

**LØSNINGSFORSLAG TIL EKSAMEN I  
FAG 74615/74616 FYSIOLOGI M/PATOLOGI**

**26. AUGUST 2000**

**OPPGAVE 1 SIRKULASJON**

**a) Hovedfunksjoner og egenskaper til ulike årer**

**Arterier:**

Egenskaper: Tykke vegger med elastisk vev og stor radius

Gir liten motstad. Funksjon: leder blodet til de ulike organ.

Gir høy "compliance"  $C = \Delta V / \Delta P$ . Funksjon: Trykkreservoar som opprettholder blodstrøm til de ulike organ gjennom diastolen. Under systolen pumpes 1/3 av blodet ut fra arteriene til arteriolene. Resten av blodet i arteriene utvider disse og arterietrykket øker. Når kontraksjonen av ventikkelen opphører vil de utvidete arterieneveggene passivt trekkes sammen og blodet fortsetter og pumpes ut i arteriolene under diastolen.

**Arterioler:**

Egenskaper: veggene er omgitt av glatt muskulatur. Arteriolen kan derfor endre radius ved at glatt muskulatur kontraherer/slapper av.

Funksjon 1): Bestemmer relativ mengde blod til de ulike organene

Blodflow  $F_{organ} = MAP / R_{organ}$

der MAP = mean arterietrykk og  $R_{organ}$  motstanden mot blodstrøm gjennom arteriolen.

Dersom en antar at arteriolen er ett rett stivt rør, kan motstanden angis som

$$R_{organ} = \frac{8\eta L}{\pi r^4}$$

der  $\eta$  er viskositeten av blodet, L lengden og r radien av blodåren.

Dersom radien øker vil motstanden reduseres og blodstrømmen øker.

Funksjon 2): Regulerer gjennomsnitt arterie blodtrykk som er gitt som:

$MAP = CO \cdot TRP$

der CO er cardiac output (minuttvolum) og TRP er total perifer motstand. Det er motstanden i arteriolen som dominerer TRP.

**Kapillærer:**

Egenskaper: Tynnvegget rør bestående av endotelceller på en basalmembran. (Ikke glatt muskulatur eller elastisk vev). Endotelcellene er ikke forbundet med tight junction, men mellom dem finnes tynne væskefylte åpne mellomrom.

Funksjon 1): Utveksle næringsstoffer/avfallstoffer mellom blod og celler.

Næringsstoffer og avfallsstoffer transporteres ved tre ulike mekanismer over blodåreveggen:

- a) diffusjon av lipidløselige stoffer,  $O_2$  og  $CO_2$  gjennom endotelcellene
- b) ioner, polare molekyler og til en viss grad små protein passerer gjennom de vannfylte kanalene mellom endotelcellene
- c) ioner, polare molekyler og proteiner kan også gå ved vesikkeltransport gjennom endotelcellene. De taes inn i endotelcellene ved endocytose og slippes ut på den andre siden ved exocytose.

Funksjon 2): Transport av ekstracellulær væske over kapillærveggen. Protein fri væske filtreres eller absorberes over kapillærveggen ved konveksjon (bulk flow) bestemt av

$$\text{netto filtrasjonstrykk} = P_c - P_{IF} - (\pi_p - \pi_{IF})$$

der  $P_c$  og  $P_{IF}$  er det hydrostatiske trykket i henholdsvis kapillærer og interstitiell væske, og  $\pi_p$  og  $\pi_{IF}$  er det osmotiske trykket i plasma og interstitiell væske.

Et positivt filtrasjonstrykk som finnes på arteriesiden av kapillærene gir filtrasjon, mens det negative filtrasjonstrykket ved venesiden av kapillærnettverket gir absorpsjon fra interstitiell væske til blod.

### **Vener:**

Egenskaper: Rør med stor radius omgitt av glatt muskulatur. Perifere vener (utenfor brystkassen) har klaffer. Rørene er tynnere enn arteriene og har høy "compliance".

Funksjon 1): lede blodet tilbake til hjertet. Blodet drives tilbake ved den hydrostatiske trykkforskjellen mellom perifere vener og trykket i høyre atrium i hjerte. Dette representerer en liten trykkforskjell ca 5-10 mmHg i perifere vener og 0 mmHg i atrium. Det er derfor viktig at venene gir liten motstand.

Klaffene sørger for at blodet strømmer en vei.

Funksjon 2): Bestemmer venetrykket ved at glatt muskulatur kontraherer/slapper av ved sympatisk nervestimulering eller hormonell stimulering slik at radius av venene endres. Dermed endres mengde blod tilbake til høyre atrium, ende-diastolisk volum endres og slag volumet endres.

### **Lymfekarillærer**

Egenskaper: Rør av endotelceller på en basalmembran med store væskefylte åpninger mellom endotelcellene.

Funksjon 1): Reabsorpsjon av overskudds interstitiell væske (4l/døgn) fra vev tilbake til blodårene. Denne væske kalles lymfevæske (=filtrert plasma – absorbert interstitiell væske). Pga de store åpningene mellom endotelcellene er lymfekarillærer meget permeable slik at også proteiner finnes i lymfevæskan.

### **Lymfeårer**

Egenskaper: Rør omgitt av glatt muskulatur og med klaffer

Funksjon: Frakte lymfe tilbake til venene. Kontraksjon av glatt muskulatur pumper lymfevæske tilbake til blodsirkulasjonen. Klaffene sørger for at lymfevæskan går den riktige veien.

b) Regulering av gjennomsnittlig arterietrykk

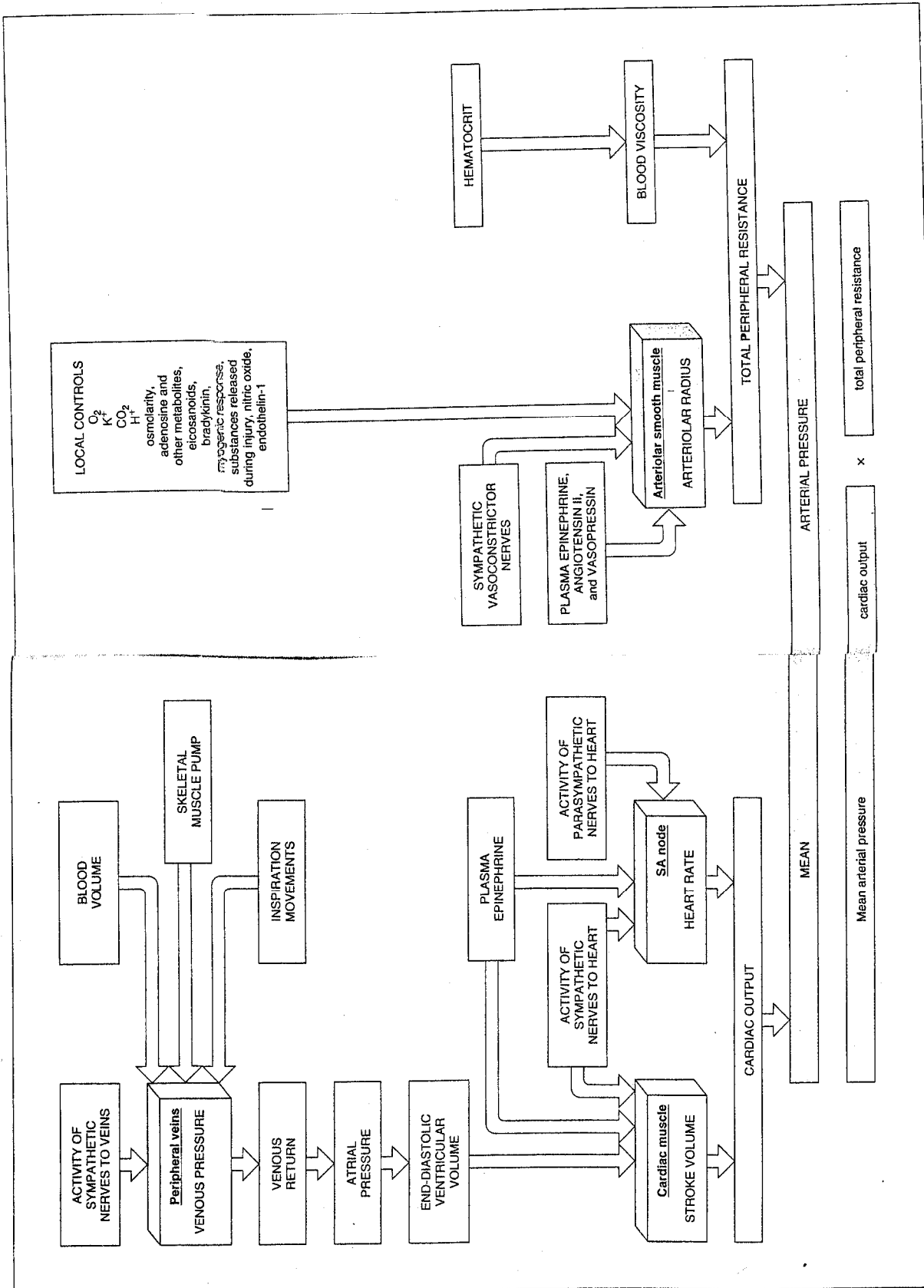
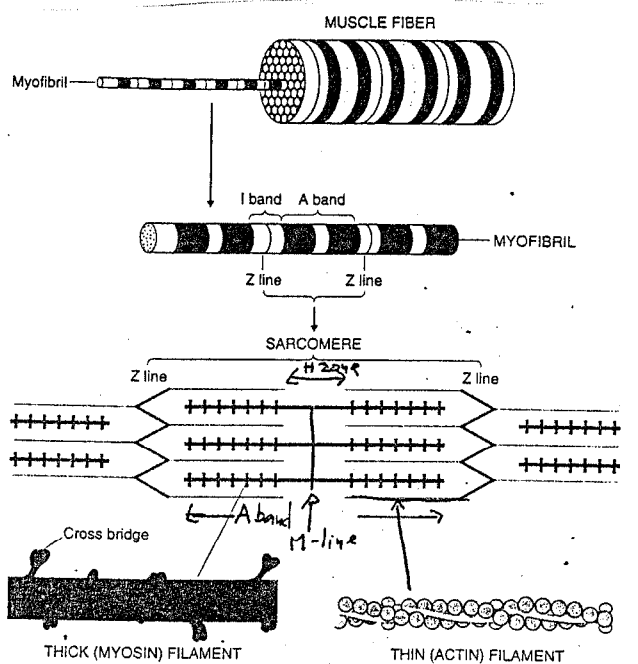


FIGURE 14-55 Summary of factors that determine systemic arterial pressure, an amalgamation of Figure 14-34.

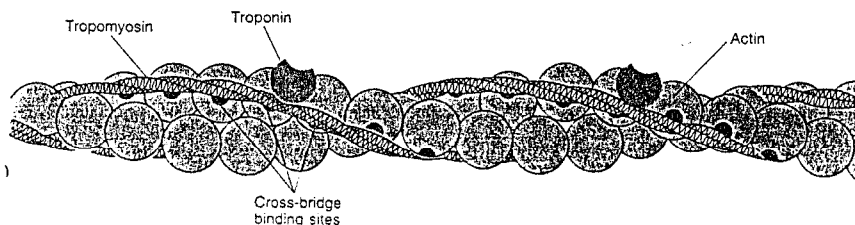
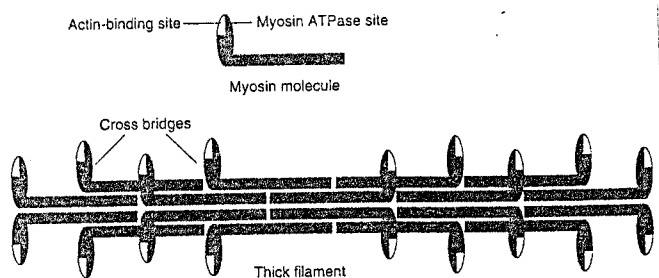
## OPPGAVE 2 MUSKEL

### a) Oppbyggingen av en muskel celle.

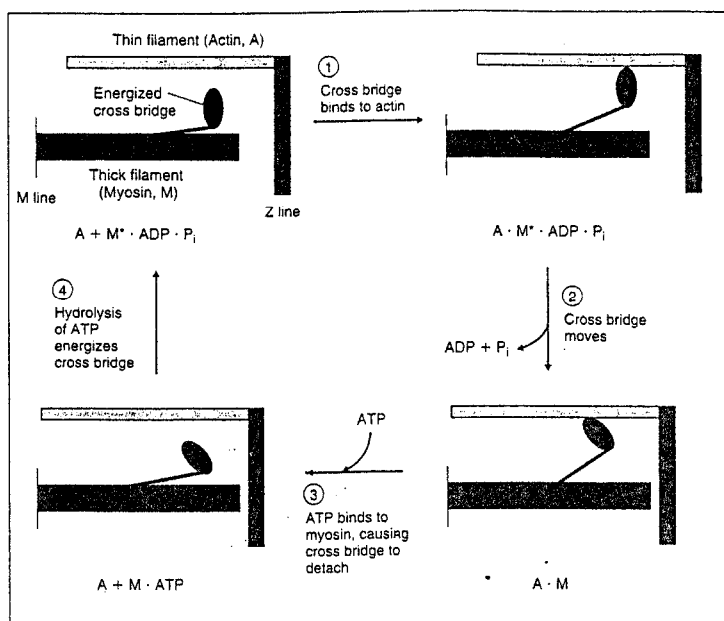
- Skjelett-muskelcellen er flerkjernet.
- Det stripete utseende skyldes myofibriler som strekker seg tvers igjennom cytoplasma.  
(Myofibriler er sylindriske med en diameter på 1-2 $\mu$ m i diameter).
- Myofibriler består av tynn og tykk filament, organisert som figuren viser. Myofibrilen består av en repeterende enhet kalt sarkomer.



- Tynn filament består av aktinfilament (to identiske kjeder bestående av det globulære proteinet aktin tvunnet sammen i en dobbelt helix) og proteinene tropomyosin og troponin. Tropomyosin ligger langs aktinfilament. Troponin er et proteinkompleks med bindingssted for tropomyosin og  $Ca^{2+}$ .
- Tykk filament består av proteinet myosin (en dobbelt helix med to globulære hoder). Myosinhodet har bindingssteder for aktin og ATPase. Myosinhodet danner kryssbruene mellom tynn- og tykk filament.

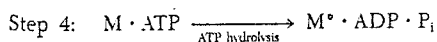


## b) Kryssbru syklusen



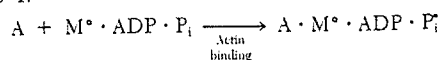
The sequence of events that occurs between the time a cross bridge binds to a thin filament, moves, and then begins to repeat the process is known as a **cross-bridge cycle**. Each cycle consists of four steps: (1) attachment of the cross bridge to a thin filament, (2) movement of the cross bridge, producing movement of the thin filament, (3) detachment of the cross bridge from the thin filament, and (4) movement of the cross bridge into a position where it can again reattach to a thin filament and repeat the cycle. Each cross bridge undergoes its own cycle of movements independently of the other cross bridges, and at any one instant during contraction only about 50 percent of the cross bridges overlapping a thin filament are attached to the thin filaments and are producing movement.

The chemical and physical events occurring during the four steps of a cross-bridge cycle are illustrated in Figure 11-12. At the conclusion (step 4) of the preceding cycle, the ATP bound to myosin is split, releasing chemical energy. This energy is transferred to myosin (M), producing an energized form of myosin ( $M^*$ ) to which the products of ATP hydrolysis, ADP and inorganic phosphate ( $P_i$ ), are still bound.



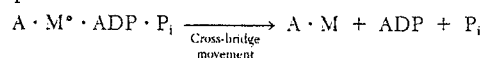
A new cross-bridge cycle begins with the binding of an energized myosin cross bridge to actin (A) in a thin-filament (step 1):

Step 1:



The binding of this energized myosin to actin triggers the discharge of energy stored in myosin, with the resulting movement of the bound cross bridge (step 2) and the release of ADP and  $P_i$ :

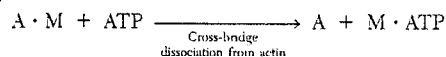
Step 2:



This sequence of energy storage and release by myosin is analogous to the operation of a mousetrap: Energy is stored in the trap by cocking the spring (ATP hydrolysis in the previous step 4) and released by springing the trap (binding to actin).

During the cross-bridge movement, myosin binds very firmly to actin, and this linkage must be broken in order to allow the cross bridge to reattach to a new actin site and repeat the cycle. The binding of a molecule of ATP to myosin is responsible for breaking the link between actin and myosin (step 3):

Step 3:



The dissociation of actin and myosin by ATP is an example of allosteric regulation of protein activity. The binding of ATP at one site on myosin decreases the affinity of myosin for actin bound at another site on myosin. Thus, ATP is acting as a modulator molecule controlling the binding of actin to myosin. Note that ATP is not split in this step.

Following the dissociation of actin and myosin, the ATP bound to myosin is split (step 4), thereby re-forming the energized state of myosin, which can now reattach to a new site on the actin filament and repeat the cycle.

## OPPGAVE 3 ØRET

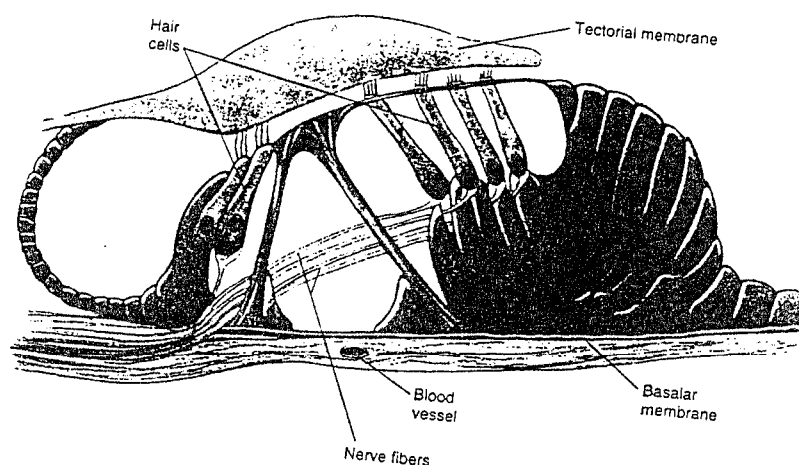
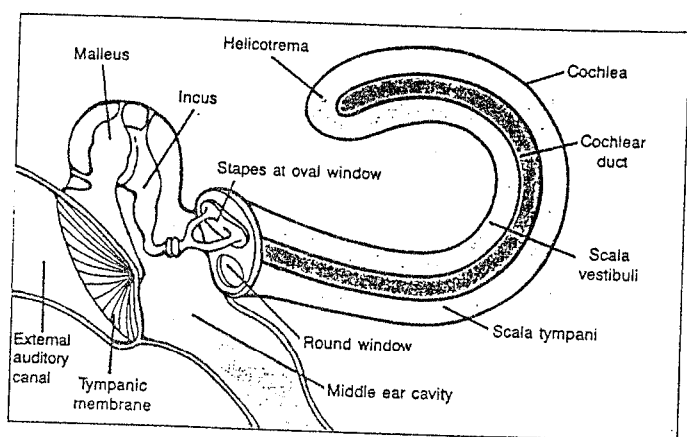
### Lydbølge når ørekanalen og aksjonspotensial genereres

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 basilarmembranen som begynner å vibrere. Hvilken del av basilarmembranen som skal begynne å vibrere avhenger av lydbølgens frekvens. Dess lavere frekvens dess lengre vil lydbølgen gå i scala vestibuli. Når basilarmembranen begynner å vibrere vil hårceller forankret i basilarmembranen begynne å bevege seg opp og ned. Hårcellene har hår (stereocilier) 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 4 NYRE

### a) De tre prosessene i nyra

- filtrasjon av blodplasma fra glomerulus til Bowmans rom (20% av alt blod filtreres)
- reabsorpsjon fra filtrat i tubulus til peritubulære kapillærer
- sekresjon fra peritubulære kapillærer til tubulus

### b) Hvordan er det mulig å produsere urin med osmolaritet på 1200 mosmol/l, og hvordan reguleres konsenteringen av urin i samlegangene

- Motsstrømssystemet i Henles sløyfe er ansvarlig for høy osmolaritet.

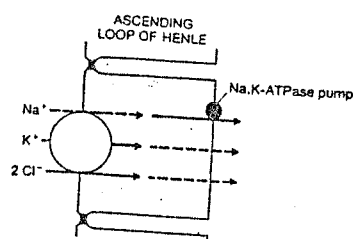
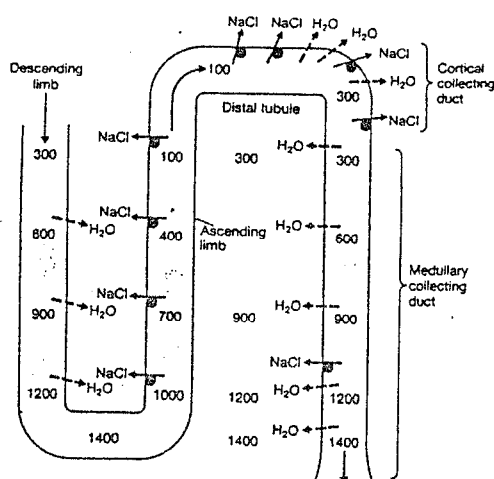
Henles sløyfe er karakterisert ved at:

- nedadgående grein er permeabel for vann og her finnes ingen pumpe for NaCl.
- oppadgående grein er impermeabel for vann og her er en pumpe som pumper NaCl ut av tubulus.

NaCl pumpen transporterer  $\text{Na}^+$  og  $\text{Cl}^-$  (en vet ikke om  $\text{Na}^+$  pumpes aktivt ut og  $\text{Cl}^-$  følger passivt etter, eller motsatt) ut av tubulus og over i interstitiell væske (se figur) inntil en osmolaritetsgradient på 200 mosmol/l oppstår over tubulus veggen

⇒  $\text{H}_2\text{O}$  diffunderer ut av nedadgående grein inntil osmolariteten i nedadgående grein er lik osmolariteten i interstitiell væske.

Dermed oppstår en vertikal konsentrasjonsgradient fra 300 til 1200 mosmol/l i interstitiell væske i nyremargen, og konsentrasjonen i oppadgående grein avtar fra 1400 til 100 mosmol/l øverst i greinen som vist i figur.



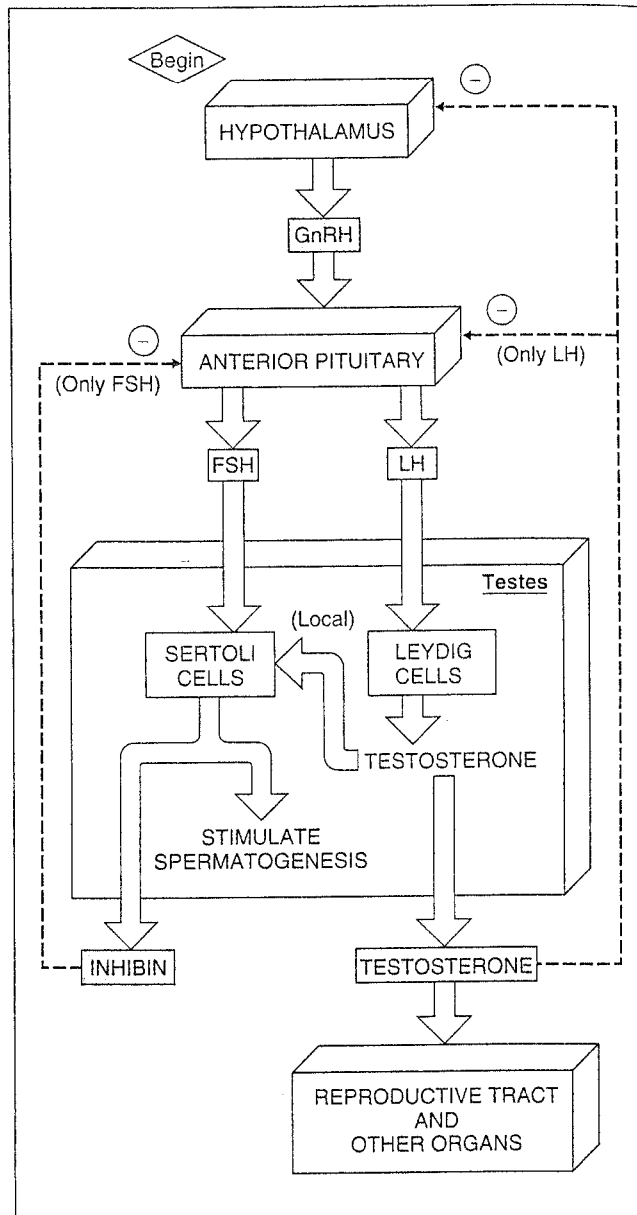
- Dersom plasmavolumet er lavt eller konsentrasjonen av vann er lav, (dvs osmolariteten av væsker i kroppen høy) vil dette registreres av hhv baroreseptorer og osmoreseptorer, og hormonet ADH (vasopressin) skilles ut fra hypofysebakklappen. -ADH binder seg til sine resptorer på plasmamembranen på celler i distal tubulus og samlegangen.

⇒ via 2. budbærersystemet c-AMP omorganiseres proteinen i plasmamembranen og antall kanaler for vann øker.

Dess mere ADH tilstede dess større permeabilitet for vann.

- Når ADH er tilstede vil vann diffunderer fra tubulus over i interstitiell væske inntil konsentrasjonen i tubulus og interstitiell væske er den samme. Pga den osmotiske gradienten i interstitiell væske vil konsentrasjonen i urin kunne bli opp til 1200 mosmol/l.

## OPPGAVE 5 ENDOKRINOLOGI

a) Hormonell regulering av spermatogenesisen og utskillelse av testosteron**FIGURE 19-10**

Summary of hormonal control of male reproductive function. GnRH reaches the anterior pituitary via the hypothalamo-pituitary portal vessels. Note that FSH acts only on the Sertoli cells, whereas LH acts only on the Leydig cells. The secretion of FSH is inhibited mainly by inhibin, a protein hormone secreted by the Sertoli cells, and the secretion of LH is inhibited mainly by testosterone, the hormone secreted by the Leydig cells. Testosterone, acting locally, is essential for spermatogenesis.



## b) Funksjoner av insulin

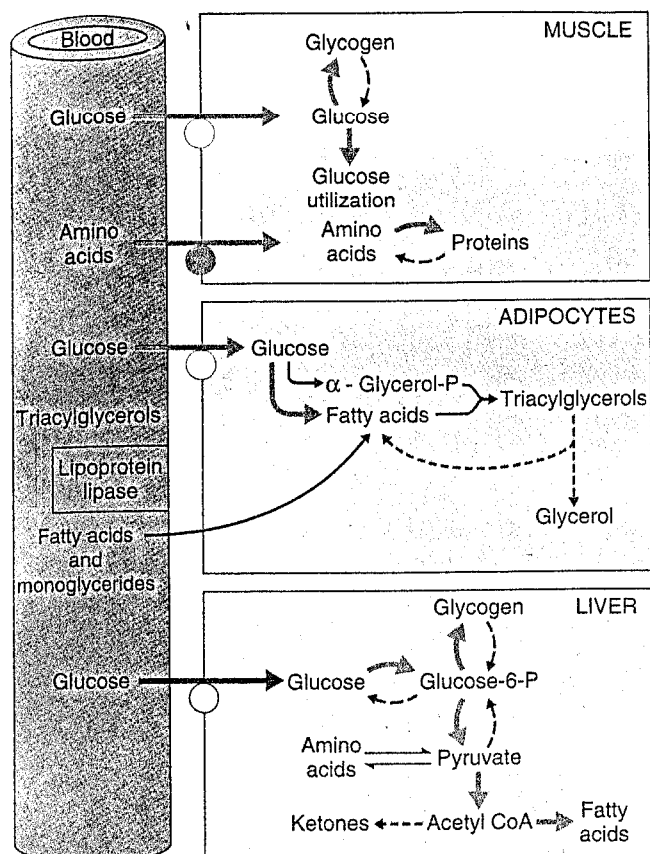
Viktigste celler insulin virker på er muskelceller, fettceller, levercelle.

I muskelceller og fettceller stimuleres opptaket av glukose og glykogen syntese, nedbrytingen av glykogen hemmes. I muskelceller stimuleres opptaket av aminosyrer og oppbyggingen av proteiner, nedbrytingen av proteiner hemmes.

I fettceller stimuleres dannelsen av fettsyrer og dermed syntese av triacylglycerol.

I lever celler stimuleres opptaket av glukose indirekte ved at glukose i cytosol forbrukes raskt slik at en stor konsentrasjonsgradient over plasmamembranen opprettholdes. Syntese av glykogen stimuleres, nedbryting av glykogen hemmes. Syntese av fettsyrer stimuleres.

I tillegg stimulerer insulin enzymet lipoprotein lipase som brytes ned triacylglycerol til fettsyrer og monoglycerider. Lipoprotein skilles ut av endotelceller i kapillærveggen i fettvev slik at opptaket av fettsyrer i fettvev økes.



**FIGURE 18-6**

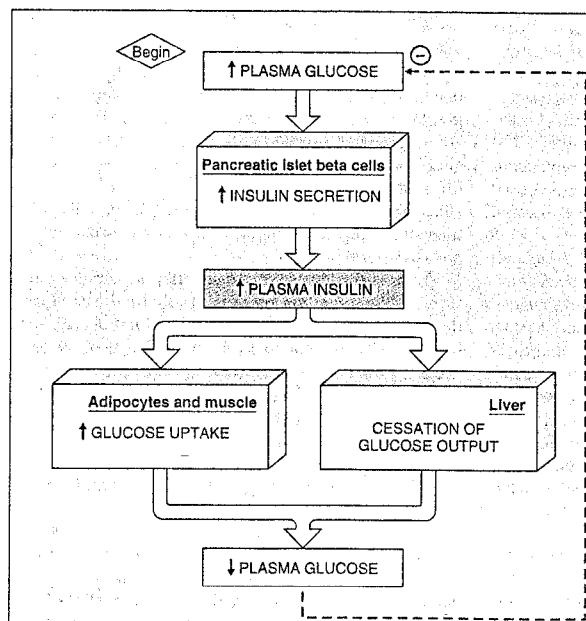
Reference illustration of the key biochemical events that underlie those responses of target cells to insulin summarized in Figure 18-4. Each green arrow denotes a process stimulated by insulin, whereas a dashed red arrow denotes inhibition by insulin. Except for the effects on the transport proteins for glucose and amino acids, all other effects are exerted on insulin-sensitive enzymes. The bowed arrows denote pathways whose reversibility is mediated by different enzymes (Chapter 4); such enzymes are commonly the ones influenced by insulin and other hormones. The black arrows are processes that are not directly stimulated by insulin but are enhanced in the presence of increased insulin as the result of mass-action.

I tillegg til metaboliske effekter har insulin også vekst-fremmende effekt. Insulin påvirker DNA syntese, celledeling og celledifferensiering, og protein syntese.

### Regulering av utskillelsen av insulin

Viktigste faktor er konsentrasjonen av glukose i blodplasma. Reguleres ved negativ tilbakekopling. Langerhansceller i bukspyttkjertelen registrerer konsentrasjonen av glukose i blodplasma, og ved høy konsentrasjon av glukose øker utskillelsen av insulin til blodet.

Dermed øker opptaket av glukose i muskel- og fettceller, og konsentrasjonen av glukose i blod reduseres.



I tillegg til glukose reguleres utskillelsen av insulin også av:

konsentrasjonen av aminosyrer, hormon utskilt fra mage-tarm-kanal (GIP, glukose-avhengig insulintropisk peptid), sympatisk-og parasympatiske neuroner, og epinephrine.

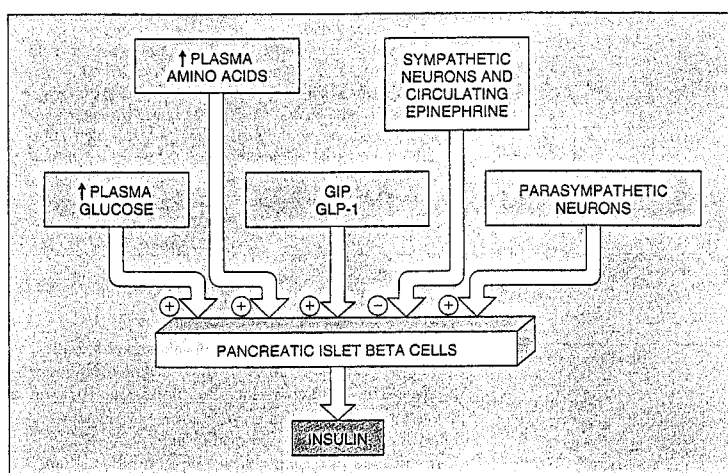


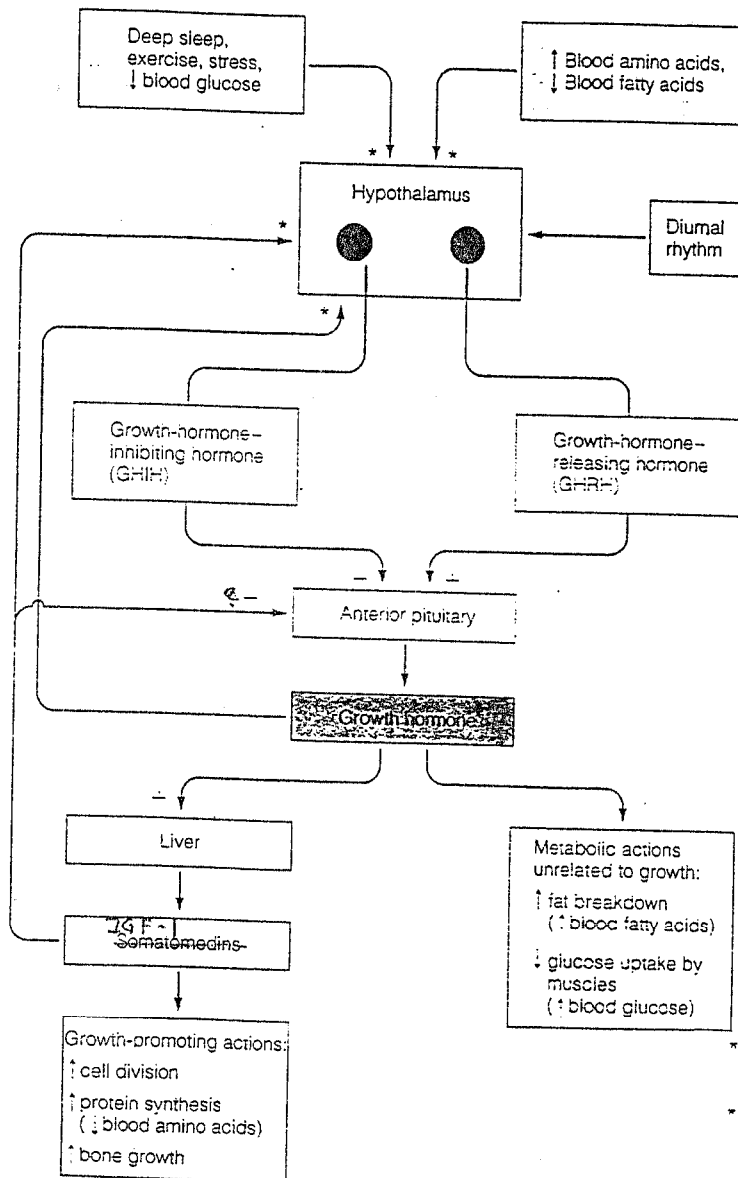
FIGURE 18-8

Major controls of insulin secretion. GIP = glucose-dependent insulintropic peptide, and GLP-1 = glucagon-like peptide-1; both are gastrointestinal hormones.

### c) Regulering av veksthormon og stimulering av vekst

Utskillelsen av vekst hormon reguleres via hypothalamus/hypofyseframlapp som vist på figur. Konsentrasjonen av veksthormon og insulinliknendevekstfaktor (IGF-1) virker ved negativ tilbakekopling på hypothalamus. IGF-1 virker muligens også ved negativ tilbakekopling på hypofyseframlappen.

Stimuleringen av vekst av bein skjer indirekte ved at veksthormon stimulerer differensiering av chondrocyttene i epifyseplaten slik at de skiller ut IGF-1. Chondrocyttene utvikler også økt følsomhet overfor IGF-1. IGF-1 virker som en autokrin som stimulerer chondrocyttene til å dele seg.



\* These factors all increase growth hormone secretion, but it is unclear whether they do so by stimulating GHRH or inhibiting GHIH, or both.

\* These factors inhibit growth hormone secretion in negative-feedback fashion, but it is unclear whether they do so by stimulating GHIH or inhibiting GHRH or inhibiting the anterior pituitary itself.

Oppgave 5 Endokrinologi (Vekttall 2)

- a) I testikkelen foregår spermatogenesisen og det mannlige kjønnshormonet testosteron skilles ut. Beskriv den hormonelle reguleringen av disse to prosessene.
- b) Angi funksjonene til hormonet insulin, og forklar hvordan utskillelsen av insulin reguleres.
- c) Forklar hvordan veksthormonet reguleres, og hvordan det stimulerer vekst av bein.

Alle delspørsmål vektlegges likt

Oppgave 6 (Vekttall 1)

I denne oppgaven får dere angitt 3 svar, hvorav ett er riktig. Sett kryss ved siden av det riktige svaret.

- a) Nerveceller som ikke er assosiert med Schwann celler mangler:  
Cellekropp  
Dendritter  
 Myelin
- b) Hvilken av disse effektorcellene er ikke forbundet med det autonome nervesystemet:  
Hjertemuskulatur  
Eksokrine kjertler  
 Skjelettmuskulatur
- c) Det integrerende senteret for homeostatisk regulering av kroppens indre miljø befinner seg i den delen av hjernen kalt:  
Cerebellum  
Cerebral cortex  
 Hypothalamus
- d) Ved hvilepotensial for en nervecelle er antall åpne  $K^+$  kanaler:  
 Større enn antall åpne  $Na^+$  kanaler  
Likt antall åpne  $Na^+$  kanaler  
Mindre enn antall åpne  $Na^+$  kanaler
- e) Depolarisering av plasmamembranen ved generering av et aksjonspotensial skyldes:  
Reduksjon i netto flux av  $K^+$  ioner ut av cellen  
Økning av netto flux av  $Cl^-$  ioner ut av cellen  
 Økning av netto flux av  $Na^+$  ioner inn i cellen

- f) Gradert potensial har en av følgende karakteristikk:  
En terselverdi må passeres for å generere potensialet  
Gradert potensial kan forplante seg over lange avstander uten å reduseres  
 Amplituden av graderte potensial øker med økende styrke av stimuli
- g) Når en leser under gode lysforhold aktiveres følgende celler på netthinna:  
Aqueous celler  
 Tapper (cones)  
Staver (rods)
- h) Hvilken av disse sammenhengene er feil:  
Merkel disk - trykk reseptor  
 Myelin axon - smerte reseptor  
Pacinian korpulus – vibrasjon reseptor
- i) Under innånding vil intrapleuralt trykk:  
Økes  
 Reduseres  
Ikke endres
- j) Under innånding er trykket i alveolene:  
 Mindre enn atmosfære trykket  
Lik atmosfære trykket  
Større enn atmosfære trykket
- k) Anatomisk dødvolument betegner volumet av:  
Luft som ikke kan uthaleres ved maksimal utånding  
 Respirasjonssystemet som er ventilert, men ikke kan utveksle gass med blodet  
Respirasjonssystemet som ikke er ventilert med luft, men perfusert med blod
- l) Partialtrykket av oksygen i alveolene er tilnærmet lik:  
Partialtrykket av oksygen i atmosfæren  
 Partialtrykket av oksygen i arterielt blod  
Partialtrykket av oksygen i venøst blod
- m) Nedbrytingen av polysakkarider med amylase begynner i:  
 Munnen  
Spiserøret  
Magesekken
- n) Nedbryting av proteiner med pepsin skjer i:  
 Magesekken  
Tynntarm  
Begge disse stedene

- o) I fravær av gallesalt vil:  
Absorpsjon av fettsyrer og 2-monoglycerider avta  
Nedbryting av fett til fettsyrer og 2-monoglycerider avta  
 Begge deler skje
- p) Mat beveger seg nedover spiserøret på grunn av:  
Gravitasjon  
 Peristaltisk muskelkontraksjon  
Segmentbevegelse
- q) Sekresjon av HCl i magesekken hemmes av:  
 Fettsyrer i tolvfingertarmen  
Peptider i magesekken  
Polysakkarider i magesekken
- r) Tømming av magesekken hemmes av et av følgende næringsstoffer i tynntarmen:  
Karbohydrater  
Proteiner  
 Fett
- s) I absorptiv tilstand omformer lever glukose til:  
Glycogen  
Triacylglycerol  
 Begge deler