

Hengityselimistö

a) Mitä lihaksia käytämme uloshengityksessä(2p)

Sisäänhengitys: Pallea supistuu ja keuhkot laajenevat, ulommat kylkivälilihakset supistuvat.

Uloshengitys: Levossa passiivista, pallea ja kylkivälilihakset rentoutuvat ja ilma virtaa ulos keuhkoista. Rasituksessa käytetään myös sisempiä kylkivälilihaksia ja vatsalihaksia.

b) kuvaile vitaalikapasiteetti (2p) "

Vitaalikapasiteetti saadaan, kun lasketaan yhteen sisäänhengityksen varatila, normaali kertahengitysilma ja uloshengityksen varatila ($3\text{ l} + 0,5\text{ l} + 1\text{ l} = 4,5\text{ l}$)

c) mikä on surfaktantin merkitys (2p)

Surfaktantti on proteiini, jota erittyy alveolien endoteelin pinnalle. Se poistaa nesteen pintajännitystä alveolien pinnalla vähentämällä vesimolekyylien koheesiota joka estää alveoleja painumasta kasaan.

d) kuvaile respiratorinen asidoosi (2p)

Normaalisti Hb sitoo H^+ ioneita, jotka syntyvät kun $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$. Jos CO_2 osapaine veressä kasvaa liian suureksi, Hb ei voi bufferoida kaikkia H^+ -ioneja, ja plasman pH muuttuu happamaksi.

e) miksi hiilidioksidia vapautuu verestä keuhkorakkuloihin? (2p)

Hiilidioksidin osapaine on keuhkorakkuloissa pienempi kuin keuhkovaltimon veressä. CO_2 liukenee suuremmasta osapaineesta pienempään.

f) hengityksen säätely rasituksen aikana

VRG (ventral respiratory group) ryhmät jotka eivät ole aktiivisia levossa aktivoituvat ja rekrytoivat lisälihaksia hengitykseen, rintakehän laajentuminen kasvaa ja uloshengitys voimistuu.

Kuvaile hiilidioksidin kuljetus veressä (10p)

n. 7% liuenneena plasmaan, 93% diffusoituu punasoluihin, jossa 70% CO_2 (karboanhydraasi) $\rightarrow \text{HCO}_3^-$ ja 23% sitoutuu hemoglobiiniin. HCO_3^- kuljetetaan punasoluista plasmaan Cl^- -vaihtajan kautta. H^+ sitoutuu hemoglobiiniin. Hb sitoo CO_2 aminoryhmissään.

• Selitä seuraavat käsitteet:

- sentraaliset kemoreseptorit (2p)
 - Aistivat muutoksia CO_2 pitoisuudessa aivoselkäydinnesteessä aistimalla pH muutoksia. Saavat aikaan hengitysnopeuden, antavat jatkuvaa tietoa pitouksesta medullalle.
- respiratorinen alkaloosi (2p)

- Hyperventilaation seurauksena CO₂ osapaine tippuu ja H⁺ ja HCO₃⁻ pitoisuudet laskevat. Matala HCO₃⁻ pitoisuus vähentää kehon puskurikapasiteettia, plasman pH nousee.

Ruansulatus:

Miten pohjukaissuoli säätelee a) mahalaukun toimintaa (5p) b) haiman toimintaa (5p)

Sekretiini: HCO₃, vähentää mahan tyhjenemistä. CCK : Vähentää mahan liikkeitä, sappirakko tyhjenee. GIP/GLP saa haiman erittämään insuliinia.

Ruansulatuselimistön hermostollinen ja hormonaalinen säätely

Keskushermosto: Sensorinen stimulus, kuten ruuan haistaminen, näkeminen saa keskushermostossa vasteen jolloin ihminen esim. kuolaa, limaa ja vatsahappoa alkaa erittyä.

Autonominen hermosto: Symp./Para.

Enterinen hermosto: Toiminnot jotka liittyvät liikkeeseen (segregoiva/peristalttinen liike), sekreetio, kasvu. ”Lyhyt refleksi” – ruansulatuselimistön seinillä. Useita neurotransmittereitä kuten serotoniini, NO.

Peptidisignaalointi: Voivat toimia hormoneina, parakriinisinä signaaleina. Digestiiviset hormonit mahassa: Gastriini (HCl/limaeritys +) Suolistossa: Kolekystokiini CCK (Haiman entsyymiertitys, sappirakon tyhjeneminen), Sekretiini (HCO₃ erityys)

Rasvojen käsittely ruansulatuselimistössä (10p)

Sappisuolat toimivat detergenttinä ja emulsifoi rasvaa. Lipaasi+kolipaasi hajoittaa triglyseridit monoglyserideiksi ja vapaiksi rasvahapoiksi. Sappisuolat, monog., vapaat rasvahapot, kolesteroli ja fosfolipidit muodostavat misellejä. Vapaat rasvahapot ja monoglyseridit voivat diffuusion kautta siirtyä enterosyyttien sisään. Kolesterolia pitää siirtää transportterilla. sERissä muodostetaan triglyseridejä ja pakataan kolesterolin ja proteiinien kanssa kylomikroneissa.

Miten mahalaukun tyhjenemistä säädelään

Ohutsuoli: sekretiini, CCK. Enterinen hermosto. Autonominen hermosto. Mahalaukun venyminen saa ruokasulaa kulkeutumaan kohti ohutsuolta. Gastriini/parasymph.

Kuvaile miten ruansulatuselimistöä säädelään a) kefalisen vaiheen, b) gastrisen vaiheen, c) intestinaalisen vaiheen aikana (15p)

Kefaalinen vaihe: Feedforward-mekanismi, ruuan antisipaatiokin saa sylkirauhaset erittämään sylkeä ja mahan tuotamaan happoa ja limaa. Medulla oblongata (Ydinjatke). Ruuan tuominen suuhun sama. Pureskelu, nieleminen. Vagushermon kautta vatsalaukku rentoutuu. Gastriini.

Gastrinen vaihe: Ylempi maha säilyttää ruokaa, alempi hajoittaa. Parietaalisolut erittävät HCl/sisäinen tekijä. Pepsinogeeni -> pepsini. G-solut: Gastriini.

Interstinaalinen vaihe: Enterinen hermosto säätelee ruokasulan pääsemistä pohjukaissuoleen. Feedback signaalia vahvistavat mm. sekrentiini, CCK. Sekretiiniä vapautuu kun hapanta ruokasulaa tulee pohjukaissuolen alkuun se inhiboi hapon tuotantoa, mahan tyhjenemistä ja stimuloi HCO₃ tuotantoa haimassa. Rasvapitoisen aterian saa CCK erittymään, vähentää maahan liikkeitä ja haponeritystä, sappirakon tyhjenemistä. GIP ja GLP-1 saavat haiman erittämään insuliinia. parasymp. gastriini CCK: lisää suolen liikkeitä. Sympaattinen: inhiboi.

Veri ja puolustus:

a) Veren hyytymisen ulkoinen aktivaatioreitti (5p)

Sisäinen aktivaatioreitti

Collageeni paljastuu ja aktivaatioreittiin osallistuu proteiineja jotka ovat jo läsnä plasmassa.

Ulkoinen aktivaatioreitti

Vaurioitunut kudos paljastaa kudostekijän nimeltä tromboplastiini (tekijä III), joka aktivoi tekijä VII. Tekijät, Ca²⁺ ja inaktiivinen X-tekijä muuttaa X-tekijän aktiiviseksi joka katalysoi prothrombiinin muuttumisen thrombiiniksi, joka katalysoi Fibrinogeenin muuttumisen fibriniiniksi. Fibrini muodostaa vauriossa verkoston, johon punasolut tarttuvat. Tekijä XIII muuttaa fibriniä risti-linkatuksi polymeeriksi joka stabiloi tulpan. Lisäksi fibriniverkostossa on plasmiinia, joka hajoittaa fibrinipolymeerejä säikeiksi.

b) B-imusolureaktio (5p)

(Extracellular) B-imusolut kantavat pinnallaan vasta-aineita, jotka toimivat reseptoreina, joilla ne tunnistavat antigeenin/toksiinin. Kun B-solut tunnistavat antigeenin, ne muuttuvat aktiiviseen muotoon: plasmasoluiksi. Plasmasolut erittävät vasta-aineita (immunoglobuliineja). Kun hyökkääjä on taltutettu, B-solut muuttuvat muistosoluiksi.

c) T-imusolureaktio

T-solut sitoutuvat MHC-kompleksiin T-solu-reseptorin avulla. T-solut voivat sitoutua vain antigeeniin jota esitellään MHC-kompleksilla. MHC-molekyylejä on kahdenlaisia. MHC-I kaikkien tumallisten solujen solukalvolla. MHC-II fagosytoivilla soluilla, B-soluilla. Auttaja-T : MHC-II.

Virtsaneritys ja verenkierto

Kuvaile sitä tapahtumasarjaa, joka saa alkunsa kun munuaiskeräsen tuojasuonen paine laskee (10p)

GFR pysyy muuttumattomana, koska afferentit arteriolit laajentuvat ja resistanssi vähenee. Jos verenpaine tippuu alle 80mmHg, GFR laskee selvästi, jolloin nestettä ei saada poistumaan vartalosta -> veren määrä pysyy samana, kohonneena.

RAAS-järjestelmän toiminta

Jukstaglomerulaarisolut nefronien afferenteissa arterioleissa erittävät reniini-entsyymiä. Reniini muuttaa angiotensiinogeeniä angiotensiini-I:ksi. Kun angiotensiini-I kohtaa angiotensin-converting-enzyme (ACE) se muutetaan angiotensiini-II:ksi joka stimuloi aldosteronin eritystä lisämunuaisten

kuorikerroksesta. Aldosteroni lisää Na-takaisinottoa munuaisten distaalisen tubuluksen loppuosalla ja osassa kokoojaputkea. Aldosteroni vaikuttaa P-soluihin, joiden pinnalla on Na-K-ATPaasin lisäksi, Na-vuotokanavia ja K-vuotokanavia. Aldosteroni vaikuttaa myös K-sekreetioon.

ANG-II lisäksi lisää ADH:n eritystä ja janoa, joka nostaa/ylläpitää verenpainetta. ANG-II on voimakas vasokonstriktori = nostaa verenpainetta.

Veriplasman osmolariteetin ja verenpaineen säätely

ADH:n erittymistä säätelee: plasman osmolariteetti, veren tilavuus, verenpaine. Vahvin stimulus on plasman osmolariteetti, sitä mitataan osmoreseptoreissa (venymisherkkä neuronit). primaariset osmoreseptorit ADH:n eritykseen ovat hypothalamuksessa. Jos osmolariteetti nousee yli kynnyksen, ADH:ta erittyy. ADH:n erittäminen vähentää veden erittymistä ulos/lisää veden takaisinottoa munuaisissa. ADH:n läsnäolo saa vesikkelejä, joissa on akvaporineja fuusioitumaan solukalvoon, jolloin kokoojaputki kykenee keräämään vettä.

Verenpainetta kontrolloiva CVCC (cardiovascular control center) saa sensorisia signaaleja baroreseptoreilta aortan seinämässä. Matala veren tilavuus saa CVCC:n nostamaan sympaattista viestintää ja laskemaan parasympaattista, jotta verenpaine nousisi. Sympaattinen viesti saa sydämen sykkeen ja lyöntitilavuuden nousemaan, vasokonstriktion (nostaa verenpainetta, laskee munuaisten GFR=enemmän nestettä säilyä elimistössä), saa jukstaglomerulaarisolut erittämään reniiniä -> ANG-II -> ADH:ta erittyy. Lisäksi ihmiselle tulee jano.

Kuinka munuaispyramidien konsentraatiogradientti syntyy

Koska vasa recta. Vasa recta kulkee vastakkaiseen suuntaan nefronin tubuluksia ja absorboi aineet ennenkun ne ehtivät laimentaa soluvälinestettä. Vasa rectan osmolaarisuus on ydintäpäin mennessä yhtä konsentroitu kun ympäröivä tila.

Kuinka elimistön NA-tasapainoa säädellään munuaisten kautta

Aldosteroni

Kuvaile munuaisten autoregulaatio

Paikallinen, pyrkii ylläpitämään saman GFR. GFR on lähes muuttumaton kun verenpaine on välillä 180mmHg-80mmHg. Myogeeninen vaste on ominainen verisuonten lihaskudokselle, verisuonten seinämät aistivat verenpaineen muutoksia ja vastaavat. Jos seinämä venyy kun verenpaine nousee. Venymisherkkät ionikanavat aukeavat ja ioneja virtaa sisään, solu depolarisoituu ja jänniteherkkät Ca kanavat aukeavat ja lihas supistuu. Supistuminen lisää resistanssia arteriolin läpi, veren virtauksen väheneminen vähentää filtraatiopainetta glomeruluksessa. Madaltunut verenpaine = tooninen arteriaalinen supistus poistuu ja arterioli on maksimaalisen diloitunut.

Lisäksi tubuloglomerulus takaisinkytkentä, Tubuluksen ja arteriolien seinämät ovat modifioituja alueilla jossa ne koskettavat toisiaan ja yhdessä muodostavat juxtaglomerular apparatus. Macula densa = parakriinierittäjä, granuloosasolut = erikoistuneet sileänlihassolut. Lisääntynyt NaCl pitoisuus saa macula densan erittämään parakriinisia lähettejä ja saa arteriolit supistumaan, jotta GFR laskisi.

Verenpaineen lyhyt- ja pitkäaikainen säätely (20p)

Medulla oblongata. Perifeeriset sensori reseptorit: aortassa baroreseptorit, mittaava verenpainetta päähän ja muuhun vartaloon. Efferentti viesti kuljee sympaattisia ja parasympaattisia hermosyitä pitkin.

Verenpaine nousee

Nopea vaste: Kardiovaskulaarinen. Vasodillaatio ja syke/lyöntitilavuus alas.

Hidas vaste: Munuaiset. Eritetään enemmän vettä, veren tilavuus laskee.

Verenpaine laskee

Nopea vaste: Kardiovaskulaarinen. Vasikonstriktio, sympaattinen stimulaatio.

Hormonit jotka reguloivat suolojen ja veden takaisinottoa (ks. RAAS)

Lisääntyminen

Munasarjakierron hormonaalinen säätely (10p)

Alkaa FSH:n stimuloimalla follikkelien kasvua, kasvaessaan niiden thekaalisolut alkavat tuottaa steroidihormoneja. Granuloosasolut erittävät AMH joka estää follikkelien sensitiivisyyttä FSH:n. Thekaalisolut tuottavat androgeeneja, jotka läheiset granuloosasolut muuttavat estrogeeneiksi. Estrogeenitaso on negatiivinen feedback aivolisäkkeelle, joka vähentää FSH:n/LH:n eritystä. Kun follikkelien kehitys on loppuillaan, estrogeenieritys käy huipussaan. (koska estrog+progesteroni ->) Granuloosasolut alkavat erittää inhibiiniä ja progesteronia estrogeenin lisäksi. Nyt GnRH aiheuttaa FSH/LH hypyn (preovulaarinen).

Ovulaatiossa maturoitunut follikkeli erittää kollageenaasia...

Ovulaation jälkeen corpus luteum tuottaa progesteronia/estrogeeniä tasaisesti. GnRH ei erity – gonadotropiineja ei erity. Jos hedelmöitystä ei tapahdu (n. 12pv) corpus luteum käy läpi apoptoosin ja muuttuu corpus albicanssiksi. Progesteroni ja estrogeenitasot romahtavat. FSH/LH tuotanto kasvaa. -> Menstruaatio

Siittiötuotannon säätely (10p)

Hypotalamus: GnRH tooninen erityis -> LH/FSH. FSH stimuloi Sertolin soluja erittämään parakriineja, joita tarvitaan spomatogeneesissä. Lisäksi se stimuloi ABP:n eritystä. LH stimuloi Leydigin soluja tuottamaan testosteronia. Sertolin solut myös erittävät aktivin/inhibin -> FSH. Kiveksissä. Spermatogoniat käyvät joko läpi mitoosin tai meioosin ja muuttuvat primaarisiksi spermatosyyteiksi. 1 prim. spermatosyytti = 4 spremaa

Mitkä tekijät aikaansaavat ovulaation

Ovulaatio tapahtuu kun LHn/ estrogeenejen määrä lisääntyy nopeasti. 16-24h LH piikistä, ovulaatio alkaa. Maturoitunut follikkeli erittää kollageenaasia, joka hajoittaa follikkelisoluja ympäröivää kudosta. Syntyy tulehdusreaktio, leukosyytit erittävät prostaglandiineja. Prostaglandiinit saavat sileän lihaskudoksen supistumaan ja irrottamaan munasolun, joka kulkeutuu munanjohtimeen.