av översta kotan, atlas, bör innehålla arcus anterior och posterior. Ett mycket obetydligt utskott som motsvarar proc spinosus. Avsaknad av kotkropp. Beskrivningen av andra halskotan, axis, bör innehålla dens axis, ordentligt proc spinosus. Både atlas och axis har Proc. transversus genomslagna av ett foramen transversarium, som A./V. vertebralis passerar genom. Första spinalnerven C1 passerar ut ovan atlas. C2 nerven passerar genom det foramen intervertebrale som finns mellan atlas och axis. C3 nerven nedom axis. Mindre segmentella blodkärl följer nerverna mot ryggmärgen. Mellan atlas och skallbasen finns Art. atlantooccipitalis, vid Massa lateralis (2 st), som är specialiserade på flex-ext rörelser. Mellan Arcus ant. (Atlas) och Dens axis (Axis) finns Art. atlantoaxialis med. (1 st) och mellan Massa lat. atlantis och Massa lat. axis finns Art. atlantooccipitalis lat. (2 st). Dessa tre leder är specialiserade på vridrörelser. I främre delen av Canalis vertebralis (vid axis kotkropp) börjar Lig. cruciforme som sträcker sig till skallbasen och har en tvärgående del från Arcus ant. på Atlas. Detta ligament finns sålunda bakom Dens axis. Från spetsen av Dens axis går Lig. apicis dentis mot skallbasen. Även Membrana atlantooccipitalis ant. och post., från respektive atlasbåge mot skallbasen bör nämnas.

---

? KNÄLEDEN: Förklara vilka funktioner knäledens olika ligament har! (3p) (120113ORD)

★ Bör innehålla redogörelse för de olika ligamenten. När kollateralligamenten förhindrar sidovackling och begränsar rotationsförmågan i knäleden. Hur korsbanden stoppar translationsrörelsen mellan femur och tibia och därmed styr och stabiliserar flexion- extensionsrörelsen. Gemensamt kommer de senare att motverka inåtrotation. (De bakre: arcuatum och obliquum är framför allt förstärkningar av ledkapseln och motverkar överextension som kan ge bristning i kapseln bakre vägg.)

---

? ARMRÖRELSER I F.H. TILL BÅLEN: Armens rörlighet i förhållande till bålen åstadkoms genom samverkan mellan skuldrans leder. I skuldran kan vi abducera armen ca 180 grader. Beskriv rörelsen med utgångspunkt från de olika lederna och förklara skulderbladets rörelser när armen abduceras. Ange även två muskler som är viktiga för rörelsen. (5p) (110601ORD)

★ Bör innehålla relevant beskrivning av SC, AC och GH lederna. SC och AC bidrar till rörelsen (ca 30%) genom att scapula uppåtroteras (ffa i abduktionens slutfas); en viktig muskel i detta sammanhang är M. trapezius desc.. Resten av rörelsen sker genom en vridning över en AP (anterioposterior) rörelseaxel genom caput humeri där rotatorkuffen med M. supraspinatus som huvudaktör initierar rörelsen som sedan successivt tas över av M. deltoideus (>30°).





? HUMERIFRAKTUR: Röntgenbilderna nedan visar till vänster en normal axelled och till höger en komplicerad caput humerifraktur (subkapitulär fraktur). (110818REST)

Frakturen har lösts av caput, tuberculum majus och minus. Även om frakturen kan repareras finns risk för att muskulatur som fäster i området samt nerver och kärl som passerar nära frakturen har skadats. Funktionen hos dessa strukturer måste därför kontrolleras noggrant under behandling och läkningsförlopp.

Vilka är de muskler som fäster i området och vilken/vilka funktioner har de? Vilken nerv löper störst risk att ha skadats? Vad blir funktionsbortfallet om nerven har skadats? (5p)

★ Redogörelsen bör innehålla en beskrivning av rotatorkuffens muskulatur och funktion samt att det är n. axillaris som riskerar att skadas och då hotas m. deltoideus innervation vilket ger nedsatt abduktionförmåga i art. glenohumerale.

---

? HANDENS RÖRELSER: Handen är ett fantastiskt verktyg där ett stort antal leder bidrar till handens- och fingrarnas rörlighet. Redogör för de rörelser som kan utföras i handens fem carpometacarpalleder (CM eller CMC I-V) (3p) (120113ORD)

★ Bör innehålla relevant beskrivning av CMC I-V som modifierade kulleleder (även om CMC I oftast beskrivs som en sadelled) med 3 rörelseaxlar. I CMC-I men även till stor del i CMC-V kan flexion-extension, abduktion- adduktion samt rotation utföras (opposition-reposition beskrivs ofta som en "egen" rörelse men är en kombination av flexion-adduktion-rotation respektive extension- abduktion-rotation). CMC-IV har mindre rörlighet än CMC-V och i CMC-II och III utförs framför allt abduktion-adduktion och ingen rotation (=handens fasta grundstomme). Skillnaderna i rörlighet är orsakad av en kombination av faktorer: ledens osteologi, ledband samt förekomst av muskler som kan utföra rörelsen (jmf thenar- och hypothenarmuskler visavi muskler till finger II-IV).

---

? HANDENS RÖRELSER: Handen innehåller ett antal i serie kopplade leder som gör det möjligt att sträcka ut och att knyta handen men också att hålla om ett stort respektive litet föremål. Vilka är rörelserna och i vilka leder kan respektive rörelse göras? Du kan använda handen (handrot och mellanhand) och ett finger som exempel! (6p) (110114ORD)

★ Bör innehålla att lederna är MC, CMC, MP och IP (PIP & DIP). Alla lederna har i princip 2 rörelseaxlar för flexion/extension respektive abd/add (ulnar-/radial-deviation); den senare rörelsen kan dock inte utföras aktivt i IP. CMC lederna har också en axial rr-axel kring vilken rotation sker och den är störst Dig. I > Dig. V > Dig. IV >>> Dig. II & III (=handens fasta grundstomme).

---

? HANDENS RÖRELSER: Vilka rörelser kan utföras i fingrarna? (100604ORD)  
Ledning: ange typ/typer av rörelse/r som sker i mellanhand och fingrar och i vilken/vilka leder respektive rörelsen kan utföras samt någon för respektive rörelsen och led viktig muskler! (5p)

★ bör innehålla redogörelse för att flexion och extension kan göras i CMC, MP och IP-lederna. Aktiv abduktion-adduktion i CMC (finger I, IV och V) och framför allt MP- lederna II-V (ej MP I; passivt något i IP-lederna). Rotation kan ske i CMC lederna; dessa har lite olika utseende och ligamentapparaten medger egentligen ingen nämnvärd rörelse i CMC II och III medan rotationen är betydande för CMC I samt i mindre grad även CMC V och IV.

För varje rörelse och led där rörelsen görs skall en lämplig muskel anges.

Aktuella lärandemål: Kunna skelettdelar, ledtyper, rörelseaxlar och ledbandsapparaten för skuldran & armens viktigaste ledgångar, d.v.s. skulderleder, axelled, armbågsled, radiulnarlederna, handleden

och handrotens leder fingrarnas grundled samt interfalangelleder. Os navicularis kärlförsörjning. Muskulaturen över respektive ledgång och dess innervation och kärlförsörjning. Kunskap om muskler kritiska för enskilda rörelser.

---

? **HANDENS RÖRELSER:** Beskriv tummens rörelser och i vilken/vilka leder respektive rörelse kan utföras! (3p) (100222REST)

★ Tummen –Pollux- har 3 leder: carpometacarpale I (CMCI), metacarpophalangea I (MPI) samt art interphalangea I (IPI). I CMCI kan vi utföra flexion-extension, abduktion-adduktion och i samband med rörelser över dessa 2 rr- axlar utförs en rotation i CMCI (opposition-reposition, är således en kombinationsrörelse add-flexion-rotation/ abd-extension-rotation). I såväl MPI som IPI kan vi utföra flexion-extension

---

? **FOTENS RÖRELSER:** Foten är konstruerad att fungera som understödsorgan och för att underlätta upprätt förflyttning. Genom att använda dina kunskaper om fotens funktionella anatomi skall du redogöra för vilka komponenter (t.ex. leder och rörelser) i foten som spelar avgörande roll för fotens som understödsorgan och fotens funktioner i en vanlig gångcykel. (5p) (100825REST)

★ Svaret bör innehålla en redogörelse för fotvalven och deras funktion; lederna kritiska för gång (Art. talocruralis, Art. subtalaris, Art. metatarsophalangeales och Art. interphalangeales under frånskjutet samt vilka rörelser som utförs i respektive led under gångcykeln.

---

? **FOTVALVEN:** Redogör för fotvalven och vilken/vilka funktioner de har. Resonera kring vilka symtom en patient med dåliga fotvalv (Pes planus/Plattfot) kan ha. (5p; 110601ORD) (3p; 100222REST)

★ 110601ORD: Bör innehålla redogörelse för långsgående och tvärgående fotvalv samt vilka strukturer som ger dessa. Beskrivning av valvens funktioner bör inbegripa, tryckavlastning, ökad understödsyta samt energikonservering. Symtom är ffa lokal smärta p.g.a. kompressionbelastning samt trötthet p.g.a. att muskulaturen får jobba mer.

100222REST: Fotroten och mellanfoten har en valvliknande konstruktion med dels långsgående dels tvärgående valvformationer.

Valven betingas av de ingående benens form och att dessa hålls samman av ett stort antal ligament. Muskulaturen spelar en helt underordnad roll.

Konstruktionen ger följande vinster:

- en stor understödsyta (tyngden bärs till 50% på hälbenet och 50% på metatarsalbenens huvuden) vilket minskar risken för tryckbelastning samt underlättar balansen.
- underlättar adaptation (tillsammans med de nedre språngbenslederna) av foten till ett ojämnt underlag.

---

? **ROTATORKUFFEN:** "Rotatorkuffen" – ett antal muskler som fäster straxt distalt om ledkapseln på proximala humerus – är ett kliniskt begrepp. Redogör vad som ingår i rotatorkuffen och den/de funktioner som du förknippar med denna muskelgrupp. (5p) (100825REST)

★ Bör innehålla redogörelse för TISS gruppen som utspringer från dorsala och ventrala scapula. Att de samverkar till att hålla ledhuvudet på plats i GH- leden och att de gemensamt initierar armens abduktion (där M. supraspinatus genererar det abducerande vridmomentet medan de övriga håller ledhuvudet på plats genom att motverka translation) samt musklernas funktion som individer.

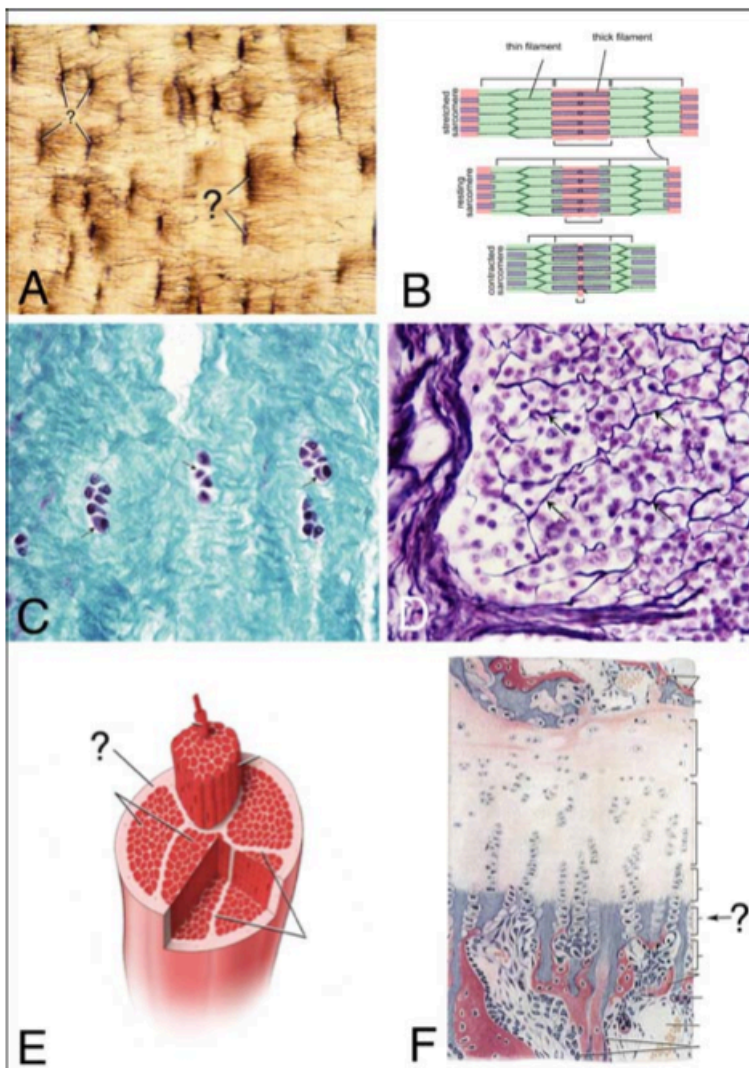
? KOMPARTMENTSYNDROM: Vilken/vilka funktionsstörning/ar förväntas en person som drabbas av ett "compartment syndrome" i den främre underbenslogen uppvisa? Namnge en av de muskler som skadats! (1p) (100222REST)

★ Personen får en s.k. droppfot med nedsatt/oförmåga till dorsalflexion (extension) i fot- och tålederna. M. tibialis anterior, m. extensor hallucis longus och m. extensor digitorum longus är belägna i den främre underbenslogen.

? KOMPARTMENTSYNDROM: Med "compartment syndrome" åsyftas vanligen en cirkulationssvikt i en av underbenets djupa mjukdelsloger. Symtomen hos patienten bestäms av vilken loge som drabbats.

Redogör för logernas innehåll och kärlförsörjning samt huvudsaklig(a) symptom om muskulaturen skadas. (6p) (110114ORD)

★ Redovisning av de 4 logerna med innehåll och rätt artärförsörjning samt gemensamma funktioner.





ANATOMI OCH HISTOLOGI: Bildfrågor (0,5p per delfråga) (100222REST)

- (A) Vilken är cellen som markerats med frågetecknet?
- (B) Vad kallas det band i sarkomeren som inte ändrar sin längd vid utdragning eller kontraktion?
- (C) Vilken vävnad (ange även subtyp) illustrerar bilden?
- (D) Bilden illustrerar en typ av bindväv som förekommer i lymfknotor. Vilken?
- (E) Vad kallas det bindvävsskikt som är markerat med frågetecknet?
- (F) Namnge den zon i epifysens tillväxtplatta som är markerad med frågetecknet.



- (A) Osteocyt.
- (B) A-band (A = anisotropt).
- (C) Trådbrosk
- (D) Retikulär bindväv.
- (E) Epimysium.
- (F) Förkalkningszon.



ANATOMI OCH HISTOLOGI: För att pröva dina kunskaper rörande den egentliga bindvävens, broskets, benets och skelettmuskulaturens mikroskopiska anatomi (histologi) skall du med hjälp av bifogad figur (på separat blad) innehållande bilderna A-F svara på följande frågor:

- A: Vad representerar de tunna mörka trådarna i bilden?
- B: Namnge det med rektangel markerade området?
- C: Vilken typ av brosk finns i det med pil markerade området?
- D: Vilken typ av ledbrosk finns i den med pil markerade leden?
- E: Vad sker med längden av det markerade bandet i samband med att man drar ut muskeln ('stretchar')?
- F: Vad kallas den med pilar markerade strukturen? (0,5 p/delfråga totalt 3p) (110601ORD)

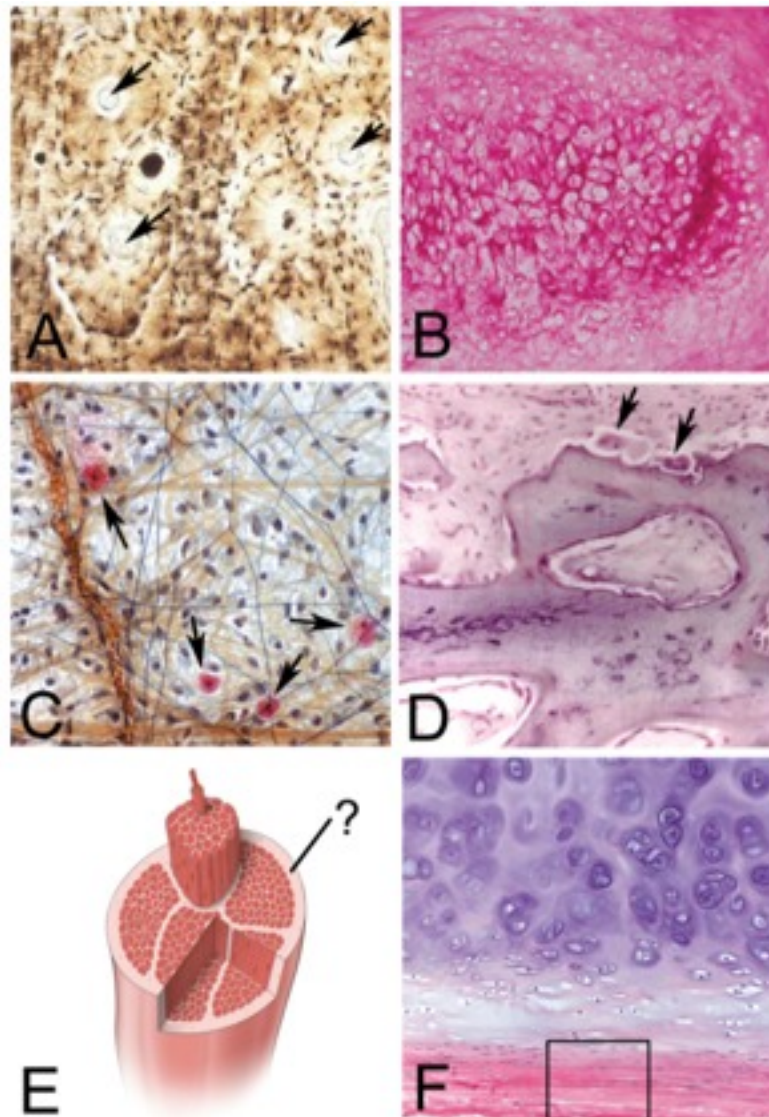
OBS! BILDER FINNS EJ MED I PDF!



- A. Elastiska fibrer (består av proteinet elastin).
- B: Förkalkningszon.
- C: Trådbrosk (fibröst brosk) finns i symphysis pubis.
- D: Trådbrosk (fibröst brosk) finns i ledbrosket i käkleden (temporomandibularleden).
- E: A-bandets (A-anisotropt) längd är oförändrad vid kontraktion eller vid utdragning av muskeln. Vid kontraktion av muskeln minskar längden på I-bandet och H-bandet och omvänt ökar längden på I-bandet och H-bandet när muskeln dras ut.
- F: T-tubuli.

? ANATOMI OCH HISTOLOGI: För att pröva dina frågor rörande den egentliga bindvävens, broskets, benets och skelettmuskulaturens mikroskopiska anatomi (histologi) skall du med hjälp av bifogad figur innehållande bilderna A-F svara på följande frågor: (0,5 p per delfråga – totalt 3p) (110818REST)

- A: Vad kallas den med pilar markerade strukturen?
- B: Vilken typ av brosk är illustrerad?
- C: Vad kallas cellen som pilarna pekar på?
- D: Vilka celler pekar pilarna pekar på?
- E: Vad kallas det markerade området?
- F: Vad kallas det med rektangel markerade området?



- ★ A:Haversk kanal
- ★ B:Elastiskt brosk (epiglottis)
- ★ C:Mastcell
- ★ D:Osteoklaster
- ★ E:Epimysium
- ★ F:Perikondrium



## Könsorgan



GONADER: Av nedanstående påståenden är fyra stycken felaktiga. Vilka?

- a) corpus luteum producerar stora mängder progesteron
- b) thecaceller uttrycker huvudsakligen LH-receptorer
- c) ovarierna producerar bara steroidhormoner
- d) merparten cirkulerande östradiol är bundet till albumin
- e) GnRH-insöndringen är pulsativ endast hos kvinnor
- f) LH stimulerar androgenbindande protein i Sertolicellerna
- g) hypogonadism är den vanligaste störningen i hypothalamus-hypofys-gonad-axeln hos män
- h) det huvudsakliga östrogenet producerat i placentan är östriol
- i) trofoblaster utgör en del av den maternella delen av placenta
- j) hCG (humant choriogonadotropin) bildas av syncytiotrofoblaster (2p) (110601ORD)



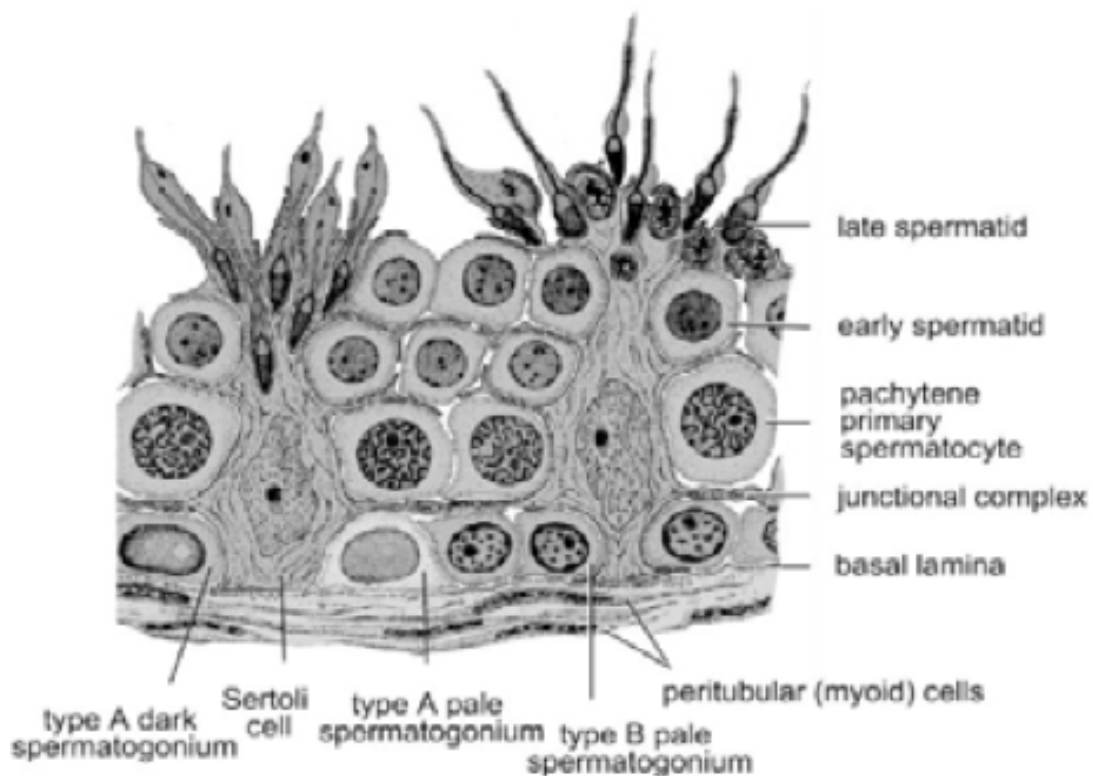
c, e, f, i



GONADER: Ange två strukturer hos den färdigutvecklade individen som härrör från de under fostertiden förekommande Wolffska gångarna respektive Müllerska gångarna. D.v.s. totalt fyra strukturer! (2p) (110601ORD)



Wolffska gångarna: epididymis, vas deferens, vesicula seminalis;  
Müllerska gångarna: tuba uterina, uterus, övre delen av vagina.

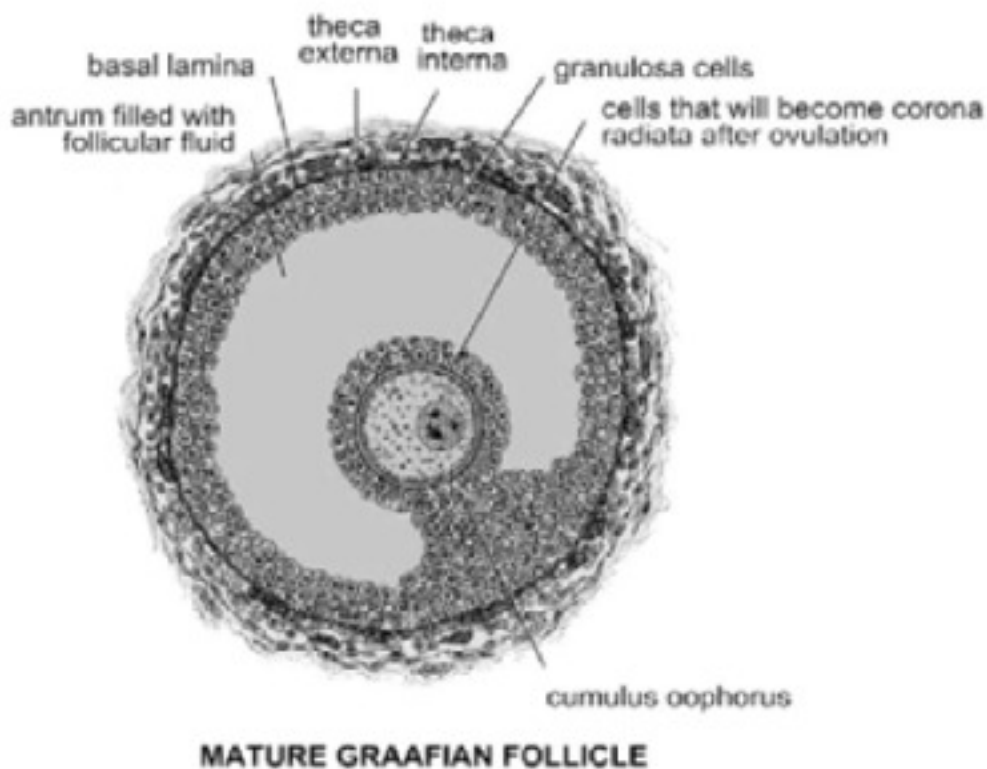




? GONADER MAN: Rita ett tvärsnitt genom väggen i tubuli seminiferi och ange celltyper och deras inbördes läge. (2p) (110601ORD)



? GONADER KVINNA: Illustrera den histologiska uppbyggnaden av en Graafsk follikel med angivande av förekommande celler. (2p) (110601ORD)



## Temperaturreglering

? Varför hålls kroppstemperaturen inom ett ganska snävt intervall? (1p) (110315REST)

★ Temperaturen, i likhet med pH, pO<sub>2</sub> etc, påverkar cellulär funktion, främst genom att enzymaktivitet är temperaturberoende – om än i olika utsträckning.

? Temperaturreglering påverkar balansen mellan värmeproduktion och värmeavgivning. Vad utgör kroppens egen värmeproduktion ("internal heat")? (1p) (110315REST)

★ Värme produceras i all ämnesomsättning. Normal kroppsfunction involverar en mängd energikrävande processer. 40-60% av energin från hydrolys av ATP "förloras" som värme.

---

? Enligt vilka fysikaliska principer avges värme från kroppen? (2p) (110315REST)

★ Strålning, avledning, konvektion, avdunstning.

---

? Vad innebär "värmeslag" – m.a.o. försök ge en kort definition. (1p) (110315REST)

★ En "självförstärkande" process där kärntemperaturen (egentligen temperaturen i hypothalamus) blivit så hög att temperaturregleringen inte fungerar normalt och värmeavgivningen försämras.

---

? Vid ökad värmeavgivning ökar blodflödet till huden. På vilka sätt bidrar det till ökad värmeavgivning? (2p) (110315REST)

★ Ökar värmeavgivningen från kroppens inre delar till dess yta (huden) genom konduktion (kan öka ca 8 ggr), samt utgör "substrat" för ökad svettproduktion.

---

? Ge en definition av feber. (1p) (110315REST)

★ En höjning av den temperatur som reglerande mekanismer eftersträvar. Effekten åstadkoms av olika former av pyrogener.

---

? Beskriv fyra olika "mekanismer" vid anpassning till kyla (kall miljö). (2p) (110315REST)

★ Minskad värmeavgivning (perifer vasokonstriktion, klädsel);  
ökad värmeproduktion (hustring, viljemässig motorik, intag varm dryck/föda och ev. hormonellt medierad ökad ämnesomsättning);  
omställning av "termostaten" (en lätt sänkning av kärntemperaturen);  
beteende (förutom det ovan nämnda, uppsökande av varmare miljö).

## Sant/falskt-frågor

---



Hemodynamik: Sant (S) eller falskt (F)? (0,5p per korrekt markering; totalt 2p) (100825REST)

- a) Flödes hastigheten är direkt proportionell mot tvärsnittsytan.
- b) Med stöd av Laplace's lag kan man visa att små aneurysm är mer benägna att rupturera (spricka) än stora.
- c) Enligt Poiseulle's lag så är flödet direkt korrelerat till kärldiametern.
- d) Flödesmotståndet är större i en enskild kapillär än i en enskild arteriol.



- a) F Flödes hastigheten i ett enskilt blodkärl (utan förgreningar) är omvänt proportionell mot tvärsnittsytan.
- b) F Ökning av radien (större aneurysm) ger en ökning i väggspänning och därmed större risk för ruptur.
- c) S Flödet varierar direkt med 4:e potensen på radien.
- d) S Kapillären har mycket mindre radie än arteriolen och utgör därför ett större motstånd.



Respiration: Sant (S) eller falskt (F)? (0,5p per korrekt markering; totalt 2p) (100825REST)

- a) Vid en normal lugn utandning så är intrapleurala trycket "negativt" (subatmosfäriskt).
- b) Den funktionella residualkapaciteten är ökad vid emfysem.
- c) Den maximala volontära ventilationen ska hos en ung frisk person kunna öka mer än tio gånger jämfört med normal minutventilationen i vila.
- d) Passage tiden för en röd blodkropp genom en lungkapillär är ca 1 sekund.



- a) S Det är ungefär -0,7 - -1,5 mmHg.
- b) S Förlust av alveoli och ökad alveolär storlek.
- c) S
- d) S



Urinorgan: Sant (S) eller falskt (F)? (0,5p per korrekt markering; totalt 2p) (100825REST)

- a) Den arteriovenösa syredifferensen är högre i njurarna än i de flesta övriga organ i kroppen.
- b) Njurclearance för urea ökar när urinproduktionen ökar.
- c) Övergångsepitetet i urinblåsan har en mycket hög omsättning.
- d) Trycket i urinblåsan stiger signifikant först när urinvolymen i blåsan överstiger 1 liter.



- a) F Njurarna extraherar bara ca 15 ml O<sub>2</sub> per liter blod. För hela kroppen är genomsnittet ca 25 ml.
- b) S Ovanlig egenskap, men återresorptionen av urea i samlingsrören är beroende av hur väl det koncentreras där vilket i sin tur är beroende av flödet i samlingsrören.
- c) F Omsättningstiden är ca 100-200 dygn, vilket är mycket långsamt jämfört med huden och tarmens epitel.
- d) F Trycket stiger normalt vid hälften av den angivna volymen (d.v.s. ca 500 ml).



Reproduktion: Sant (S) eller falskt (F)? (0,5p per korrekt markering; totalt 2p) (100825REST)

- a) S Sölicellerna i testis producerar inhibin.
- b) Testosteron hos kvinnor bildas främst i ovarierna.
- c) Plasmakoncentrationen av progesteron är i stort sett lika hos män och kvinnor.
- d) Humant choriogonadotropin (hCG) är ett steroidhormon.



- a) S.
- b) S Bildas från progesteron via androstendion. Viss produktion även i huden och binjurebarken.
- c) F Kvinnor har mycket högre koncentration.
- d) F Det är ett glykoprotein med struktur liknande LH, FSH och TSH.



Kroppsvätskor: Sant (S) eller falskt (F)? (0,5p per korrekt markering; totalt 2p) (100825REST)

- a) Plasmaosmolaliteten är huvudsakligen avhängig mängden proteiner.
- b) Totala kroppsvattnet är proportionellt större hos spädbarn än vuxna.
- c) Totala kroppsvattnet kan beräknas utifrån utspädning av tillfört inulin.
- d) Anjongapet ("anion gap") ökar vid alkoholintoxikation.



- a) F Utgör normalt endast 1 mOsm/kg av ca 290 mOsm/kg.
- b) S Ca 80% av kroppsvikten upp till ca 1 års ålder; hos vuxna ca 60% av kroppsvikten.
- c) F Indikatorspädning med inulin mäter bara ECV.
- d) S Ökar p.g.a. samtidig ketoacidosis.

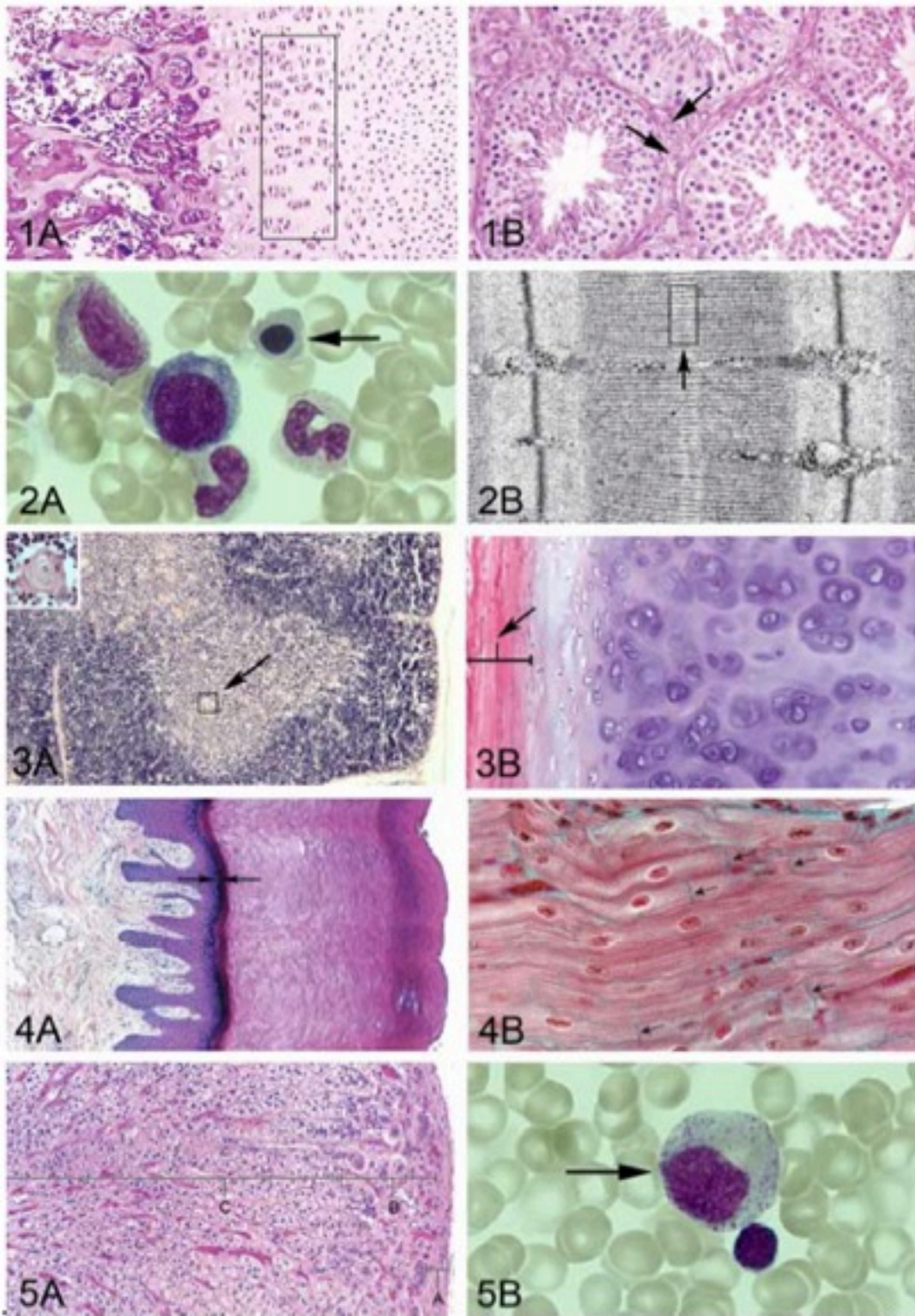
# Histologi



Med hjälp av bifogade två bildsidor innehållande bilderna 1A-10B skall du svara på följande frågor: (110114ORD)

- 1A: Vad sker med cellerna i det markerade cellagret? (0,5 p)
- 1B: Vad kallas de celler (markerade med pil) som man huvudsakligen hittar i detta område? (0,5 p)
- 2A: Bilden är tagen från ett benmärgsutstryk. Vad kallas den med pil markerade cellen? (0,5 p)
- 2B: Vilket protein dominerar i den markerade delen (se rektangel)? (0,5 p)
- 3A: Vad kallas strukturen markerad med kvadrat och som ses i högförstoring i det övre vänstra hörnet av bilden? (0,5 p)
- 3B: Vad är det som är markerat i vänstra delen av bilden (se pil)? (0,5 p)
- 4A: Vad kallas det med pilar markerade cellagret? (0,5 p)
- 4B: Vad består den med pil markerade strukturen av? Ange minst två av dess komponenter. (0,5p)
- 5A: Vad produceras av cellerna i det med "B" markerade området? (0,5 p)
- 5B: Bilden är tagen från ett benmärgsutstryk. Vad kallas den med pil markerade cellen? (0,5 p)





1A: Bilden visar epifysplattans olika zoner vid indirekt (enkondral) benbildning i rörben. Den markerade zonen representeras av proliferationszonen. I denna zon lägger sig cellerna, huvudsakligen kondrocyter, i rader (s.k. ”myrtrullar”) och genomgår mitos.

1B: Leydigceller.

2A: Ortokromatisk erythroblast.

2B: Bilden visar en elektronmikroskopisk bild av sarkomeren och rektangeln indikerar H-bandet (H = helles band). Här finns de tjocka filamenten som består av proteinet myosin. De tunna filamenten, som huvudsakligen består av proteinet aktin, finns ej i denna del av sarkomeren.

3A: Hassall's kropp ('Thymic/Hassall's corpuscle').

3B: Bilden visar hyalint brosk. Det markerade området är perikondrium (broskhinna). Här finns mesenkymceller som kan utvecklas till kondroblaster.

4A: Stratum granulosum.

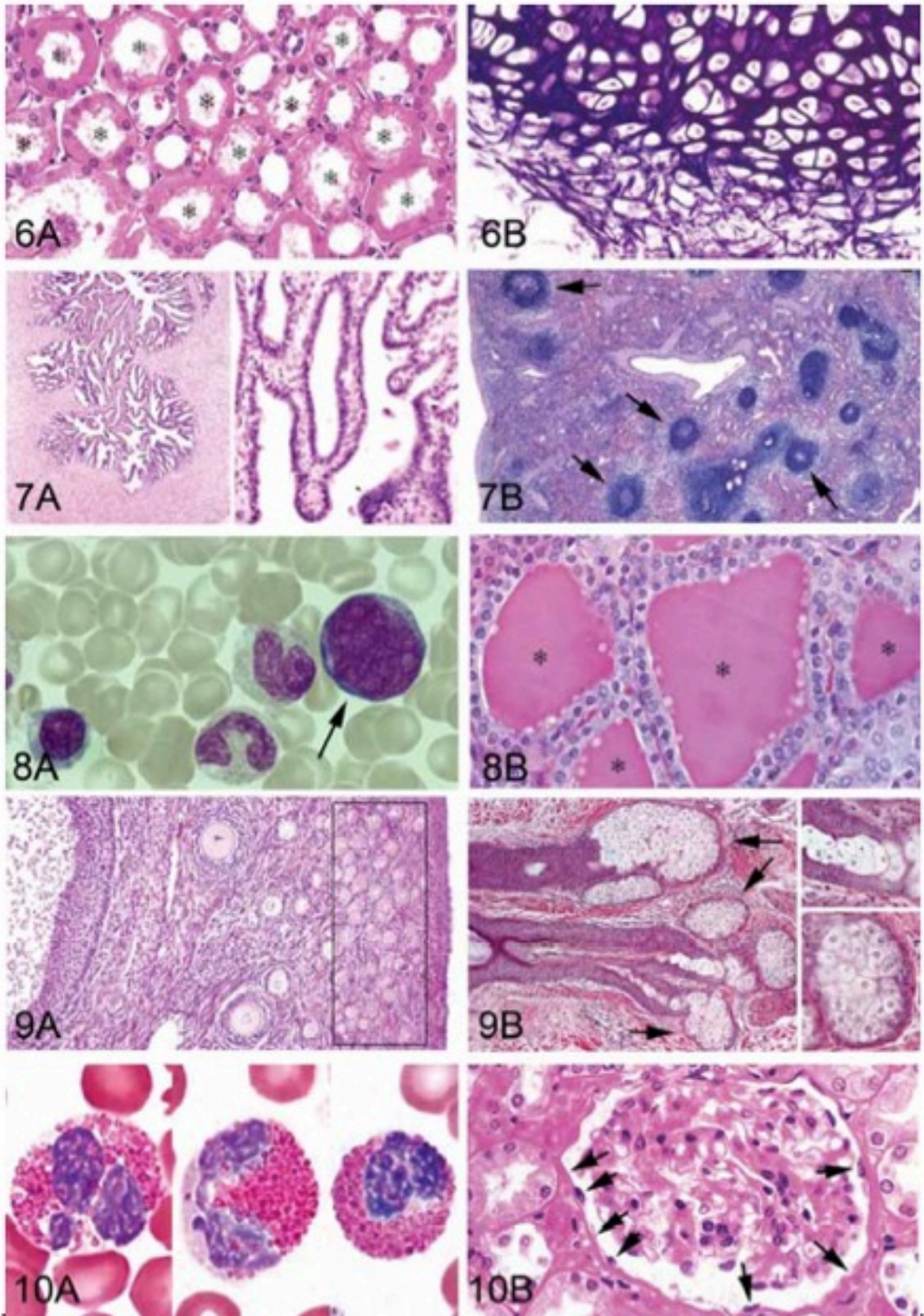
4B: 1. Fascia adherens. 2. Desmosom. 3. Gap junction. Angivande av endast en korrekt delkomponent ger ingen poäng.

5A: Bilden visar binjurebarken. A = bindvävskapsel; B = zona glomerulosa; C = zona fasciculata. Mineralkortikoider (aldosteron) produceras i zona glomerulosa. I zona fasciculata produceras glukokortikoider.

5B: Promyelocyt.



? Med hjälp av bifogade två bildsidor innehållande bilderna 1A-10B skall du svara på följande frågor: (110114ORD)



6A: Vilken del av nefronet representerar de med asterisk markerade strukturerna? (0,5 p)

6B: Nämn ett ställe i kroppen där man hittar den illustrerade vävnadsstrukturen? (0,5 p)

7A: Vilket organ har detta histologiska utseende? (0,5 p)

- 7B: Vad kallas de med pil markerade strukturerna? (0,5 p)  
8A: Bilden är tagen från ett benmärgsutstryk. Vad kallas den med pil markerade cellen? (0,5 p)  
8B: Vilken huvudkomponent finns i den geléliknande massan markerad med asterisk? (0,5 p)  
9A: Vad kallas de runda strukturerna i det med rektangel markerade området? (0,5 p)  
9B: Vad pekar pilarna på? Se också högförstoringar i högra delen av bilden? (0,5 p)  
10A: Bilden är tagen från ett blodutstryk. Bilden visar olika mognadsstadier (mest mogen i vänstra delen av bilden) av en och samma celltyp. Vilken är celltypen? (0,5 p)  
10B: Vad kallas den med pilar markerade delen? (0,5 p)



- 6A: Proximala tubuli (raka delen). De andra strukturerna med mindre diameter representerar distala tubuli (raka delen).  
6B: Bilden visar elastiskt brosk från epiglottis. Elastiskt brosk finns också i ytteröra, yttre hörselgång och örontrumpeten.  
7A: Vesicula seminalis.  
7B: Bilden visar mjälten och de markerade strukturerna representerar vit mjältpulpa ('spenic nodule') bestående av lymfatisk vävnad i groddcentra, marginalarea och med centralartärer.  
8A: Hemocytoblast. Cellen saknar granula. Lucker, stor, rödaktig cellkärna. Litet cytoplasma, som är kraftigt basofil. Ofta ojämn kontur ('cytoplasmic budding'). Diameter kan variera.  
8B: Bilden visar thyroidea och asterisken indikerar kolloid, vars huvudkomponent är thyroglobulin, ett 660 kDa stort joderat glykoprotein. Thyroglobulin är en inaktiv lagringsform av thyroideahormoner.  
9A: Bilden visar ett ovarium. Inom rektangeln finns primordialfolliklar.  
9B: Talgkörtlar.  
10A: Eosinofil granulocyt. Cellerna har eosinofila (acidofila) granula och dessa är relativt stora. Med ökande mognad ses en tilltagande lobering av cellkärnan.  
10B: Bowman's kapsel (parietala bladet).



Med hjälp av bifogade bildsida innehållande bilderna A-F, skall du besvara följande frågor: (3 p)  
(120113ORD)



- A: Var i kroppen kan man hitta detta histologiska utseende? Specificera. (0.5 p)  
B: Vilka celler ses i bilden? (0.5 p)  
C: Den genom ljus- och elektronmikroskopi illustrerade cellen innehåller en stor mängd granula som innehåller olika kemiska substanser. En av substanserna förkortas ECF. Vilken funktion har denna substans? (0.5 p)  
D: En intervertebraldisk (mellankotskiva) består av en omgivande broskring och en inre geléartad kärna. Bilden visar hur den gelatinösa massan i en intervertebraldisk vid ett diskbräck läcker ut och orsakar kompression på en spinal nervrot. Tillståndet leder till oftast till svåra smärtor och kan också leda till neurologiska bortfallssymtom. Nämn ytterligare ett ställe i kroppen där denna brosktyp förekommer och specificera dessutom vad strukturen på respektive ställe kallas. (0.5 p)  
E: Vad är det som är markerat med pilar? (0.5 p)  
F: Vad kallas det med rektangel markerade området? (0.5 p)



- Svar:  
A. Epiglottis, Ytteröra, Yttre hörselgång, Örontrumpeten.  
B. Osteocyter.  
C. Eosinofil chemotactic factor (of anaphylaxis) (= ECF-A) finns i mastcellsgranulae och vid frisättning från mastceller ut till bindväven attraherar ECF eosinofila granulocyter till platsen för inflammation.  
D. 1. Symphysis pubis (blygdbensfogen); led i bäckenbenet (pelvis); 2. Ledbrosk i sternoclavicular- och temporomandibularleder; 3. Menisker i knäled.  
E. Kollagena fibrer  
F. Vilozon

## Finn tio fel-fråga (10 poäng)

---



Ange vilka tio påståenden/tolkningar nedan som är felaktiga samt ange vad det borde stå i stället (0,5 p vardera för respektive identifierat fel och riktig "korrektion" av felet): (100222REST)

1. Patientens aortastenosis stöds av det kraftiga diastoliska blåsljudet över I2 dexter.
2. Patientens S-Na på 134 mmol/l antyder övervätskning.
3. Njurclearance för inulin var 125 mg/100 ml
4. Lungröntgen visade infiltrat i vänster lungas mellanlob
5. Patientens vistelse i Anderna kan mycket väl förklara hennes hematokrit på 52
6. Det höga vätekarbonatvärdet (i blod) stöder misstanken om metabol acidosis
7. Den höga hjärtfrekvensen beror sannolikt på behandlingen med  $\beta$ -receptorblockare. 8. Det ökade antalet vita blodkroppar hänger ihop med den nyligen genomförda vaccinationen
9. Den förstörade levern stämmer med övriga tecken på höger kammarsvikt
10. Den låga fosfatutsöndringen i urinen tyder på höga nivåer av parathormon
11. Patientens låga FEV% stärker misstanken att hennes lungfibros förvärrats
12. Uttalad atrofi av zona glomerulosa vilket stämmer med patientens låga ACTH-värden. 13. Patientens acidosis kan ha bidragit till den måttliga hyperkalemin.
14. Det uppmätta lungartärtrycket (25/10 mm Hg) var normalt.
15. Hennes låga S-albumin har troligen bidragit till vätskeansamlingen i buken
16. Den lätta temperatursänkningen visar att ovulation just skett eller pågår.
17. Elektriska axeln i frontalplanet beräknas till -45° vilket antyder vänster kammarhypertrofi 18. Patienten har tydligt sensoriskt bortfall på höger underbens utsida och svaghet i dorsal flexion av foten. Sannolikt en följd av hans skada på n. tibialis.
19. Uthållighetsträningen har haft förväntad effekt och laktattröskeln har höjts.
20. Lumbalpunktionen tekniskt okomplicerad och cavum subarachnoidale nåddes med lätthet mellan L4 och L5.



Felaktiga påståenden/slutsater:

1. Fel. Om aortastenosis ej diastoliskt blåsljud – systoliskt blåsljud. Kan ju vara andra fel t.ex. insufficiens i segelklaffarna och då även felaktig auskultationspunkt.
3. Fel sort! Ska vara volym/tidsenhet (t.ex. ml/min) för njurclearance
4. Fel. Vänster lunga har ingen mellanlob – ska vara höger lunga
6. Fel. Antingen lågt vätekarbonatvärde för misstanke om met. acidosis, eller högt värde och misstanke om metabol alkalosis.
7. Fel. Sådan behandling sänker snarast frekvensen
10. Fel. Högt fosfatutsöndring. Låga nivåer av parathormon behöver ej leda till låg fosfatutsöndring
11. Fel. Lungfibros är en restriktiv sjukdom med vanligen normal FEV%
12. Fel. ACTH har ingen stark trofisk effekt på zona glomerulosa. Låga värden ger ej uttalad atrofi.
16. Fel. Ägglossningen är vanligen förknippad med lätt temperaturstegring.
18. Fel. De sensoriska och motoriska symptomen antyder skada på n. fibularis.

Övriga förslag korrekta (2, 5, 8, 9, 13, 14, 15, 17, 19, 20)

## 20 snabba frågor halvpoängsfrågor (10 poäng)

---



Alla följande "faktorer"/situationer stimulerar GH (tillväxthormon) frisättning UTOM: (0,5p) (110818REST)

- a) bromocriptine (dopamin agonist)
- b) hypoglykemi
- c) stress
- d) fetma
- e) hård fysisk aktivitet



d)



- ? En 45-årig kvinna med kraftiga kräkningar p.g.a. pylorusobstruktion förväntas uppvisa: (0,5p) (110818REST)
- a) hyperkloremi (högt S.Cl-)
  - b) ökad plasma HCO<sub>3</sub>- koncentration
  - c) ökad alveolär ventilation
  - d) sur urin
  - e) minskat arteriellt PCO<sub>2</sub>

★ b)

- ? EKG-avledningarna V1-V6 registrerar den elektriska aktiviteten i: (0,5p) (110818REST)
- a) frontalplanet och är bipolära
  - b) horisontalplanet och är bipolära
  - c) frontalplanet och är unipolära
  - d) frontalplanet och ingår i ett standard 12-avledningars EKG
  - e) horisontalplanet och ingår i ett standard 12-avledningarnas EKG

★ e)

- ? Primärfolliklarna i lymfknutorna innehåller huvudsakligen (0,5p) (110818REST)
- a) T-celler
  - b) makrofager
  - c) plasma celler
  - d) B-celler
  - e) mastceller

★ d)

- ? Vid en aortaklaffinsufficiens sker följande UTOM: (0,5p) (110818REST)
- a) ett blåsljud under diastole
  - b) en ökad slutdiastolisk volym i vänster kammare
  - c) ett ökat pulstryck i aorta
  - d) ett minskat pulstryck i aorta
  - e) en vänsterförskjutning av elektriska axeln i frontalplanet

★ d)

- ? Vid syntes av thyroideahormon är följande ämnen nödvändiga UTOM: (0,5p) (110818REST)
- a) "aktiv" jodid (oxiderad jodid)
  - b) diiodtyrosin
  - c) monojodtyrosin
  - d) thyroglobulin
  - e) thyroidperoxidas

★ c)



- ? Vilken av följande endokrina organ är större vid födelsen än i vuxen ålder? (0,5p) (110818REST)
- a) hypofysen
  - b) thyroidea
  - c) endokrina pankreas (Langerhans öar)
  - d) bisköldkörtlarna
  - e) binjurarna

★ e)

---

- ? Vilken av följande faktorer är mest sannolik att bidra till en ökad filtrationsfraktion i den glomerulära filtrationen: (0,5p) (110818REST)
- a) ökat tryck i uretärerna (avflödehinder)
  - b) ökat motstånd i efferenta arteriolerna
  - c) ökad plasmaprotein koncentration
  - d) minskat hydrostatiskt tryck i glomeruluskapillärerna
  - e) minskad filtrationsyta i glomeruli

★ b)

---

- ? Vilken av följande situationer orsakar den största ökningen i minutventilation: (0,5p) (110818REST)
- a) minskning av O<sub>2</sub> i inandad luft från 21% till 18%
  - b) en ökning av CO<sub>2</sub> i inandad luft med 0,15 kPa
  - c) minskning i arteriellt pH från 7,45 till 7,35
  - d) minskning i arteriellt pO<sub>2</sub> från 69 till 21 kPa
  - e) ökning i arteriellt pH från 7,10 till 7,30

★ b)

---

- ? En erythrocyt placeras i en lösning. Cellen "krymper" initialt, men återtar sin normala volym efter ett tag. Om erythrocyten inte har några cellvolymsreglerande funktioner (vilket den egentligen har) antyder reaktion att lösningen är: (0,5p) (110818REST) (1p) (120113ORD)
- a) hyperosmolär och hyperton
  - b) hypoosmolär och hyperton
  - c) hyperosmolär och hypoton
  - d) hyperosmolär och isoton
  - e) hypoosmolär och isoton

★ d)

---

- ? En mogen erythrocyt saknar följande UTOM: (0,5p) (110818REST) (1p) (120113ORD)
- a) cellkärna
  - b) ribosomer
  - c) kolsyreanhydras
  - d) mitokondrier
  - e) transplantationsantigener

★ c)

- 
- ?** En individs plasmavolym uppmättes till 3 liter. Samtidigt bestämd erytrocytvolymsfraktion (hematokrit) var 0,4. Hur stor är individens blodvolym: (0,5p) (110818REST) (1p) (120113ORD)
- a) 2 liter
  - b) 3 liter
  - c) 4 liter
  - d) 5 liter
  - e) 6 liter

 d)

- 
- ?** När acetylkolinreceptorerna i sinusknutans celler i hjärtat stimuleras så ökar konduktansen i pacemakercellerna för (0,5p) (110818REST) (1p) (120113ORD)
- a) K<sup>+</sup>
  - b) Na<sup>+</sup>
  - c) Ca<sup>++</sup>
  - d) Cl<sup>-</sup>
  - e) K<sup>+</sup> och Na<sup>+</sup>

 a)

- 
- ?** Prostaglandiner i sädesvätskan har producerats i/av: (0,5p) (110818REST) (1p) (120113ORD)
- a) Prostatakörteln
  - b) Sertolicellerna
  - c) Vesiculæ seminalis
  - d) Leydigcellerna
  - e) Epididymis

 c)

- 
- ?** Primär hyperaldosteronism har följande konsekvenser UTOM: (0,5p) (110818REST) (1p) (120113ORD)
- a) minskad hematokrit
  - b) minskning av kolloidosmotiska trycket i plasma
  - c) ökad extracellulär volym
  - d) hyperkalemi
  - e) metabol alkalos

 d)

- 
- ?** Syreleverans till vävnaderna skulle halveras av en 50% reduktion av normalvärdet för: (0,5p) (110818REST) (1p) (120113ORD)
- a) arteriellt pO<sub>2</sub>
  - b) minutventilationen
  - c) Hemoglobinkoncentrationen i blod
  - d) pO<sub>2</sub> i inandningsluften

★ c)

- 
- ?** Vid vattenimmersion (nedsänkning i vatten) sker följande UTOM: (0,5p) (110818REST) (1p) (120113ORD)
- a) centrala ventrycket ökar
  - b) funktionella residualkapaciteten (FRC) ökar
  - c) FRC minskar
  - d) hjärtminutvolymen ökar
  - e) Na<sup>+</sup>-utsöndringen i urinen ökar

★ b)

- 
- ?** Vilken av följande käriltyper är inte innerverade av sympatiska fibrer: (0,5p) (110818REST) (1p) (120113ORD)
- a) stora artärer
  - b) arterioler
  - c) venoler
  - d) stora vener
  - e) kapillärer

★ e)

- 
- ?** Vilket av följande tillstånd är mest sannolik att orsaka acidosis med uttalad dehydrering? (0,5p) (110818REST) (1p) (120113ORD)
- a) svår diarré
  - b) svåra ihållande kräkningar
  - c) kraftig svettning
  - d) intag av natriumlaktat lösning
  - e) vattenkarens (utan vatten) i 24 timmar

★ a)

- ?** Vilket påstående är sant avseende Calcium ( $\text{Ca}^{++}$ ) (0,5p) (110818REST) (1p) (120113ORD)
- a) initierar kontraktion i skelettmuskulatur via bindning till regulatoriska proteiner på myosinfilamenten
  - b) initierar kontraktion i glatt muskulatur via direkt bindning till aktin
  - c) binder till calmodulin vid initiering av kontraktion i skelettmuskulatur
  - d) binder till calmodulin vid initiering av kontraktion i glatt muskulatur
  - e) inget av ovanstående alternativ

 d)