

LØSNINGSFORSLAG TIL EKSAMEN I FORDYPNINGSEMNE SIF40AE FYSIOLOGI

12. desember 2002

OPPGAVE 1 SIRKULASJON

a) Hovedfunksjoner og egenskaper til ulike årer

Arterier:

Egenskaper: Tykke vegger med elastisk vev og stor radius

Gir liten motstand. Gir høy "compliance" $C = \Delta V / \Delta P$.

Funksjon: 1) leder blodet til de ulike organ.

2) 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 ventriklene opphører vil de utvidete arterieveggene passivt trekkes sammen og blodet fortsetter og pumpes ut i arteriolene under diastolen.

Arterioler:

Egenskaper: veggene er omgitt av glatt muskulatur. Arteriolenene 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 η 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. Proteinfri væske filtreres eller absorberes over kapillærveggen ved konveksjon (bulk flow) bestemt av 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 π_p og π_{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".

Funksjon1): 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): Bestemer 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 slagvolumet endres.

b) Økt venøs tilbakstrøm

⇒ økt ende-diastolisk volum

⇒ ventrikkel muskelcelle/sarcomer strekkes

⇒ kraftigere ventrikkel kontraksjon

⇒ mer blod ut av ventrikkel

⇒ økt slagvolum

⇒ økt minuttvolum = slagvolum x hjerterate

Sammengengen ende-diastolisk volum-slagvolum kalles Frank-Starling mekanismen.

EKG

Normal EKG:

Første topp kalles P skyldes arterie depolarisasjon

Neste forandring kalles QRS komplekset skyldes ventrikkel depolarisasjon

Siste topp kalles T skyldes ventrikkel repolarisasjon

Arterie repolarisasjon kan ikke observeres da det faller sammen med ventrikkel depolarisasjon.

Første unormale EKG viser for høy rate. Hjerteraten er for rask, kan skyldes at sinusknuten avfyres for raskt.

Andre unormale EKG viser ventrikulær fibrillering. Det er elektriske signaler i alle retninger slik at den ventrikulær kontraksjonen ikke er koordinert.

Siste unormale EKG viser at QRS komplekset mangler annenhver gang. Det skyldes feil i hjertet ledningssystem f.eks AV knuten. Da er aktiviteten i arterier og ventrikler ikke synkronisert. Kalles hjerteblokk.

OPPGAVE 2 RESPIRASJON

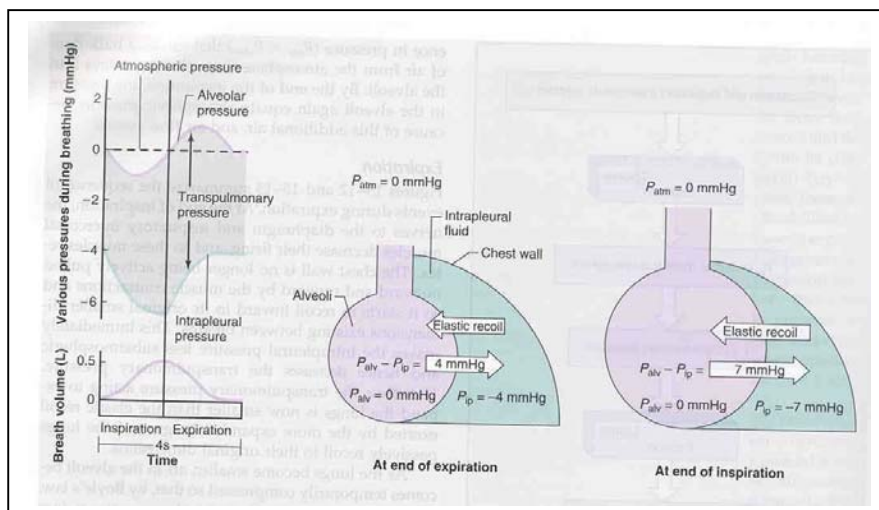
a) Innpusting

For å puste luft inn i lungene må $P_{alv} < P_{atm}$. For å redusere P_{alv} økes volumet av alveolene. Volumet av alveolene er bestemt av trykkforskjellen $P_{alv} - P_{intrapleural}$ (P_{ip})

Denne trykkforskjellen opprettholdes av trykk som skyldes elastisitet/strekk i alveoleveggen (elastisk recoil). Mellom inn/utpusting er $P_{alv} - P_{intrapleural} = 0 - 4 \text{ mmHg} = 4 \text{ mmHg}$.

Det er også en trykkgradient over brystkasseveggen rettet inn mot veggen $P_{atm} - P_{ip} = 0 - (-4 \text{ mmHg}) = 4 \text{ mmHg}$.

Grunnen til at $P_{ip} = -4 \text{ mmHg}$ skyldes volumet av intrapleural væske: Pga elastisk recoil i alveoleveggen går alveoleveggen litt innover og brystkasseveggen litt utover.



Ved stimulering av ”pustemuskler” øker volumet av brystkassen :

Diafragma trekker seg sammen, går ned i buken

Intercostale muskler (muskler mellom ribbeina) trekker seg sammen slik at brystkassen går opp og ut.

⇒ volum av intrapleural væske øker

⇒ P_{ip} reduseres

⇒ $P_{atm} - P_{ip}$ øker slik at $P_{atm} - P_{ip} >$ elastisk recoil/strekk i lungeveggen

⇒ Volum av alvoler øker

⇒ P_{alv} reduseres

⇒ luft går ned i lungene

b) Hyperventilering:

⇒ P_{CO_2} reduseres i alveolene og i blod fordi mer CO_2 fjernes enn det som produseres i cellene.

P_{O_2} i alveolene øker, men O_2 i blod øker ikke fordi Hb er allerede mettet med O_2 . Når P_{CO_2} reduseres vil også konsentrasjonen av H^+ i blod reduseres. Perifere og sentrale kjemoreseptorer vil derfor ikke aktiveres slik at respirasjonssenteret i den forlengede marg heller ikke aktiveres. Behovet for å puste undertrykkes.

Lav konsentrasjon av O_2 i blod vil ikke stimulerer kjemoreseptorene og respirasjonssenteret før $P_{O_2} < 60 \text{ mmHg}$. Før kjemoreseptorene er stimulert kan personen være besvimt pga lite O_2 til hjernen. Da vil vedkommende drukne.

Tykkere alveolemembran medfører dårligere diffusjon av O_2 og CO_2 over membranen. Mindre O_2 vil derfor nå blodet slik at P_{O_2} reduseres.

Mindre CO_2 vil forlate blodet og nå alveolene slik at P_{CO_2} blir for høy.

Det siste av de tre alternativene er derfor riktig.

OPPGAVE 3 NYRENE

a)

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:

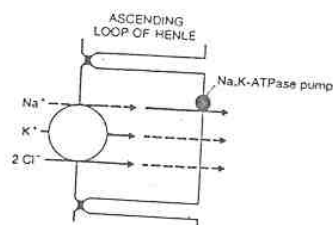
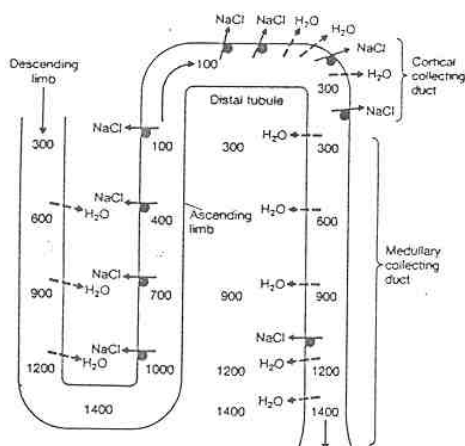
- nedadgående grein er permeable for vann og her finnes ingen pumpe for NaCl.

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

NaCl pumpen transporterer Na⁺ og Cl⁻ (en vet ikke om Na⁺ pumpes aktivt ut og 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

⇒ H₂O 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.

b) Angiotensin II stimulerer glatt muskulatur rundt arteriolene til å trekke seg sammen.

⇒ radius i arterier reduseres

⇒ perifere motstanden øker

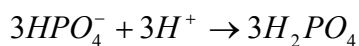
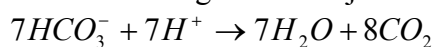
⇒ arterietrykk øker

Angiotensin II stimulerer også tørstesenteret slik at en får behov for å drikke væske.

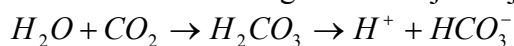
Dette kan øke blodvolumet ⇒ arterietrykk øker

Ved for lav pH er konsentrasjonen av H^+ for høy slik at konsentrasjonen av HCO_3^- er lavere enn normalt. Derfor filtreres mindre HCO_3^- enn normalt.

I tubulus vil følgende reaksjoner skje:

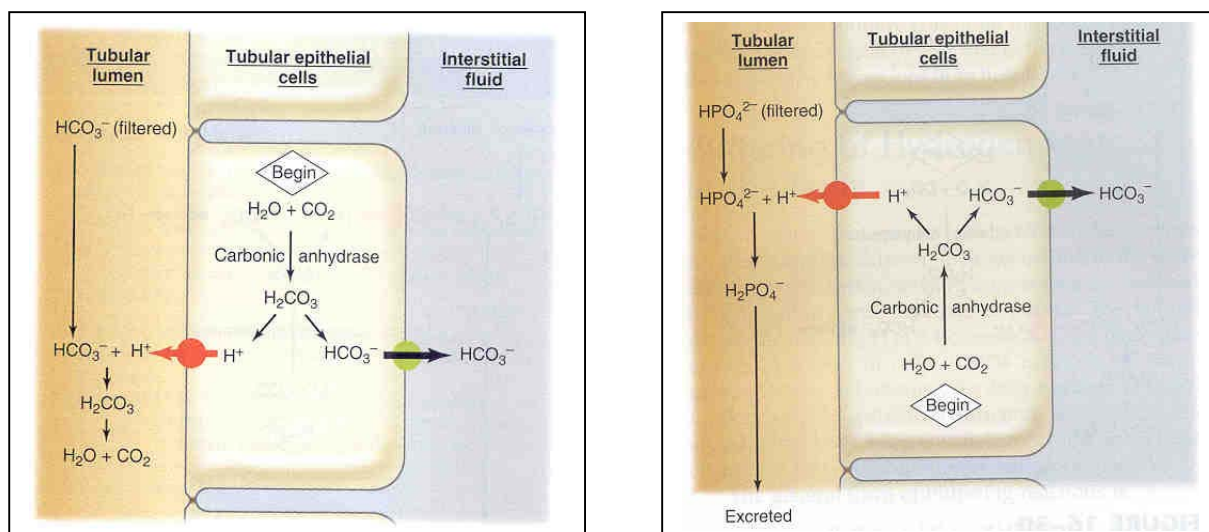


I tubuluscellen vil følgende reaksjon skje:



H^+ pumpes inn i lumen av tubulus og HCO_3^- inn i interstitiell væske og går videre til blod som vist på figuren.

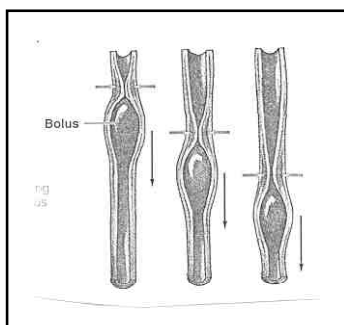
Netto effekt av dette er at like mye HCO_3^- som filtreres går tilbake til blod, mens 3 molekyler H^+ skilles ut via fosfatbufferen slik at konsentrasjonen av H^+ i blod reduseres og pH økes.



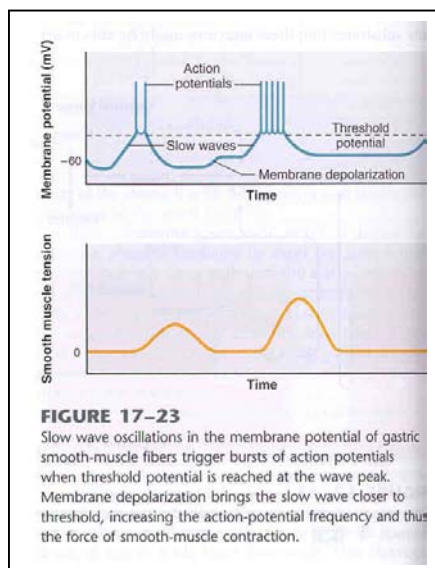
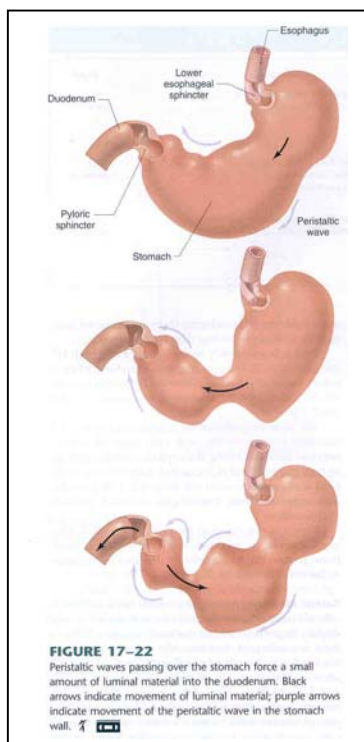
OPPGAVE 4 FORDØYELSE

a) 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 svelgerefleksen som via svelgesenteret i hjernestammen aktiverer musklene.

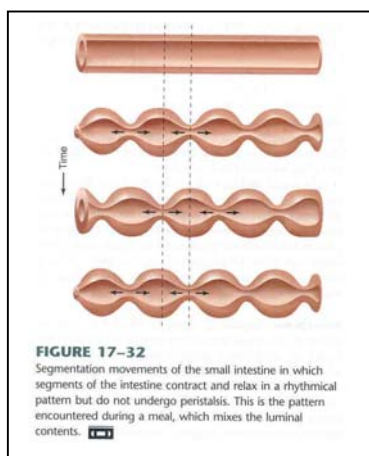


I magesekken: Ved peristaltisk muskelkontraksjon. Frekvensen av muskelkontraksjonen er bestemt av depolarisering/repolarisering av pacemaker celler lokalisert i det longitudinale muskelcellelaget øverst i magesekken i pondus. Gap junction mellom muskelcellene sørger for en rask forplantning av denne 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:

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



Sammentrekningene genereres av pacemaker celler i muskelcellelaget (det longitudinale). Frekvensen av sammentrekningen 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. Migrasjons-motilitetskomplekset fører ufordøyd mat inn i tykktarmen, og forhindrer bakterier i å bli i tynntarmen så lenge at de kan vokse og dele seg.

I tykktarm ved:

1. langsomme segmentbevegelser, 1 kontraksjon per 30 min. i de sirkulære glatte musklene
2. en bølge av intense kontraksjoner 3-4 ganger per dag som regel etter ett måltid, såkalt massebevegelse. Kontraksjonsbølgen spres seg raskt over det transvers segmentet og ned mot endetarmen. Dette skjer som regel samtidig med at magesekken tømmer sitt innhold inn i tynntarmen. I motsetning til ved peristaltisk kontraksjon kontraherer de glatte musklene lenger.

b) Jod og vekst av bein.

Vekst hormon er nødvendig for vekst av bein. Veksthormon avhenger av thyroidea hormonene triiodotyronin og tetraiodotyronin, både for syntese av veksthormon og for at veksthormonet skal være maksimalt effektivt. Jod er nødvendig for å syntetisere disse to thyroidea hormonene

Ved langvarig faste vil alt vev unntatt nervevev benytte andre kilder til energi enn glukose. De andre typer vev sparer glukose til nervevev som ikke har andre måter å produsere energi på enn fra glukose. Glukose kommer fra

- nedbryting av glykogen i lever og muskel
- lipolyse: triacylglycerol \rightarrow glycerol i fettvev \rightarrow glukose i lever
- proteiner \rightarrow aminosyrer i muskelvev \rightarrow glukose i lever

Ved langvarig faste er nedbryting av proteiner viktigste kilde til glukose

Produksjon av energi:

I nervevev : $glukose \rightarrow CO_2 + H_2O + ATP$

I annet vev:

$fettsyrer \rightarrow acetylCOA \rightarrow krebssyklusen \rightarrow CO_2 + H_2O + ATP$

$fettsyrer \rightarrow acetylCOA \rightarrow ketoner \rightarrow krebssyklusen \rightarrow CO_2 + H_2O + ATP$

Ved langvarig faste lagres acetylCOA i form av ketoner ofte aceton, og brukes så i krebssyklusen.

Dette reguleres av i første rekke hormonet glucagon som skiller ut fra α -Langerhans celler i bukspyttkjertelen. Disse cellene registrerer lav konsentrasjon av glukose i blod og skiller dermed ut glucagon som stimulerer i leveren nedbrytingen av glykogen, syntese av glukose fra aminosyrer, laktat/pyruvat, og glycerol. Glucagon stimulerer også syntese av ketoner.

I tillegg vil også adrenalin fra binyremargen og sympatisk nervestimulering øke konsentrasjonen av glukose, fettsyrer og glycerol.

