

BESVARELSE I EKSAMEN 74615/74616 FYSIOLOGI MED PATOLOGI
20 DESEMBER 1996

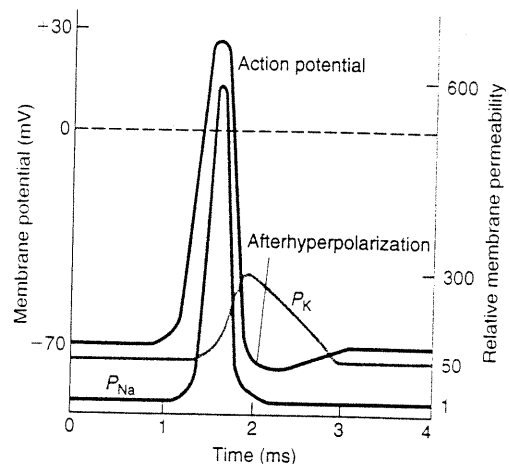
OPPGAVE 1

a) Dannelsen av et aksjonspotensial

Et ytre stimulus danner et gradert potensial et såkalt reseptorpotensial som igjen danner aksjonspotensialet: Stimulus genererer et reseptorpotensial ved at stimulus åpner/lukker ionekanaler slik at membranen depolariseres. Reseptorpotensialet dannes enten på enden av det afferente neuronet, eller på en separat celle utenfor neuronet. I det siste tilfellet vil en neurotransmittor skilles ut av cellen ved exocytose og binde seg til sine reseptorer på enden av afferent neuron der et postsynaptisk potensial så dannes. Reseptorpotensial/postsynaptisk potensial forplanter seg en kort avstand langs det afferente neuronet til et område som det er lettere å depolarisere og danner et aksjonspotensial, f.eks 1. Ranvierske knute dersom axonet er dekket med myelin.

Aksjonspotensialet dannes ved at:

1. Na⁺ kanaler åpnes
⇒ Na⁺ strømmer inn i cellen
⇒ membranpotensialet depolariseres
⇒ spenningsfølsomme Na⁺ kanaler åpnes og membranpot. depol. ytterligere.
2. Na⁺ kanaler lukkes
3. Spenningsfølsomme K⁺ kanaler åpnes
⇒ K⁺ strømmer ut av cellen
⇒ membranpotensialet går mot hvilepotensialet, hyperpolariseres, før hvilepotensialet gjenopprettes.



Aksjonspotensialet dannes dersom membranpotensialet når terskelverdien for dannelse av aksjonspot. Stimulus må åpne tilstrekkelig mange Na⁺ kanaler slik at terskelverdien nåes.

b) Karakteristiske forskjeller mellom gradert potensial og aksjonspotensial

Gradert potensial

Kan summeres i tid og rom
Amplituden er proporsjonal med styrken av stimulus

Amplituden avtar langs axonet

Ingen terskelverdi må passeres
Ingen refraktperiode

Aksjonspotensial

Kan ikke summeres
Styrken av stimulus gitt ved frekvensen av avfyrte aksjonspotensial

Aksjonspotensial med samme amplitude ved begynnelsen og slutten av axonet

Må passere en terskelverdi for å dannes
Refraktperiode etter generering

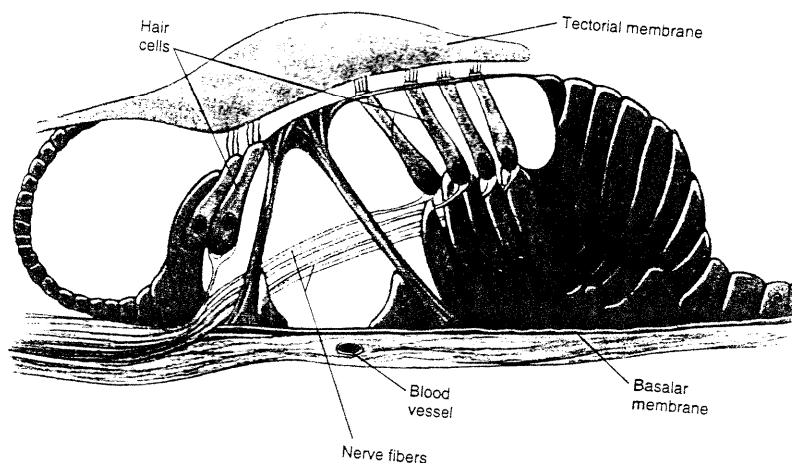
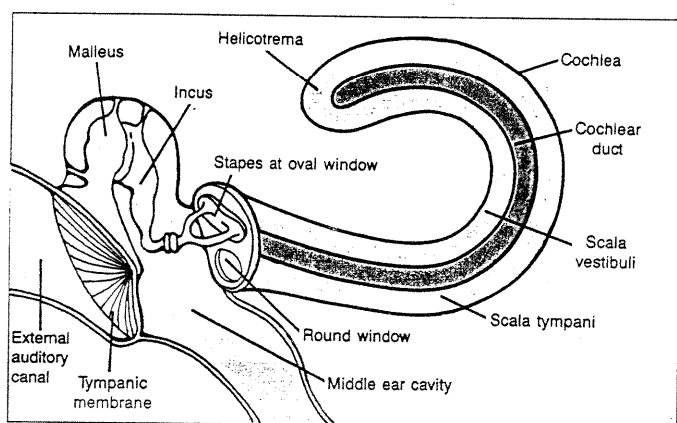
d) Aksjonepotensial genereres i øret

Lydbølgen fanges opp i ørekanalen og når trommehinna.

Trommehinna/Mellomøret/det ovale vindu : Trommehinna settes i bevegelse og vibrerer med samme frekvens som lydbølgen, amplituden er proporsjonal med lydbølgens amplitude.

Lydbølgen overføres til det indre øret via de tre mellomørebeina, hammeren som er festet til trommehinna, ambolten og stigbøylen som er festet til det ovale vindu. De tre mellomøre beina danner et sammenhengende bein og fungerer som et stempel som overfører og forsterker bevegelsen av trommehinna til det ovale vindu. Dermed vibrerer det ovale vindu som er membranen mellom mellomøret og det indre øret. Overflaten av trommehinna er ca 20 ganger større en overflaten av det ovale vindu, og dette fører til at trykket på det ovale vindu er 20 ganger trykket på trommehinna. I tillegg vil lydbølgen også forsterkes ved at mellomørebeina fungerer som en vekstang.

Sneglehuset: i det indre øret består av tre deler som figuren viser. Lydbølgen forplanter seg i det væskefylte rommet langs scala vestibuli og passerer basilmembranen som begynner å vibrere. Hvilken del av basilmembranen som skal begynne å vibrere avhenger av lydbølgens frekvens. Dess lavere frekvens dess lengre vil lydbølgen gå i scala vestibuli. Når basilmembranen begynner å vibrere vil hårceller forankret i basilmembranen begynne å bevege seg opp og ned. Hårcellene har hår (stercilier) på sin apikale ende og disse hårene er igjen festet til en membran av ekstracellulær matrix kalt tectorial membranen. Når hårcellene beveger seg opp og ned vil hårcellene bøyes og strekkfølsomme ionekanaler åpnes \Rightarrow depolarisering \Rightarrow reseptorpotensial i hårcellen \Rightarrow kjemisk transmittor frigjøres og diffunderer over til afferent neuron \Rightarrow aksjonspotensial i afferent neuron i cochlear nerven.



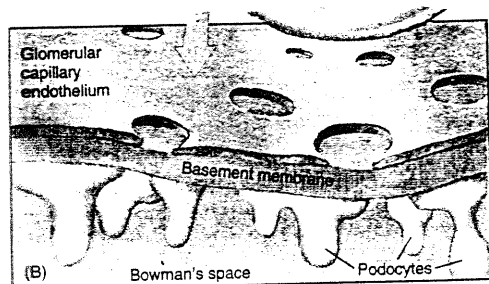
OPPGAVE 2

a) Glomerulær membran og filtrasjon

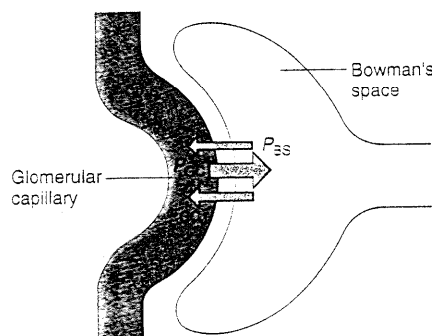
Blod filtreres fra kapillærnøste glomerulus inn i Bowmans rom. Den glomerulære membranen består av 3 lag:

- endotelcellene i kapillærveggen med porer (fenestra) mellom endotelcellene.
- Basalmembranen bestående bl.a. av negativt ladete proteoglykaner.
- Fotceller (podocytter) mot lumen av Bowmans rom med åpninger mellom cellene.

Åpningene mellom endotelcellene og podocytene gjør den glomerulære membranen 100 ganger mer permeabel enn andre kapillærer. Et tilnærmet protein-fritt filtrat når Bowmanns rom.

Krefter involvert i filtrasjonen

Blodet filtreres fordi den hydrostatiske trykkforskjellen mellom trykket i kapillærer i glomerulus (P_{GC}) og i væsken i Bowmans rom (P_{BS}) er større enn den osmotiske trykkforskjellen (π_{GC}) som skyldes at blodet inneholder proteiner, mens filtratet i Bowmans rom er fritt for proteiner.



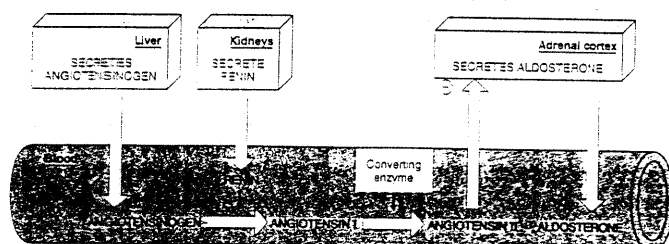
Forces	mmHg
Favoring filtration:	
Glomerular capillary blood pressure (P_{GC})	60
Opposing filtration:	
Fluid pressure in Bowman's space (P_{BS})	15
Osmotic force (due to protein in plasma) (π_{GC})	27
Net glomerular filtration pressure	18

b) Regulering av utskillelsen av aldosteron

Aldosteron regulerer reabsorpsjon av Na^+ , og skilles ut fra binyrebarken.

Utskillelsen av aldosteron reguleres av renin-angiotensin systemet.

- Renin skilles ut fra juxtaglomerulært apparat (juxtaglomerulære celler /granulære celler) i nyra. Renin fungerer som et enzym og omformer (spalter av et lite peptid) angiotensinogen til angiotensin I. Angiotensinogen skilles ut fra lever og sirkulerer i blodet. Angiotensin I har ingen kjente biologiske effekter og omformes videre til angiotensin II ved hjelp av et enzym som finnes i store konsentrasjoner på overflaten av endotelceller i lunge-kapillærer. Angiotensin II stimulerer utskillelsen av aldosteron idet det binder seg til sin reseptor på celler i binyrebarken som så trigger utskillelsen av aldosteron.



Renin er den begrensende faktoren for utskillelse av aldosteron, idet det sirkulerer store mengder angiotensinogen i blod og det finnes tilstrekkelige mengder enzym til å omforme angiotensin I til angiotensin II. For å få skilt ut tilstrekkelig renin, må derfor utskillelsen av renin stimuleres. Det er tre forskjellige måter at den lave konsentrasjonen av Na^+ registreres idet plasmavolumet er lavt.

1. Sympatiske nerver til nyra registrerer:

$\text{Na} \downarrow \Rightarrow \text{plasmavolumet} \downarrow \Rightarrow \text{blodtrykket} \downarrow$

\Rightarrow baroreseptorer utenfor nyra trigger økt sympatisk nerveaktivitet til de granulære cellene

\Rightarrow sekresjon av renin \uparrow

2. Baroreseptorer i nyra

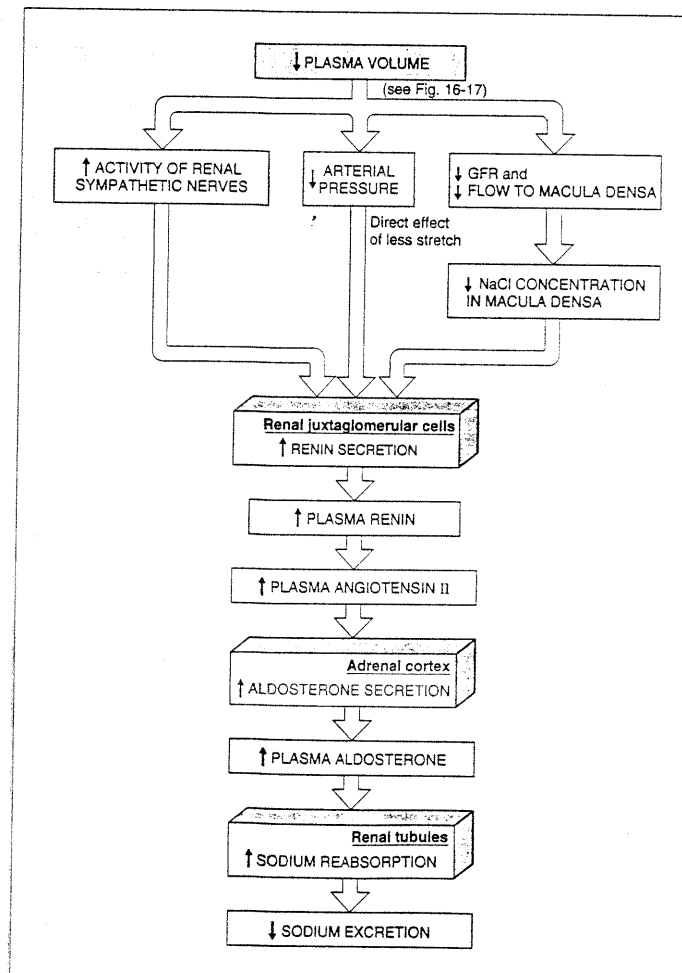
De granulære cellene er trykk-følsomme, dvs de fungerer som indre baroreseptorer i nyra.

arteriestrykket $\downarrow \Rightarrow$ baroreseptorene trigger økt sekresjon av renin

3. Macula densa registrerer endringer i Na^+ og Cl^- idet:

arteriestrykket $\downarrow \Rightarrow \text{GFR} \downarrow \Rightarrow \text{flowrate i tubulus} \downarrow \Rightarrow [\text{Na}^+] \text{ og } [\text{Cl}^-] \downarrow$

\Rightarrow sekresjon av renin \uparrow



Utskillelse av vasopressin

Vasopressin regulerer reabsorpsjon av vann i samlegangene. Lavt plasmavolum registreres av baroreseptorer og osmoreseptorer.

Cardiovaskulære baroreseptorer registrerer at venetrykk/trykk i venstre atrium er for lavt pga for lavt væsketrykk. Via refleks buen økes utskillelsen av vasopressin:

⇒ Frekvensen av aksjonspotensial generert fra baroreseptorene reduseres når plasmavolumet og dermed vene- og arterietrykk og trykk i atrium reduseres.

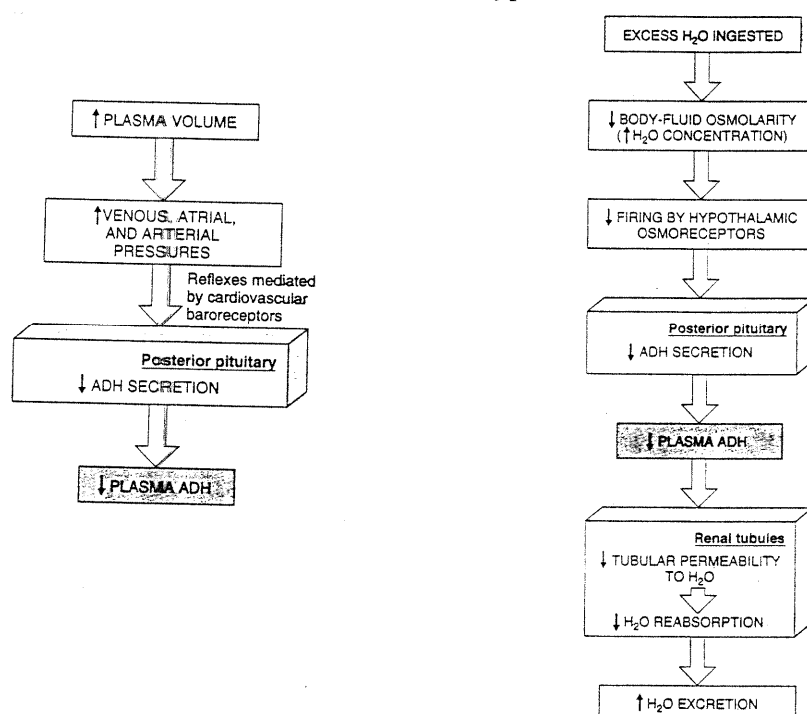
Disse aksjonspotensialene når neuronene i hypothalamus som produserer vasopressin.

⇒ utskillelsen av vasopressin økes.

Osmoreseptorer som befinner seg i hypothalamus registrerer endringer i osmolariteten. Dersom osmolariteten reduseres, vil frekvensen av aksjonspotensial generert fra osmoreseptorene reduseres.

Vasopressin produseres i hypothalamus, i cellekroppen i neuroner i hypothalamus og transporteres i vesikler langs axonet til hypofysebakklappen.

Vasopressin lagres i vesikler i axonterminalen, og skilles ut i blodbanen fra hypofysebakklappen ved stimulering av et aksjonspotensial produsert i hypothalamus.

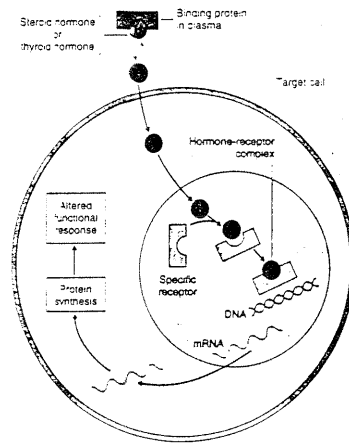


d) Virkningsmekanismen for steroide hormonet aldosteron

- Steroide hormoner binder seg til sin reseptor som befinner seg intracellulært, i cytosol eller i kjernen. Steroide hormoner er lipid-løselige
- ⇒ fritt hormon krysser lett plasmamembranen ved diffusjon og binder seg til sin reseptor.
- Hormon-reseptor bindingen ⇒ konformasjonsendring av reseptoren ⇒ aktivering av reseptoren.
- Hormon-reseptor komplekset binder seg til DNA.
- Kromatin-trådene har spesifikke bindingssteder kalt akseptor steder.
- ⇒ Transkripsjon av spesifikke gener idet mRNA syntesen for disse genene økes.
- mRNA går ut i cytosol der spesifikke proteiner syntetiseres.
- De nysyntetiserte proteinene endre cellens funksjon = hormon respons.

Aldosteron induserer syntese av proteiner involvert i transport av Na⁺ ved:

- I luminal side av endotelcellen syntetiseres proteiner som fungerer som Na⁺ kanaler
- I basolateral side av endotelcellen syntetiseres Na⁺/K⁺-ATPase pumpen som pumper Na⁺ ut av cellen
- Økt produksjon av ATP som er nødvendig for aktiv transport av Na⁺.



Virkningsmekanismen for peptidhormonet vasopressin

Vasopressin binder seg til sine reseptorer på overflaten av celler (basolateral side) i distal tubulus og samlegangene i nefronet.

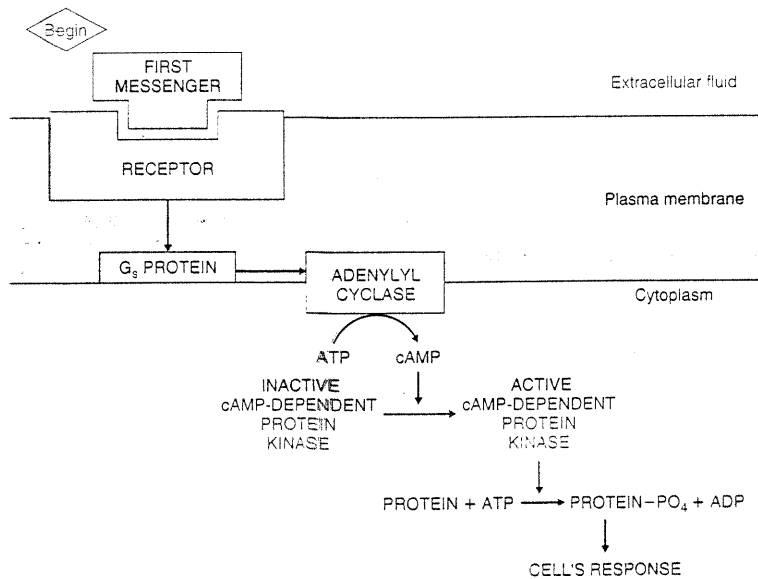
⇒ c-AMP aktiveres

via aktivering av G-protein som igjen aktiverer adenylate cyclase.

c-AMP aktiverer protein kinaser som fosforylerer proteiner som

⇒ antall vann-kanaler øker (i luminal membran), dvs permeabiliteten for vann øker

⇒ vann reabsorberes ved osmose



OPPGAVE 3

a) Atherosklerose

Atherosklerose: avleiring av kolesterol, infiltrasjon av hvite blodceller (makrofager) og økt vekst/mengde av glatte muskelceller i luminal side av karveggen.

Fører til forsnævring av lumen, økt karmotstand og redusert blodgjennomstrømning.

De 4 viktigste risikofaktorer:

høyt kolesterolinnhold i blodplasma, røyking, høyt blodtrykk, diabetes/arv

Atherosklerose kan oppstå i ulike arterier.

Klinisk viktig er:

- i koronarkretsløpet som kan gi: angina pectoris, hjerteinfarkt, hjertesvikt, plutselig død.
- i cerebralt/halsarterie som kan gi: apoplexi (emboli, trombose, blødning)
- i nyrearterie som kan gi: hypertensjon, nyresvikt
- i arterier til beina som kan gi: "røykebein"

b) Angina pectoris

Angina pectoris: smerter i brystet pga forbigående økt oksygenbehov og nedsatt blodtilførsel til hjertets myocardceller.

Nedsatt blodtilførsel skyldes atherosklerose.

Oppstår gjerne ved fysiske anstrengelser eller følelsesmessig stress.

Begge disse forhold øker oksygenbehovet idet hjertefrekvensen, blodtrykket og hjertets kontraktilitet øker.

Anfallene utløses letterer etter måltid og i kaldt vær.

c) Autoregulering og metabolsk regulering av blodstrøm til organer og vev

Autoregulering sørger for jevn blodgjennomstrømning ved endret arterietrykk.

Metabolsk regulering sørger for at blodgjennomstrømningen er tilpasset organets metabolske aktivitet.

Aktiv hyperemia

Dersom det er en økt metabolsk aktivitet i celler nær arterioler

⇒ lokale kjemiske endringer i interstitiell væske

f.eks. $[O_2] \downarrow$, $[CO_2] \uparrow$, $pH \downarrow$, metabolitter \uparrow

⇒ glatte muskelceller i arterioleveggen slapper av

⇒ arteriolene utvider seg

⇒ blodstrøm til organer øker

Denne mekanismen er særlig viktig i muskelvev og kjertler som har stor metabolsk aktivitet.

Autoregulering

Trolig samme mekanismer som metabolsk regulering, sannsynligvis myogen egenskap ved karet i tillegg.

Dersom arterietrykket reduseres av en eller annen grunn

⇒ blodstrømmen til organet \downarrow

⇒ $[O_2] \downarrow$, $[CO_2] \uparrow$, $pH \downarrow$, metabolitter \uparrow

⇒ glatte muskelceller i arterioleveggen slapper av

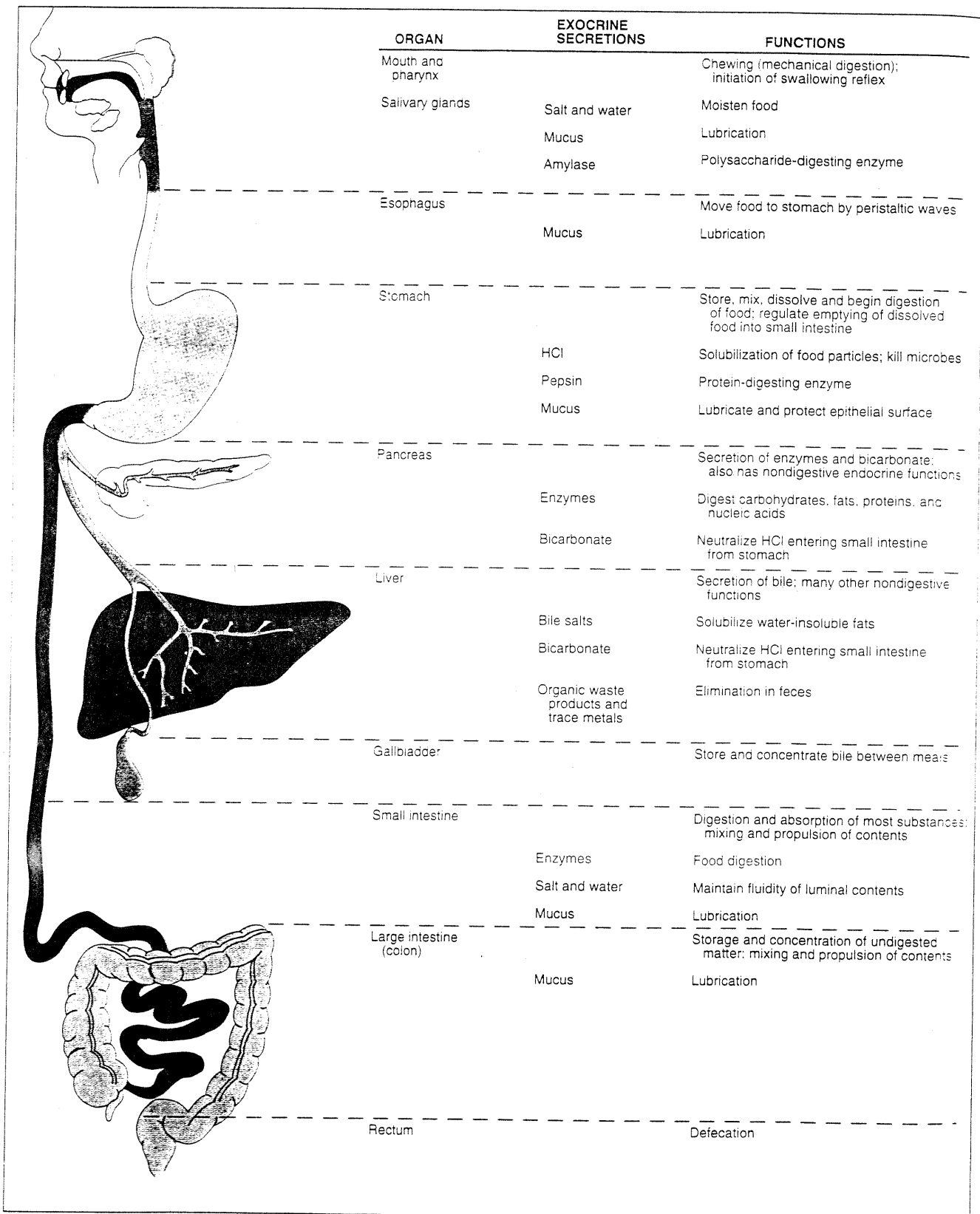
⇒ arteriolene utvider seg

⇒ blodstrøm til organer øker mot normalt

Dersom arterietrykket økes og blodstrømmen til organet dermed økes, oppstår motsatt hendelsesforløp, og arteriolene trekker seg sammen slik at blodstrømmen reduseres.

OPPGAVE 4

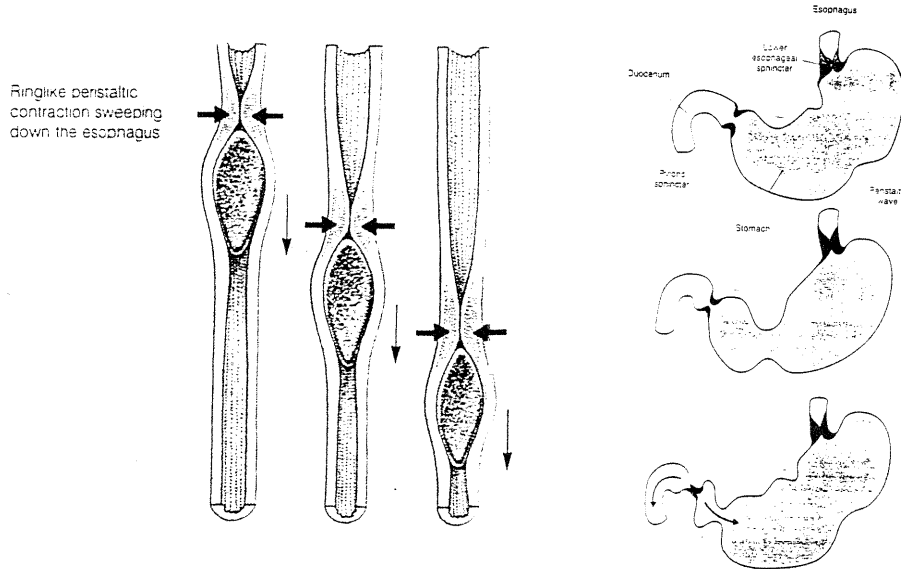
a) Oppbygging og funksjon av fordøyelsessystemet



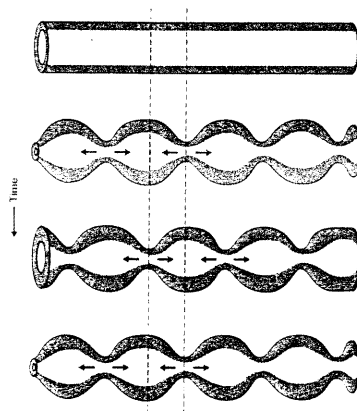
b) Transport av maten

I spiserøret: Ved peristaltisk muskelkontraksjon. Glatt muskulatur som danner det sirkulære muskellaget kontraherer i en såkalt peristaltisk bølgebevegelse som fører til at maten presses foran musklene som kontraherer som vist på figur. Muskelkontraksjonen igangsettes ved svelgerefleksjonen som via svelgesenteret i hjernestammen aktiverer musklene.

I magesekken: Ved peristaltisk muskelkontraksjon. Frekvensen av muskelkontraksjonen er bestemt av depolarisering/repolarisering av pacemaker celler lokalisert i det longitudinale muskelcellelaget øverst i magesekken i pondus. Gap junction mellom muskelcellene sørger for en rask forplantning av denne elektriske aktiviteten nedover veggen av magesekken. Depolariseringen er for liten til å passere terskelnivået for generering av aksjonspotensial og dermed muskelkontraksjon. Når mat når magen vil en ytterligere depolarisering trigges av volumet av mageinnholdet (mekanoreseptorer i veggen) og proteiner og aminosyrer i magen som frigjør hormonet gastrin. Frekvensen av aksjonspotensial avfyrt bestemmer styrken av muskelkontraksjonen.



I tynntarmen: Ved såkalt segment-bevegelser. Små segmenter (noen cm lange) av tynntarmen trekker seg sammen og slapper av rytmisk som figuren viser.



Sammentrekkningene genereres av pacemaker celler i muskelcellelaget (det longitudinale). Frekvensen av sammentrekkningen avtar langs tynntarmen. Ved tolvfingertarmen er den ca 12 kontraksjoner pr. min ved tykktarmen 9 kontraksjoner per min. Reduksjonen i kontraksjonsfrekvensen gjør at innholdet i tynntarmen beveger seg langsomt mot tykktarmen, idet mer av innholdet presses framover enn det som presses tilbake.

Etter måltid når det meste av maten er absorbert: Ved Migrasjon- Motilitetskompleks. Dette er peristaltiske bølgebevegelser som starter i nedre del av magesekken. Brer seg nedover (ca 60 cm) før det dør ut. Starter på nytt lenger nede i magesekken og forplanter seg på nytt ca 60 cm, osv Bølgebevegelsen når enden av tynntarmene etter ca 2 t, starter da på nytt i nedre del av magesekken. Stanser når magesekken fylles og segmentbevegelsen overtar. Migrasjonsmotilitetskomplekset fører ufordøyd mat inn i tykktarmen, og forhindrer bakterier i å bli i tynntarmen så lenge at de kan vokse og dele seg.

Oppgave 5 (Vekttall 1)

I denne oppgaven får dere angitt tre svar, hvorav ett er riktig. Sett kryss ved siden av det riktige svaret.

a) Med homeostase menes:

- balanse mellom anabolisme og katabolisme i en organisme
- evnen til å kontrollere det ytre miljø som omgir organismen
- tilnærmet konstant indre miljø i en organisme

b) En kjemisk budbærer som skilles ut av en celle og diffunderer til en nabocelle kalles:

- autokrin
- parakrin
- hormon

c) Sensoriske enheter er størst, uten særlig overlapping, på:

- fingrene
- ryggen
- leppene

d) Lys passerer gjennom strukturer i øyet i følgende rekkefølge:

- kammervann-hornhine-linse-netthinne-glasslegemet
- linse-hornhinne-kammervann-glasslegeme-netthinne
- hornhinne-kammervann-linse-glasslegeme-netthinne

e) Fotoreseptorene i øyet deles inn i tapper og staver. Tappene gir oss:

- opplevelse av farger
- opplevelse av dybde
- godt nattsyn

f) Når en skjelett-muskelcelle kontraherer:

- reduseres lengde av tykkfilament
- reduseres lengde av tynnfilament
- ingen endring av lengden av filamentene

g) Proteinene troponin og tropomyosin assosieres med:

sarcoplasmatisk reticulum

tynn filament

tykkfilament

h) Angi riktig rekkefølge av respirasjonsorgan utåndet luft må passere:

strupehode-svelg-luftrør-bronkioler-bronkier

bronkioler-bronkus-luftrør-strupehode-svelg

bronkioler-bronkus-luftrør-svelg-strupehode

i) Respirasjonssystemet har i tillegg til sin funksjon i gassutveksling, også en rolle i homeostase av:

blodets syre-base balanse

kroppstemperatur

vann balanse

j) Ved avslutningen av en dyp innånding, når det ikke finnes noen luft støm:

er trykket i alveolene lik atmosfærisk trykk

er trykket i alveolene større enn atmosfære trykket

er trykket i alveolene mindre enn atmosfære trykket

k) Når blod går fra lungearterier gjennom lungene til lungevener vil:

P_{O_2} i blod avta

P_{CO_2} i blod øke

mengde hemoglobin mettet med O_2 øke

l) I nyras nefron dannes en osmotisk gradient i:

Henles sløyfe

proximal tubulus

distal tubulus

m) Utskillelse av K^+ fra nyre reguleres ved

filtrasjon i glomerulus

reabsorpsjon fra proximal tubulus

sekresjon inn i distal tubulus

n) I timene etter et måltid (absorptiv tilstand) frigjør lever til blodet:

amino syrer

glucose

very-low-density lipoproteiner ✕

o) Insulin stimulerer:

glucose opptak i celler ✕

glycogen nedbryting

protein nedbryting

p) Den andre meiotiske delingen produserer en moden egg celle:

ved befruktning ✕

før eggløsning

umiddelbart etter 1. meiotiske deling.

q) Hvilket hormon skilles ikke ut i løpet av menstrasjonssyklusens follikel-fase:

FSH

estrogen

progesteron ✕

r) Testosteron produseres i:

Sertoli celler

Leydig celler ✕

Theca celler