

Fysiologikompendium

Denne oversigt - og det er ikke mere end en oversigt - blev skrevet under forberedelsen til fysiologieksamen det grumme år 1999. Det omfatter ikke alle fysiologipensums områder; nyrer, mave-tarm mm. overlader jeg til Mads.

Heri er (næsten) alle spørgsmål i pensumbeskrivelsen besvaret. Visse af spørgsmålene har jeg undladt at svare på, enten fordi de var for besværlige at besvare heri, eller fordi de var så ekstremt logiske, at de lå på grænsen til det latterlige. Eller - i enkelte tilfælde - fordi jeg ikke selv har fundet svaret.

Jeg giver absolut ingen garanti for, at samtlige spørgsmål er korrekt eller fyldestgørende besvaret, og således må denne gennemgang ikke benyttes alene - men i symbiose med den almindelige, sunde fornuft, en medicinstuderende på sjette semester forventes at besidde.

Et godt råd på vejen: *læs Documenta!* Der er flere hjælpemidler deri, end man umiddelbart skulle tro.

Fysiologieksamen er den grimmeste af alle. Den er grimmere end alle de andre tilsammen. Men fortvivl ej - det er lykkedes for andre. Så ifølge Janteloven burde du også bestå, thi du skal endelig ikke tro, du er anderledes end alle andre.

løvrigt skal du prøve at kigge på <http://www.mfi.ku.dk> - her ligger de ultimative nyrenoter. På <http://www.medit.dk/> kan du finde Mads' noter. Og du burde også kigge indenfor hos Kansas Universitys hjemmeside.

INDEX

Fysiologikompendium	1
Index	1
Centralnervesystemet og sanser	2
Cellulær neurofysiologi	2
Sanserne	4
Motoriske funktioner.....	11
Højere funktioner	16
Det autonome nervesystem og dets centrale kontrol	18
Kredsløb.....	21
Respiration	35
Neutralitetsregulering og syre/base-balance	47
Energiomsætning	49
Index	51

CENTRALNERVESYSTEMET OG SANSER

Cellulær neurofysiologi

Ion	ECV	ICV	Equilibrium potential
Kalium	4,5	160	-95 mV
Natrium	144	7	+80 mV
Hydrogen	$4,5 \times 10^5$ (pH=7,4)	10^4 (pH=7,0)	-24 mV
Chlorid	114	7	-80 mV
HCO_3^-	28	10	-27 mV

Hvilemembranpotential

-har en elektrisk ladning på 50-100 mV (negativt intracellulært). Det opstår som følge af asymmetrisk transport af ioner:

- Aktiv transport af Na^+ ud af cellen
 - Aktiv transport af K^+ ind i cellen
 - Passiv diffusion af K^+ ud af cellen
 - Passiv diffusion af Cl^- ud af cellen
- } Na^+/K^+ -ATPasen

Til beregning på hvilemembranpotential kan bruges **Nernst ligningen**:

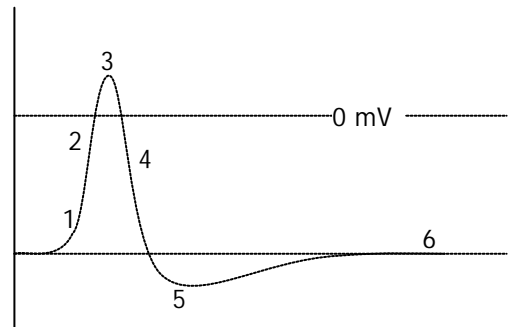
$$E = \frac{R \cdot T}{z \cdot F} \cdot \ln \left(\frac{[X]_{\text{ECF}}}{[X]_{\text{ICF}}} \right)$$

Aktionspotential

I et neuron er hvilemembranpotential typisk omkring -65 til -70 mV.

Selve aktionspotential dannes som følge af følgende events:

1. Neuronet exciteres af f.eks. et andet neuron. Hvis cellen depolariseres tilstrækkeligt, dvs. over **tærskelværdien**, åbnes et antal Na^+ -kanaler.
2. Na^+ -kanalerne tillader et **influx** af Na^+ -ioner, der yderligere depolariserer cellen og åbner flere Na^+ -kanaler.
3. Den voldsomme influx af Na^+ -ioner bringer membranpotential op på omkring +20 til +30 mV. Herved opstår den **absolutte refraktærperiode**.
4. Ved dette **overshoot** inaktiveres Na^+ -kanalerne igen, og konduktansen for K^+ stiger. Der opstår en hurtig influx af K^+ -ioner.
5. De åbne K^+ -kanaler bringer membranpotential ned under den oprindelige værdi (hyperpolarisation).
6. Endelig udjævnes kurven igen til det oprindelige potential.

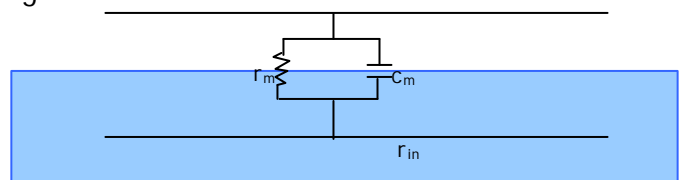


Signaludbredelse

The speed of electronic conduction along a nerve or muscle fiber is determined by membrane capacitance and the electrical resistance to the flow of current.

Modstanden i axon/dendrit afgør hvor hurtigt strømmen bevæger sig. Givet at r_m = modstand over membranen, r_{in} = indre, longitudinelle modstand, og c_m = membran capacitance, fås at **tidskonstanten** k_t for et aktionspotential er $\sqrt{r_m \cdot r_{in}} \cdot c_m$. Jo lavere tidskonstant, jo hurtigere bevæger strømmen sig.

Hvis arealet fordobles, fordobles c_m , halveres r_m og r_{in} sænkes med en faktor 4.



Dvs. k_t vil ved fordobling af radius sænkes med en faktor $\sqrt{2 \cdot 4} \cdot 2 = \frac{1}{\sqrt{2}}$

Myelinering af nervefibren øger hastigheden. Et myelineret axon har større ledningsevne end et umyelineret fiber med 100× så stor diameter.

Længdekonstanten er den afstand, over hvilken den elektriske ladning taber 1/e (~38%) af sin oprindelige energi. Dette er typisk 1-2 mm.

Ranvier'ske knuder er umyelinerede punkter, med 1-2 mm indbyrdes afstand, på et nervefiber. Her ophører myelinskederne og afløses af nye. 25 Schwannske celler (50 isoleringslag) sænker c_m med faktor 50, og øger r_m med faktor 50. Dvs. at k_t sænkes med en faktor $\frac{50}{\sqrt{50}}$. Ved Ranvier'ske knuder regenereres aktionspotentialt.

Depolariseringen under myelinskederne er kun et par mV, hvorfor der ikke kan ske et a.p. Ved Ranvier'ske knuder er der desuden mange flere Na^+ -kanaler. Dette kaldes **saltatorisk ledning**.

Kemisk synaptisk transmission & postsynaptisk integration (eksempel: motorisk endeplade)

Signaloverførelsen sker således:

1. Det motoriske aktionspotentialt depolariserer synapsemembranen, hermed øgende Ca^+ -konduktansen.
2. Ca^+ strømmer ind i cellen.
3. Ca^+ -influx medfører, at de synaptiske vesikler fusionerer med plasmamembranen og frigiver sit indhold ud i den synaptiske kløft.
4. Acetylcholin bd til specifikke **acetylcholin-receptorer** på den postsynaptiske plasmamembran.
5. Na^+ - og K^+ -konduktansen i modtagercellen øges, og der opstår et endeplade-potential (EPP).
6. Acetylcholin hydrolyseres til acetyl og cholin.
7. Et aktionspotentialt fyres i naboregionerne til synapsen.

Transmittere og receptorer:

Acetylcholin, glutamat, GABA, glycin, biogene aminer & peptider

- **Acetylcholin** syntetiseres ved hydrolysering af acetyl-CoA og cholin af enzymet **cholin-O-acetyltransferase**. I den synaptiske kløft nedbrydes det igen af enzymet **acetylcholinesterase**, og cholin genoptages i neuronet. Både nedbrydningen og genoptagelsen kan forhindres af medika. Receptorproteinet er et integreret membranprotein, opbygget på formen $\alpha_2\beta\gamma\delta$, hvor de to α -subunits er den egentlige receptor; de øvrige udgør selve ionkanalen.
- **Glycin** er en inhibitorisk neurotransmitter, dens receptor er, ligesom for acetylcholin, en **ion-gated kanal**, og består af 4 subunits. Receptorerne for **GABA** og **nikotin-acetylcholin** er stort set identiske.
- **Glutamat** er stærkt excitatoriske (som **aspartat**) neurotransmittere i hjernen.
- **GABA**, γ -aminobutyrylsyre, dannes ud fra glutamat og er en inhibitorisk neurotransmitter i hjernen.
- **Biogene aminer**: **Dopamin** hører til i dopaminerge neuroner. **Noradrenalin** er primærtransmitter for postggl, sympatiske synapser. **Adrenalin** er excitatorisk. **Serotonin** er den neurotransmitter, man bliver høj på. **Histamin** findes kun i hypothalamus.
- **Neuroaktive peptider** omfatter bl.a. VIP, CCK-8, TRH, ACTH, vasopression og oxytocin.

Facilitering og potentiering

- **Facilitering** er, når et presynaptisk neuron stimuleres igen og igen, og det postsynaptiske respons øges ved hver stimulus.
- **Potentiering** er, når et neurons følsomhed for et givet stimulus er øget efter en tetanisk påvirkning af dette stimulus.

Sanserne

Almene receptormekanismer

- *beskrive fællestræk for receptorsystemer ved overføring fra stimulus til aktionspotentialer*
- I **mekanoreceptorer** foregår dette typisk ved, at den fysiske påvirkning direkte åbner ionkanaler, der herved medfører et aktionspotentiale. I **kemoreceptorer** åbnes ionkanalen ved påvirkning af kemiske stimulatorer.
- *beskrive relationen mellem stimulus' varighed og styrke, og reaktion*
- Reaktionen afhænger af receptortypen. I en **Merkelcelle** vil frekvensen af aktionspotentialer være proportional med intensiteten af påvirkningen. I **Meissner's corpuscles** og **hårfollikel receptorer** er reaktionen afhængig af, hvor hurtigt påvirkningen ændrer sig (velocity receptors). **Pacinilegemer** er derimod afhængige af ændringer i accelerationsraten, som ved vibrationer. Accelerationsdetektorer findes bla. i led.
- Der findes to typer thermoreceptorer: en **kold**, der reagerer på temperaturer under 36°, og en **varm**, der reagerer på temperaturer over 36°. Jo mere temperaturen afviger fra 36°, jo højere fyringsfrekvens. Imellem 20° og 40° vil en **adaption** finde sted.¹
- Derudover findes en række andre receptortyper, **nociceptorer**, **proprioceptorer** etc.
- *angive hvordan de sensoriske nervefibre inddeles*

Gruppe	Under-gruppe	Diameter (µm)	Hastighed (m/sek)	Væv	Funktion
A I	la	12-20	72-120	Muskel	Fra <i>muscle spindle primary endings</i>
	lb			Muskel	Fra <i>Golgi tendon organs</i>
II		6-12	36-72	Muskel	Fra <i>muscle spindle secondary endings</i>
β				Hud	Fra Pacinilegemer
III		1-6	6-36	Muskel	Fra tryk/smerte receptorer
δ				Hud	Fra berørings-, temperatur- og smertereceptorer.
C IV		<1	0,5-2	Muskel	Fra smertereceptorer
	<i>Dorsal root</i>			Hud	Fra berørings-, temperatur- og smertereceptorer.

- *redegøre for de faktorer, der har betydning for aktionspotentialers udbredningshastighed*
- Se Signaludbredelse, side 2

Somatisk sensibilitet

- *redegøre for hudens receptorer*
- Se Almene receptormekanismer, side 4.
- *beskrive ledreceptorer og deres udladningsmønstre*

¹ se Despopoulos & Silbernagl: Color Atlas of Physiology, side 276-277.

- Led er forsynet med hurtigt og langsomt adapterende mekanoreceptorer (**Pacinilegemer** hhv. **Ruffinilegemer**) og nociceptorer. Ruffinilegemer er specielt følsomme overfor stræk. Udladningsmønstret kan visualiseres som følger: Hvis leddet befinder sig i "neutral", er ingen eller få ionkanaler åbne. Jo mere leddet bevæges, jo mere strækkes proprioceptorerne, og flere ionkanaler åbnes.
- *beskrive kontrollen af afferente transmission, herunder presynaptisk inhibition*
- **Presynaptisk inhibition** er den mekanisme, hvorved en påvirkning på det excitatoriske axon fra et inhibitorisk axon medfører begrænsning af den synaptiske transmission.
- *beskrive anvendelsen af mikroneurografi*
- Neuromikrografi er, når man indsætter en mikroelektrode i et enkelt nervefiber og herved kan registrere fiberets målområde mm.
- *redegøre for den funktionelle organisation af de dorsale sensoriske ledningsbaner, herunder bagstrengs-lemniscus mediale systemet*
- Uha. **Bagstrengs-lemniscus mediale systemet** er de baner, der følges af primære afferente fibre fra ben, arme og krop; de lægger sig i **funiculus dorsalis**. Fibrene fra ben og abdomen ligger i fasciculus gracilis, mens fibrene fra arme og thorax ligger i fasciculus cuneatus. De ascenderer til **bagstrengs-nuclei**, dvs. **nuclei gracilis et cuneatus**, der indeholder det sekundære neuron. Overordnet reagerer bagstrengs-nuclei homologt med de neuroner, der innerverer dem. Herfra ascenderer fibrene til det tertiære neuron, lokaliseret i **kontralaterale thalamus**, VPL og VPM. Herfra går der så fibre til cortex.
- Ansigtets receptorer projicerer deres fibre ovv. til **nervus trigeminus**.
- **Tractus spinocervicalis** har deres primære neuron i hårfollikler. Fibrene går via cornu dorsalis til **nucleus cervicalis lateralis**, og herfra går fibre til kontralaterale VPL, og herfra til cortex.
- **Postsynaptiske bagstreng** findes også i cornu dorsalis. Primære neuron findes i proprioceptorer, kutane mekanoreceptorer og nociceptorer. Fibrene går via **funiculus dorsalis** til bagstrengs-nuclei, videre via **lemniscus medialis** til kontralaterale VPL og endelig til cortex.
- **Tractus spinocerebellaris dorsalis** får input fra muskel- og ledreceptorer i benene. Fibrene ender i **Clarke's column**, hvorfra informationer sendes til cerebellum, men enkelte fibre går også til kontralaterale VPL.
- De påvirkninger, der registreres i bagstrengsbanerne, er ovv. mekaniske stimuli. Alle sekundære neuroner findes i medulla oblongata.
- *redegøre for den funktionelle organisation af de ventrale baner, herunder den spinothalamiske bane*
- **Tractus spinothalamicus** er den vigtigste bane for opfattelse af smerte og temperatur. De primære afferente fibre kommer fra nociceptorer, thermoreceptorer og mekanoreceptorer. De sekundære neuroner findes i **medulla spinalis**. Axonerne krydser allerede i rygmarven, og ascenderer i ventrale del af **funiculus lateralis**. De tertiære neuroner findes i **thalamus**.
- **Tractus spinoreticularis** og **tractus spinomesencephalicus** fører også "ubehagelige informationer".
- *redegøre for den corticale organisation, herunder somatotop organisation og søjleorganisation)*
- **Somatotop organisation** kender vi² som *sensorisk* og *motorisk homunculus*. **Søjleorganisation** ses i SI cortex og betegner, at neuroner i en linje vinkelret på cortex' overflade har samme eller lignende receptive områder.
- *beskrive nociceptorer, angive fibertyper samt centrale ledningsbaner*

² se side 135-136 i B&L

- Nociceptorer er opdelt i to typer, de hurtige **A δ -mekaniske nociceptorer**, og de langsomme **C-polymodale nociceptorer**. A δ reagerer kun på mekaniske stimuli, mens C reagerer på flere slags stimuli, inkl. mekaniske, termiske og kemiske. **Celledød**, **inflammation** eller **vævsbeskadigelse** kan også registreres vha. kemoceptorer, idet disse reaktioner frigiver f.eks. K⁺, der depolariserer nociceptorer. De centrale ledningsbaner omfatter **nervus trigeminus** og **tractus spinothalamicus**.
- *redegøre for kontrol af nociceptiv transmission*
- Som tidligere nævnt indgår **presynaptisk inhibition**. Desuden ses den homologe **postsynaptiske inhibition**, samt **antagonistisk inhibition**, adaptation, facilitering og potentiering (se tidligere). Endelig kan mange af de smertebærende baner simpelthen skæres over.
- *redegøre for forskudt (referred) smerte og central smerte*
- **Forskudt smerte**: Lokalisationen for viscerale smertereceptorer er ofte upræcis, og mange nuclei modtager sensorisk input fra både somatiske og viscerale strukturer. En visceral smerte opfattes derfor ofte som somatisk (jvf. *angina pectoris*).
- **Central smerte**: Når der f.eks. er sket beskadigelse af CNS, kan der opfattes smerte, uden at der har været aktivering af en nociceptor (jvf. *fantomsmerter*).
- *redegøre for smertesensibilisering (hyperalgesi, allodyni)*
- **Hyperalgesi** er, når en nociceptor bliver mere følsom overfor en given påvirkning efter en sådan påvirkning.
- **Allodyni** er, når en *wide-dynamic range cell* aktiveres tilstrækkeligt til at afgive en følelse af smerte - også selvom cellen egentlig er en mekanoreceptor.
- *redegøre for virkningen af laterale chordotomier, indgreb på thalamus og præfrontal lobotomi mht. smertesansen*
- **Anterolateral chordotomi** vil medføre kontralateralt smerteophør. Det bruges kun sjældent, idet smerterne ofte vender tilbage efter måneder eller år. Desuden er der bivirkninger i form af manglende kontralateral termosensation.
- **Læsioner på thalamus** (VPM/VPL) medfører nedsat følelse på kontralaterale side af krop eller ansigt.
- **Corticale læsioner** medfører nedsat følelse svt. homunculus.

Smags- og lugtesans

- *redegøre for den funktionelle organisation af smagsreceptorer*
- **Sødt** fornemmes på tungespidsen, **salt** og **surt** langs siderne, og **bittert** bagest.
- *redegøre for, at den kvalitative skelsevne må bero på central analyse af impulser fra mange primære afferente*
- Idet mange grupper af celler laver forskellige analyser af samme aromastof, er det forståeligt, at det samlede indtryk er en potpourri af forskellige aktionspotentialer. **Bøf** har f.eks. sig egen lugt, mens **brun sovs** har en anden. Det samlede indtryk bliver *bøf med brun sovs (og evt. løg)*.
- *angive at en elektrisk registrering fra det olfaktorisk eepithel viser et karakteristisk udladningsmønster for hver lugt.*

Synet

- *beskrive øjet opbygning, optik og billeddannelse*
- **Opbygning**, se anatomier.
- **Optik**: Lyset passerer via øjets **brydende medier**, og lysstrålerne samles så på retina i fovea.
- **Billeddannelse**: billedet der opstår på retina er spejlvendt og på hovedet. Indtrykket tolkes af CNS og giver det egentlig synsindtryk.

- *redegøre for undersøgelse af synsstyrke vha. Snellens tavle og for emmetropi, hypermetropi og myopi*
- På en **Snellens tavle** ses bogstaver eller figurer, der hver har en afstandsværdi. Dvs. at fra den anførte afstand skal objektet kunne ses tydeligt. Sidder en person i fem meters afstand og ser en figur med afstandsværdien 5 tydeligt, er han **emmetrop**. Hvis personen skal op på f.eks. en afstandsværdi=10 fra samme afstand for at se figuren tydeligt, så er **acuity**=5/10=0.5, dvs. han er **myop**. Hvis han kan se en figur med afstandsværdien 3, er **acuity**=5/3=1,67, dvs. han er **hypertrop**.
- *redegøre for akkomodation og presbyopi*
- **Akkomodation** er øjets metode til at bringe objekter i fokus. Hvis et objekt er for tæt på, gøres linsen tykkere, hvilket får strålerne til at afbøje kraftigere, så de mødes i fovea.
- Ved **presbyopi** er linsen blevet ueftergivelig, hvorfor det er svært at se et objekt, der er tæt på. Hertil bruges en **samlelinse**.
- *redegøre for astigmatisme*
- **Astigmatisme** kan være symmetrisk eller asymmetrisk. I **symmetrisk** astigmatisme er linsens brydning forskellig i varierende koncentrisk afstand fra centrum. I **asymmetrisk** astigmatisme er linsens overflade direkte ujævn, og der må korrigeres med specielle brilleglas, eller med kontaktlinser.
- *redegøre for linsekorrektion af hypermetropi, myopi, presbyopi og astigmatisme³*
- Ved **hypermetropi** (langsynethed) bruges **samlelinser**. Ved betragtning af et fjernt objekt må den hypermetrope akkomodere lidt; dette ophører ved korrektion.
- Ved **myopi** kan personen ikke se fjerne objekter skarpt, og akkomodation er ikke mulig. En **spredelinse** skal anvendes; til gengæld må personen akkomodere ekstra for at se objekter nær ved.
- *beskrive øjenbevægelser: saccader, følgebevægelser og konvergens/divergens*
- **Vestibulooculære reflekse** giver konjugerende bevægelser af øjnene ifht. hovedets bevægelser
- **Optokinetiske reflekse** har til formål at holde et objekt indenfor synsfeltet (telefonpæl-effekten)
- **Jævn følgebevægelse** forekommer (kun) når et objekt indenfor synsfeltet bevæger sig.
- **Saccader** (store og små) finder sted når man skal "flytte opmærksomheden".
- **Konvergens/divergens** sker samtidig med akkomodering og pupilkonstriktion.
- **Vestibulær nystagmus** er, når øjnenes bevægelser skifter mellem følgebevægelser og sakkader ved rotation af hovedet.
- *beskrive retinas opbygning*
- se anatomoter
- *redegøre for struktur og funktion af retinas fotoreceptorer*
- se biokeminoter
- *beskrive retinas X- og Y-gangliaceller og deres receptive felter*
- **X-celler** har medium-størrelse cellelegemer og axoner og begrænsede dendrittræ. De har lineær, tonisk repons på et givet input, hvorimod **Y-celler** er større, med et større dendrittræ, giver komplekse, fasiske og nonlineære repons på et givet input.
- *beskrive de centrale synsbaner og de synsfeltdefekter, der opstår ved læsioner i synsbanerne⁴*

³ se Color Atlas of Physiology, side 302-303

⁴ se side 158 i B&L

- Lokaliseret beskadigelse af synsfeltet betegnes **scotomi**. Iflg. kort i B&L: 1 giver **blindhed** på højre øje, 2 giver **bitemporal hemianopsi**, 3 giver **homonym hemianopsi**, 4 giver **homonym quadrantanopsi**.

Venstre		Højre
1	Normalt	Intet
2	V. ½ mangler	H. ½ mangler
3	V. ½ mangler	V. ½ mangler
4	Øv., ve. ¼ mangler	Øv., ve. ¼ mangler
5	Ne., ve. ¼ mangler	Ne., ve. ¼ mangler
6	Øv., ve. ¼ mangler	Øv., ve. ¼ mangler

For 5 og 6 kan synet i macula være normalt

- **beskrive organisationen af corpus geniculatum laterale, herunder inddelingen i parvo- og magnocellulære lag**⁵
- **CGL** er inddelt i seks lag; de to nederste betegnes de magnocellulære lag, de øvrige kaldes parvocellulære lag. Det **kontralaterale** øje projicerer til lag 1, 4 og 6, mens det **ipsilaterale** når lag 2, 3 og 5. **Projektionslinjer** er linjer gennem CGL der repræsenterer et specifikt område på retina, og de står vinkelret på lag 1. **Y-celler** projicerer desuden til lag 1-2, mens **X-celler** forsyner lag 3-6.

- **beskrive de receptive felter for cellerne i CGL**
- ¾ af cellerne i CGL projicerer til cortex, resten er inhiberende interneuroner. Disse interneuroner bruger GABA som neurotransmitter.

- **beskrive de receptive felter for simple og komplekse celler i synscortex**
- **Simple celler** har on/off-zoner i deres receptive felter, samt udviser orienteringsselektivitet. **Komplekse celler** modtager input fra de simple celler, og udviser også orienteringsselektivitet, men ingen on/off-zoner. Nogle reagerer kun på bevægelse i deres synsfelt. **Hyperkomplekse celler** modtager input fra flere komplekse celler.

- **beskrive den retinotop organisation og søjleopbygningen af synscortex**⁶

- Den **retinotop** inddeling beskrives ud fra kortet th., der viser synsfeltet, når man ser hjernen bagfra. Arealerne **4,8,12** og **3,7,11** vil være repræsenteret hhv. øverst og nederst i venstre hemisfæres synscortex. **2,6,10** og **1,5,9** repræsenteres af højre hemisfæres synscortex (højere tal = dybere beliggenhed).

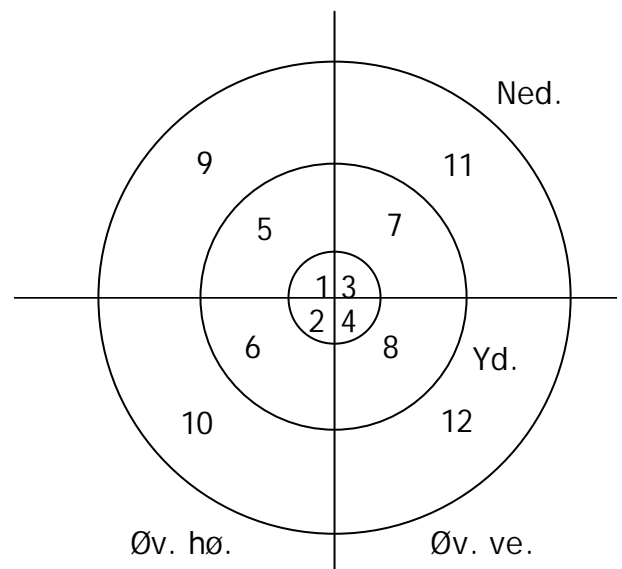
- **Søjleopbygningen** består i, at cortex er opdelt i søjler af celler, der responderer til input af samme type, f.eks. form, farve eller orientering.

- **beskrive det cellulære grundlag for farvesyn**

- Tappene i retina har tre forskellige typer **opsin**, der bedst absorberer blå, grønt eller rødt lys. De **farveopponente celler** i cortex er følsomme overfor specielle kombinationer af input fra disse tre tap-typer, dvs. ét sådant neuron reagerer f.eks. på en rød linje omgivet af to grønne.

- **beskrive farveblindhed**

- Hvis man mangler en af opsin-typerne er man blind overfor den pågældende farve. Man kan selvfølgelig mangle to eller tre (**monochromatisk** syn) opsintyper. Ofte er man kombineret **rød-grøn farveblind**. Dette skyldes, at bølglængderne for rød og grøn ligger tæt ved hinanden.



Øv. = Øverste del af synscortex
 Hø. = Højre del af synscortex
 Yd. = På overfladen af cortex
 I fht. denne oversigt er synscortex set bagfra

⁵ se side 159 i B&L

⁶ se side 160 i B&L

- *redegøre for mørkeadaptation*
- **Pupildilation** øger mængden af lys i øjet.
- Stavenes og tappenes **koncentration af synspigment** ændres med lysintensiteten. Hvis det er mørkt, stiger koncentrationen et vv.
- **Spatiel summation** er, når flere neuroner inddrages i synsfeltet.
- **Temporal summation** er, kort fortalt, normal neural adaptation.
- *redegøre for pupilrefleksen*
- Retinas **W-celler** er følsomme overfor lysintensitet, og sender informationer til det **prætectale** område, bla. **nucleus olivarius**. Denne kerne har bilaterale forbindelser til parasympatiske, preganglionære neuroner i **Edinger-Westphal nulcei**. Fibre herfra går via **commisura posterior** til den kontralaterale side og medfører pupilkonstriktion.
- *angive betydningen af colliculus superior for reaktion på pludselige stimuli*
- **Colliculus superior** modtager impulser fra talrige sensoriske neuroner, både visuel, auditorisk og taktil information. Disse behandles, og kernen **koordinerer** hoved- og øjenbevægelser (sammen med cerebellum), så synsfeltet drejes mod stimuluskilden.
- *beskrive visuel afstandbedømmelse*
- **Stereopsis** betegner den dybdefornemmelse man får vha. binokulært vision. Små **forskelle** i de to siders synsfelter giver en indsigt i den tredje dimension.

Hørelsen

- *redegøre for udbredning og måling af lyd*
- Lyd bevæger sig med ca. 335 m/s i luft. Lydstyrke (**Sound Pressure Level**, SPL) måles i dB: $SPL = 20 \cdot \log\left(\frac{P}{P_R}\right)$, hvor P er lydtrykket og P_R et reference-tryk (sættes normalt til $2 \cdot 10^{-5}$ Pa. **Frekvensen** måles i Hz.

Hz	Eksempel
130	Smertegrænse
120	Trykluftbor
80	Traffic
60	Samtale
30	Hvisken
4	Tærskelværdi

- *redegøre for ørets følsomhed for lyd ved forskellige frekvenser*
- Ørets **frekvensområde** er nogenlunde 20 til 20.000 Hz. Normal samtale ligger i området 300 til 3.500 Hz.
- *redegøre for forholdene ved overførsel af lyd fra det ydre til det indre øre.*
- **Anatomi**, se anatominoter.
- **Fysiske forhold**: kig i et leksikon.
- **Fysiologiske forhold**: Ved bevægelse af trommehinden flyttes væsken i **scala vestibuli**. Væsken presses opad til apex, derefter fortsætter bølgen ned gennem **scala tympani**, hvor den får **lamina basilaris** til at bevæge sig. Herved presses cilierne på hårcellerne opad til kontakt med membrana tectoria.
- *beskrive hårcellerne og den mekanisk-elektriske transduktion i hårcellerne*
- **Anatomisk beskrivelse**: se anatominoter. **Endolymfen** er specielt vigtig i dette henseende, da den indeholder mange K^+ -ioner, og få Na^+ -ioner, der giver væsken et potential på +80 mV, herved er **potentialgradienten** over hårcellerne ca 140 mV. Bevægelsen af stereocilier ændrer konduktansen for ioner, og voilà det **cochleære potential**. Hårcellen frigiver neurotransmittorer når de depolariseres, og der sendes en impuls gennem de afferente fibre.
- *redegøre for hvordan toner af forskellig frekvens behandles i cochlea*
- **Stedteorien** går ud på, at membrana basilaris bevæger sig forskelligt afhængigt af frekvensen, således at forskellige hårceller "aktiveres" af forskellige frekvenser.
- **Frekvensteorien** går ud på, at **fyringsfrekvensen** af de forskellige afferente giver opfattelsen af forskellige toner.
- *beskrive udladningsmønstret i de primære afferente for toner af forskellige intensitet og frekvens*

- **Intensitet** signaleres af antallet af hårceller, der fyrer på en gang. **Frekvens** signaleres ved, at hårcellen fyrer i samme frekvens som lyden.
- *beskrive efferent kontrol i det auditive system*
- Hvis man forventer en høj lyd, f.eks. hvis man står på en station og ser et tog nærme sig, vil en **central refleks** aktivere musklerne i det indre øre, så trommehinden strammes og lyden ikke giver så voldsomt udslag i det indre øre.
- *beskrive hørebanerne*
- De cochleære afferente fibre danner synapse på **nucleus cochlearis** i medulla oblongata. Herfra går nogle axoner via **lemniscus lateralis**, mens andre går til ipsi- eller kontralaterale **nucleus olivarius sup.**, som igen sender fibre gennem ipsi- og kontralaterale **lemniscus medialis**. Lemnisci laterales ender i **colliculus inf.**, bilat., der er forbundet ved en commissur. Herfra går axoner til **nucleus geniculatus medialis** i thalamus.
- Fra nucleus geniculatus medialis dannes den "**auditoriske radiatio**", som ender i **auditive cortex**, samt descenderer til nucleus geniculatus medialis og colliculus inf., og herfra igen videre til nucleus olivarius sup. og nucleus cochlearis.
- *redegøre for den funktionelle organisation af auditive cortex*
- Auditive cortex har **tonotopisk** arrangement, men derudover er cortex inddelt i **søjler**, der er **isofrekvente**, eller mest receptive for enten **binaurale** (summationsøjler) eller **monaurale** (suppressionsøjler) input.
- *redegøre for mulighederne for lydlokalisering*
- De fleste neuroner i niveauer højere end nucleus cochlearis er binaurale. Det menneskelige øre kan placere lyde indenfor en vinkel på 1 grad. Dette "beregnes" ud fra forskelle i **intensitet**, **tid** og **modulation** på de to sider. Et neuron i nucleus olivarius sup. med. har en medial og en lateral dendrit. De axoner der danner synapse på mediale dendrit er fra kontralaterale side og er excitatoriske, modsat for lat.
- *angive at døvhed findes som ledningstype og som cochleær/retrocochleær type*
- **Ensidig** døvhed kan kun være resultat af skade på øret. Er der skade på CNS, vil skaden være **bilateral**.
- *angive den principielle forskel herpå samt angive tests*
- Forskel, se overover. **Weber test**: En stemmegaffel slås an og placeres på pt's pande. Hvis høreskaden skyldes skade på **øret/mellemøret**, vil pt **kraftigst** høre stemmegaffelen i denne side. Dette skyldes, at lyden ledes gennem knoglen til cochlea. Lyden vil ikke høres i den raske side, idet den "knoglebårne" lyd dæmpes af den "reelle" lyd. Hvis høreskaden er på **Corti'ske organ, hørenerven eller nucl. cochlearis**, vil pt kun høre stemmegaffelen i den raske side.
- **Rinne test**: Stemmegaffelen holdes ind mod **processus mastoideus**, og pt bedes markere når lyden dør ud. Derefter holdes stemmegaffelen **udenfor** øret, og hvis lyden ikke kan høres her, skyldes det skade på øret/mellemøret.
- *redegøre for måling af høretab (audiogram)*
- Et **audiogram** er et skema over Hz/dB. En prik tegnes udfor den laveste lydstyrke, hvor en given frekvens kan høres. Masse prikker → linje. Linjen skal ligge indenfor normalområdet og være ens for begge sider,

Vestibulær funktion

- *angive det adækvate stimulus for buegangene og sacculus/utricle*
- For **buegangene**: nonlinear acceleration af hovedet i de tre retninger. Bevæges stereocilierne *imod* kinociliet, depolariseres cellen, og modsat. For **sacculus** og **utricle**: lineær acceleration etc.

- *beskrive vestibularis-apparatets centrale forbindelser*
- Afferente fibre går via n. vestibularis til **nucl. vestibularis** samt sender fibre til **cerebellum**. Fra nucl. vestibularis sendes fibre via fasciculus longitudinalis medialis til **nucl. oculomotorius** og til **tractus vestibulospinalis**. Desuden går der fibre til cerebellum, **formatio reticularis** og kontralaterale **vestibularkompleks**, samt til **thalamus**.
- *redegøre for reflekser udløst fra vestibulærapparatet*
- **Vestibulo-oculære reflekse**: Fibrene til nucl. oculomotorius udløser øjenbevægelser.
- **Vestibulo-spinale reflekse**: De vestibulospinale (TVS) baner medfører bevægelser af krop og hoved. **Laterale TVS**: Drejes hovedet mod venstre, vil ekstensorene i venstre side af kroppen anvendes til at skabe ekstra støtte.
- **Vestibulo-colliske reflekse**: **Mediale TVS**: kontraherer nakkemusklene der modvirker bevægelsen.

Motoriske funktioner

Den motoriske enhed

- *redegøre for begrebet motorisk enhed*
- En **motorisk enhed** er et motorisk neuron samt alle de muskelfibre, det innerverer, fra 5 (ekstern øjenmuskel) til 1.000 (m. temporalis). En muskel indeholder mange motoriske enheder, og jo flere, des højere præcision i bevægelserne (**rekruttering**).
- *beskrive forskellige typer af motorenheder*

	Langsomt oxidativ (rød)	Hurtig glycolytisk (hvid)	Hurtigt oxidativ (rød)
ATPase ratio	Langsom	Hurtig	Hurtig
SR Ca ²⁺ -pumpe aktivitet	Moderat	Høj	Høj
Diameter	Moderat	Stor	Lille
Oxidativ kapacitet	Høj	Lav	Meget høj
Glycolytisk kapacitet	Moderat	Høj	Høj

- (NB: Den røde farve skyldes musklens indhold af jern, derfor er de oxidative)
- *redegøre for hvordan muskelkraften styres ved rekruttering og frekvensregulering.*
- Jo flere motoriske enheder, der **rekrutteres**, jo kraftigere arbejder musklen. Fyres ét aktionspotentiale, får et "**twitch**"; gentagne twitches giver **tetanus**. Jo højere fyringsfrekvens, jo tættere kommer musklen på tetanus.
- *redegøre for faktorer, der påvirker rekrutteringsrækkefølgen*
- Når det ventrale horn exciteres, vil de **mindste** neuroner (og dermed de mindste motoriske enheder) fyre først, pga. neuronets mindre overflade. Jo kraftigere excitatorisk input, des større neuroner fyres. Herved finjusteres bevægelsen. Den totale kraft en muskel udøver er summen af alle rekrutterede motoriske enheders kraft.
- *beskrive elektromyogrammet fra "single units" og fra en hel muskel*
- ?
- *redegøre for, hvordan EMG kan anvendes til bestemmelse af nerveledningshastighed*
- Ved at indsætte to elektroder i samme muskel. Den første elektrode **stimulerer** musklen elektrisk; den anden **aflæser** elektrisk signalering i musklen. Ved at måle **latenstiden** kan man beregne nerveledningshastigheden. Eksempel: De to elektroder indsættes med en afstand på 25 cm. Hvis latenstiden er 2,5 ms, er nerveledningshastigheden 100 m/s.

Spinale mekanismer

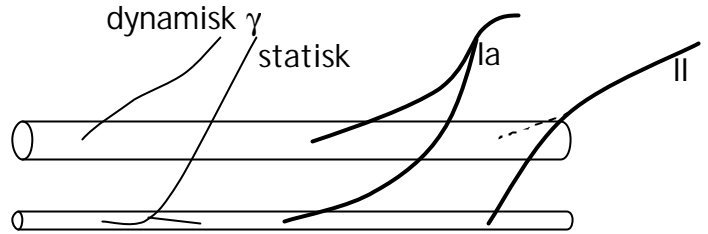
- *redegøre for symptomerne efter en spinal tværslæsningslæsion*
- 1. Spasticitet

2. Svaghed
 3. Babinski⁷
 4. Nedsatte reflekser
- NB. Hvis kun **tr. corticospinalis** er ramt (som ved læsioner på pyramis), ses ofte kun Babinski.
 - *beskrive symptomerne spasticitet og rigiditet*
 - **Spasticitet**: Ukontrollerbare bevægelser. Musklerne bevæges fuldstændigt uafhængigt af pt's vilje.
 - **Rigiditet**: Dårlig kontrol af bevægelser. En ellers normal bevægelse, som at række ud efter et objekt, bliver hurtigt og voldsom. Skyldes, at **balancen** mellem excitatoriske og inhibitoriske impulser er forskudt. Kan skyldes ubalance mellem dopamin og GABA.
 - *angive, hvilke tilstande symptomerne optræder ved*
 - **Spasticitet**: Transektion af rygmarven, nakkebrud.
 - **Rigiditet**: Transektion af mellemhjern (decerebration), Parkinson, Huntington.
 - *beskrive komponenterne i en refleksbue⁸*
 1. Impuls fra en **receptor** når baghornet (Ia/Ib-fiber, smertereceptor)
 2. Evt. **Presynaptisk** modulation af det sensoriske input
 3. Evt. **Postsynaptisk** modulation ved en række **interneuroner**
 4. **α-motorneuron** fyrer (til antagonistisk muskel)
 - Komponenterne er altså receptor, interneuroner, motorneuron, muskelfiber.
 - *angive hvor i refleksbuen der forekommer graderede eller "alt-eller-intet" reaktioner*
 - Interneuronerne genererer **graderede** reaktioner. Jo flere excitatoriske stimuli, de modtager, des kraftigere output. α-motorneuronet laver en klar **alt-eller-intet** reaktion.
 - *beskrive begreberne exteroceptive og proprioceptive reflekser*
 - En **exteroceptiv** refleks er f.eks. når man har trådt på et søm eller brændt hånden. Et signal sendes via et **afferent neuron** og virker exciterende på det pågældende α-motorneuron (polysynaptisk).
 - En **proprioceptiv** refleks er f.eks. **knærefleksen** (monosynaptisk).
 - *beskrive begrebet reciprok innervation*
 - Hvis man f.eks. skal strække et ben helt ud, er det nødvendigt at **inhibere** den **antagonistiske** fleksor = reciprok innervation. Dette foregår vha. et inhiberende interneuron i rygmarven. Både Ia-fibre (muscle spindle) og Ib-fibre (Golgi senoreceptor) indgår.
 - *redegøre for fleksor-refleksen*
 - **Eksempel**: Venstre ben bøjes. Dette medfører stræk af muscle spindles i m. rectus femoris. Disse signalerer til interneuroner i rygmarven:
 1. Et inhibitorisk interneuron modvirker kontraktion af m. rectus femoris.
 2. Et excitatorisk interneuron medvirker kontraktion af m. semitendinosus.
 3. Et excitatorisk interneuron påvirker to "modsatte" interneuroner i det højre ben. Dette er grunden til "the monstrous catwalk".
 - *beskrive og skitsere muskeltenen i skeletmuskulatur, herunder innervation*
 - Muskeltenen består af **intrafuseale fibre** (modsat de omgivende, **ekstrafuseale fibre**). Den er ca 100 μm × 10 mm, og er **indlejret** i bindevæv. Hver ende er bundet til bindevæv i musklen.

⁷ Babinski: Dorsifleksion af storetåen + spredning af tæer når fodsålen stryges.

⁸ se Color Atlas of Physiology, side 278ff

- Hver muskeltene indeholder 5-6 **kerne-kæde-fibre** og typisk 2 **kernesæk-fibre**. I førstnævnte ligger nuclei på én række, i sidstnævnte ligger de som "kartofler i en sæk". Det ene kernesæk-fiber afgiver **dynamisk** respons, det andet **statisk** ditto.
- Innervationen består af én **Ia afferent** og én eller flere **II afferente**⁹, samt et **dynamisk** og et **statisk γ -motorisk** fiber. Ia-fiberen innerverer alle intrafuseale fibre (**primary ending**), mens II-fiberen ovv. innerverer kernekæde-fiberen (**secondary ending**). Det dynamiske γ -motorfiber ender med **endeplader** på kernesæk-fiberen, mens det statiske ditto ender **sporformet** på kernekæde-fiberen.



- *redegøre for effekten af muskellængde og g-efferenter på afferenternes udladning*

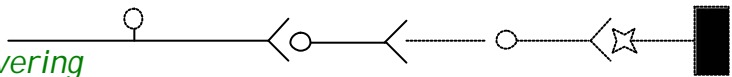
- Muskeltenen reagerer på **stræk**. Når den strækkes affyres den impulser i en frekvens **proportional** med strækrationen. Dog reagerer den primære og den sekundære afferente forskelligt på samme påvirkning. Den primære (Ia) er både følsom ovf. **ratio og mængde** af stræk, hvor den sekundære (II) kun er følsom ovf. **mængden**. Kun Ia reagerer altså **dynamisk** på stræk.

- γ -motorfiberen har en vigtig rolle. **Eksempel**: α -motorneuronet aktiveres, og musklen kontraheres. Dermed slappes muskeltene, og mens dette sker fyres afferenterne ikke. Aktiveres γ -motorfiberen imidlertid samtidigt, kontraheres den intrafuseale fiber på **hver side** af selve muskeltene, der jo så strækkes, medførende impulsfyres i afferenterne.

- Hvis kun den **dynamiske** γ -motorfiber fyres, registreres dette kun i **Ia-afferenten**, men hvis den **statiske** γ -motorfiber fyres, aktiveres **både Ia- og II-fibre**. Dette bruges til at regulere reflexen i rygmarven.

- *beskrive og skitsere muskeltens afferenters centrale forbindelser*

Se th.



- *redegøre for begrebet **a-g-coaktivering***

- α - γ -coaktivering er, når **både** muskels α - og γ -motorfibre aktiveres samtidig. Herved undgås, at Ia-fiberen afbryder sin fyring ved kontraktion af musklen (se to sp. tidl.)

- *redegøre for muskeltens formodede funktionelle rolle*

- Muskeltenen er grundlaget for stræk-og-bøj **reflekser**. De deltager med informationer om postural holdning og i **koordination** af bevægelser. De fungerer samtidig som **proprioceptive** organer, hvorigennem vi får informationer om den enkelte muskels "status".

- *beskrive kort Golgi-organet og redegøre kort for dets funktion*

- Golgi-organet (**senetenen**) er dannet af **Ib-fibre** og måler ca. $100 \mu\text{m} \times 1 \text{mm}$. Terminalerne er viklet omkring **collagenfibre** i senen, og organet registrerer både stræk og kontraktion af musklen. Derfor registrerer Golgi-organet enhver **kraft** i senen.

- Ib-fibren strækker sig ned langs musklen og breder sig vifteformet ud til kontakt med senen, hvor den ender med små knopper.

- *skitsere forbindelserne for rekurrent (Renshaw) inhibition af motorneuroner*

- Stimulation af en ventralrod-efferent medfører excitation af **Renshaw celler** via axon-**collateraler** fra α -motorneuronet. Renshaw-cellen inhiberer **monosynaptiske reflekser**, dvs. forhindrer overdreven udførelse af en bevægelse (f.eks. når en person

⁹ se Almene receptormekanismer, side 4

sparker til en fodbold - hvis der ikke var postsynaptisk feedback (Renshaw) inhibition, ville benet falde af).

- *beskrive automatiske bevægelser som f.eks. kradse- og lokomotionsbevægelser*
- Monosynaptiske eller polysynaptiske reflekser fra enten somatosensorisk eller proprioceptoriske receptorer - se tidligere.

Descenderende banesystemer

- *beskrive den corticospinale banes virkninger på spinalt niveau*
- Den corticospinale bane, der er opdelt i **85% lat.** (krydser i decussatio pyr.) og **15% ant.** (krydser ikke) er første neuron i de motoriske baner (**højere motorneuroner**). Cellelegemet sidder i motoriske cortex, og de danner synapse med neuroner eller interneuroner i cornu ant. (**lavere motorneuroner**).
- *beskrive symptomer ved selektiv skade på den corticospinale bane*
- Hyperaktive reflekser, hypertoni, paralyse/svaghed (tilsammen kaldet **spastisk paralyse**), Babinski.
- *redegøre for forskellen på symptomer ved en selektiv pyramidebaneskade og en capsula interna læsion*
- Capsula interna læsion → **pyramidal tract syndrome**. Her får man spastisk paralyse + Babinski
- Pyramidebaneskade → Her får man **svaghed** i distale muskler (fingre), Babinski, **ingen spastisk paralyse**.
- *angive hvilke områder, der styrer aktiviteten i nucleus ruber*
- Cerebellum og thalamus?
- *redegøre for den tectospinale banes betydning for orienteringsrefleks*
- Fibre fra vestibulum og retina går via det **prætectale** område.
- *beskrive forekomsten af serotonerge og noradrenerge cellekerner i hjernestammen samt disses innervation af rygmarven*
- **Nucleus raphe** (serotonin) har både en **cornu dorsalis** og en **cornu ventralis** projektion. Førstnævnte har en **inhiberende** effekt på **sensoriske** interneuroner, sidstnævnte har en **excitatorisk** virkning på **motorneuroner**.
- **Locus coeruleus** (noradrenalin) har en ovv. **inhibitorisk** effekt på både interneuroner og motorneuroner.
- **Noradrenalin** findes desuden i sympatiske ggl.
- *angive en mulig funktion af monoaminerg transmission for motorik*
- Man mener at de har til funktion at ændre motorneuronerens **følsomhed** for impulser, specielt i refleksbaner. Nucleus raphe's funktion kunne være at sætte personen i "**fight, flight, fuck**"-modus.

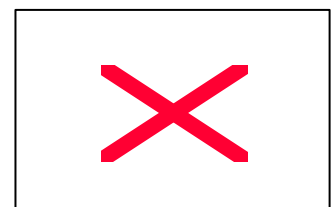
Postural kontrol

- *beskrive hvilke systemer, der bruges i den posturale kontrol*
- **Vestibulære reflekser**¹⁰, **toniske nakkereflekser** (bøjes hovedet tv., afslappes musklerne i højre side af nakken), "**righting reflexes**" (inkluderer alle reflekssystemer).
- *beskrive labyrinth- og nakkereflekser*
- Se forrige sp.

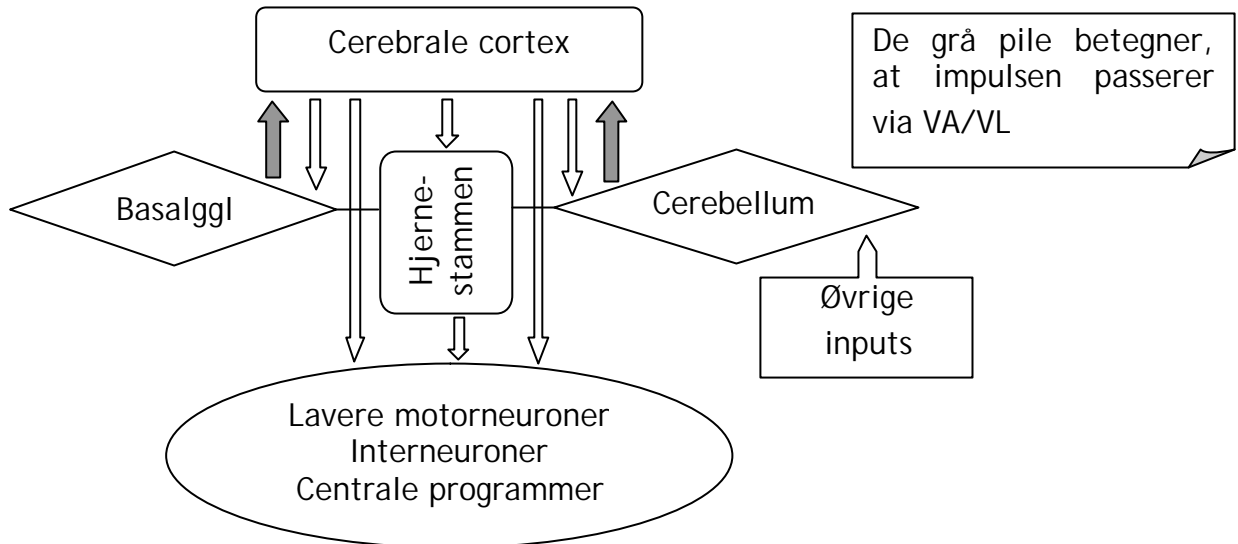
Cortex, cerebellum og basalganglier

- *beskrive organisationen af motorisk cortex*

¹⁰ se Vestibulær funktion, side 10



- Som det ses på billedet th.: Blå er primære motoriske cortex, grøn er supplementære, og rød er premotoriske cortex. Derudover er motorisk cortex inddelt efter et **somatotopisk** kort, med fod og ben medialt, herefter abdomen og bryst; hånden dækker ca. 1/2 af den laterale udstrækning, ansigt og tungen resten¹¹.
- *redegøre for hvordan neocortex, basalggl. og cerebellum bidrager til planlægning og styring af voluntære bevægelser*



...meget kort fortalt.

- *beskrive de vigtigste symptomer ved beskadigelse af cerebellum*
- Symptomerne er typisk **ataxi**, **hypotoni**, **dysmetri**, **dysdiadochokinesi** (problemer ved gentagen sup/pron af armen), **intensionstremor**.
- Skade i **lobus flocculonodulus**: ligner skade på vestibularapparatet.
- Skade i **vermis**: axiale motoriske forstyrrelser.
- Skade i **hemisfærer**: limbale motoriske forstyrrelser.
- *skitsere de vestibulære, spinale og cerebrale afferente og efferente forbindelser til cerebellum*

	Afferente	Efferente
Vestibular	Primære fibre går via "juxtarestiform body" og ender som mostråde i uvula og nodulus. Sekundære fibre fra nucl. vest. følger samme vej til flocculus og vermis.	Går enten via nucl. fastiguus eller direkte til nucl. vest. lat.; nucl. fastiguus projicerer til form. retic. og til nucl. vest. lat. Hermed ender fibrenes impulser i vestibulospinale eller reticulospinale baner.
Spinal	Visse tråde går direkte via tr. spinocerebellare el. cuneocerebellare, andre går via formatio reticulare. Tr. spinocerebellaris ant. går via ped. sup., alle andre informationer fra hoved og krop går via ped. inf.	Går via nucl. emboliformis og globosa, og derefter til kontralat. nucl. ruber, via ped. sup. Herefter krydser tr. rubropinalis atter, resultatet er ipsilat.
Cerebral	Hovedparten (12 mill) af fibre fra cerebrum til pons går via ped. med. til alle dele af cerebellare cortex. De fleste krydser i pons.	Går via nucl. dentatus og ped. sup. til kontralat. thalamus, herfra sendes fibre ud til cortex.

- *skitsere opbygningen af cerebellarcortex, herunder angive konvergensforhold fra klatrefibre og parallelfibre til Purkinjeceller*
- Se anatomioter
- *redegøre kort for cerebellums rolle for motorisk indlæring*

¹¹ se B&L side 215

- Det menes, at klatretrådene indvirker på mostrådenes effektivitet i at påvirke purkinjecellerne. Cerebellum er bla. relæ for den vestibulooculære refleks. Skulle forudsætningerne for denne refleks ændre sig, vil refleksen også ændres.
- *angive de vigtigst symptomer ved basalganglielidelser*
- **Dyskinesi** (tremor, chorea, athetosis, ballismi), **rigiditet**, **bradykinesi**. Symptomerne er altid **kontralaterale** ifht. skaden.
- *skitsere de vigtigste afferente og efferente forbindelser til og fra basalggl*
- Se B&L side 240.
- *redegøre for, hvilke forandringer i basalggl, der medvirker Parkinsons*
- Tab af **dopamin**producerende celler i **substantia nigra**.
- *redegøre for hypokinesien ud fra disse forandringer*
- Tabet af dopamin resulterer i **overaktivitet** af den **inhibitoriske** bane fra striatum til globus pallidus, og hermed **manglende inhibition af VA/VL** neuroner. Herved øges fyringsraten af α - og γ -motorneuroner.
- *beskrive mulige behandlinger af Parkinsons*
- Injektion af L-dopa har vist sig effektivt. Senest er man begyndt at **transplantere** dopamin-producerende neuroner fra dødfødte fostre.

Højere funktioner

- *beskrive EEG for normale og ved epilepsi, coma og hjernedød*
- Normal: Er personen afslappet, og øjnene **lukkede**, ligger frekvensen (f) i området 8-13 Hz (**α -rytme**); er øjnene **åbne**, bliver EEG'et mindre synkroniseret, og f stiger til 13-30 Hz (**β -rytme**). Søvnrytmer, se senere.
- Epilepsi: Voldsomme, uregelmæssige udslag med høj frekvens¹².
- Coma: Lavfrekvente, små udslag.
- Hjernedød: _____
- *beskrive hovedfunktioner knyttet til lobi frontalis, parietalis, occipitalis, temporalis og hippocampus, herunder symptomer ved læsioner*¹³

Struktur	Funktioner	Symptomer v/læsion
L. frontalis	Motorik, tankevirksomhed	Dumhed, pacificitet, psykisk smerte forsvinder
L. parietalis	Somatosensorisk opfattelse og behandling, sprogcenter	Spatiel analyse forsvinder
L. occipitalis	Visuel opfattelse og behandling, oculomotorik	Påvirker alle visuelle områder
L. temporalis	Hørsel, behandling af vestibulare informationer, kompleks visuel behandling, følelse	Påvirker sprog, syn, hørsel, følelse, holdning
Hippocampus	Hukommelse, indlæring, autonome fuktioner, hormonkontrol	Uvirksom langtidshukommelse ved bilat. læsion

- *redegøre for evoked potentials*
- Et **evoked potential** er en ændring i EEG over et bestemt område af cortex, efter stimulation af dette område - f.eks. et visuelt stimulus. De er meget små ifht. EEG, men kan fremhæves vha. **electronic averaging**. De reflekterer elektriske udladninger fra store antal af cortikale neuroner.
- *beskrive søvnstadierne*

¹² se B&L, side 270

¹³ se Nolte: The Human Brain, side 384

- Under søvnen optræder δ - og θ -bølger, samt søvnspindler og K komplekser. I den vågne tilstand begynder man med α -rytmer, og i **søvnstadium 1** optræder så **θ -bølger**, der har en f omkring 3-7 Hz. I **stadie 2** falder frekvensen yderligere, men afbrydes af **søvnspindler**, der er områder med $f = 12-14$ Hz, og de store **K komplekser**. I **stadie 3** begynder der at optræde **δ -bølger**, og i stadie 4 er der kun δ -bølger, med $f = \frac{1}{2}-2$ Hz og en meget stor amplitude. I **REM-søvnen** desynkroniseres EEG'et, der kommer til at ligne β -bølger. Under REM-søvn er der **fasiske kontraktioner** af musklerne (dog ingen tonus), samt ændringer i det **autonome** system.
- *redegøre for den cortikale sprogfunktion, herunder sensorisk og motorisk afasi*
- Wernickes og Brocas area indgår i sprog-cortex. Ved skade på **Wernickes** area opstår **sensorisk afasi**, hvor pt har svært ved at forstå talt eller skrevet sprog, men talen er stadig ubesværet. Ved skade på **Brocas** area optræder **motorisk afasi**, hvor pt har svært ved at tale og skrive, men de forstår ganske udmærket.
- Den **dominante hemisfære** hvad sproget angår er hos de fleste i venstre side. Hvis en person hører en kommando og vil svare, er kommandovejen som følger: Øre \rightarrow nucl. vestibulocochlearis \rightarrow Brodmann's area 41 og 42 \rightarrow Wernickes area \rightarrow frontalcortex \rightarrow Brocas area \rightarrow frontalcortex \rightarrow motoriske cortex \rightarrow thalamus og cerebellum \rightarrow lyde.
- *redegøre for hemisfæredominans og overførsel mellem hemisfærerne herunder følgerne for overskæring af corpus callosum og chiasma opticum*
- Hovedparten af de informationer, der transporteres mellem hemisfærerne, går via corpus callosum. Transsektion af **chiasma opticum** giver bitemporal hemianopsi, men ellers ingen problemer. Transsektion af **corpus callosum** medfører manglende kommunikation mellem de to hemisfærer. Eksempel: en pt med overskåret corpus callosum ser en nøgle i sin venstre synsfelt. Den visuelle information når højre hjernehalvdel. Han kan ikke sige hvad det er, idet sprogcenteret ligger i venstre hemisfære. Hans venstre hånd kan føle sig frem til en nøgle, men ikke den højre. Han er til gengæld bevidst om, hvad det er.
- *beskrive habituering og sensibilisering for non-associativ indlæring¹⁴*
- **Habituering**: Tilvænning til et uvigtigt stimulus, f.eks. en klokkes tikken.
Sensibilisering: Gradvis stærkere respons på et givet, ubehageligt stimulus.
- *redegøre for klassisk og instrumentel indlæring*
- **Klassisk indlæring**: Pavlov's hunde. **Instrumentel indlæring**: Belønning eller afstraffelse som svar på et respons til et givet stimulus, f.eks. tærsk pga. at barnet skriger når det ser en edderkop (det skal sgu' nok kurere den arachnofobi).
- *redegøre for cellulære modeller, der belyser habituering, sensibilisering og langtidspotentiering*
- Ved **habituering** medfører de gentagne aktionspotentialer i et neuron et faldende antal **Ca⁺⁺-kanaler**, hvorfor mængden af neurotransmitter per aktionspotentiale falder.
- Ved **sensibilisering** udløser et interneuron serotonin på den presynaptiske terminal, hvilket øger den **intracellulære [cAMP]**. Dette medfører så phosphorylering af K⁺-kanaler, et fald i K⁺-strømmen, længerevarende aktionspotentialer, og der frigøres mere neurotransmitter.
- Længerevarende habituering og sensibilisering involverer en ændring i **antallet af synapser** og evt. dendritter.

¹⁴ non-associativ indlæring: indlæring uden derved kombineret sekundært stimulus

- **Langtids-potentiering**: Repetitiv aktivering af en afferent bane til hippocampus øger responserne fra pyramidecellerne. Mekanismen fungerer (tilsyneladende) både via pre- og postsynaptiske events.
- *beskrive synaptisk plasticitet i forbindelse med hjernens udvikling og ved hjerneskader*
- **Plasticitet** dækker over hjernens evne til at **omstrukturere** de neurale baner. Evnen er bedst så længe hjernen stadig er i udvikling. Et barn der vokser op i mørke vil derfor have problemer med at se. Ved plasticitet forstås, at axonerne simpelthen **strækker ud** mod kontakt med andre neuroner. Et barn der lærer at bruge armene skaber flere og flere forbindelser mellem de forskellige cortex-områder.
- Ved **beskadigelse** af hjernevævet forekommer der - som i nerver - **axonal "sprouting"** fra udløberne. Men det er ikke altid de når frem til deres mål, hvorfor en hjerneskade ofte er permanent.

Det autonome nervesystem og dets centrale kontrol

- *beskrive de vigtigste anatomiske karakteristika og de tilsvarende fysiologiske forhold, herunder neurotransmittere¹⁵*
- Det **sympatiske** ns har sine preganglionære neuroner i Th og L i rygmarven (**thoracolumbale** del), mens det **parasympatiske** ns har sine preganglionære neuroner i medulla oblongata og S (**craniosacrale** del). Parasympaticus går ikke til kropsvæggen og kun til få blodkar.
- Sympaticus' pregl. neuroner findes ovv. i den **intermediolaterale** celledøjle i rygmarven. Fibrene er af type B (myelinerede) eller C (umyelinerede). De forlader rygmarven via den **ventrale rod** og fortsætter til **grænsestrengen**. Her kan de enten 1) danne synapse og fortsætte ud til organet, 2) danne synapse og vende tilbage til spinalnerven eller 3) fortsætte ud til de **prevertebrale** ganglier for at danne synapse dér.
- Neurotransmitteren i det autonome ns er **acetylcholin** og **noradrenalin**. Noradrenalin forekommer dog kun i sympatiske synapser mellem sekundære neuroner og effektororgan (dog er neurotransmitteren til svedkirtler og m. erector pili acetylcholin, selvom de er sympatisk innerveret). Receptorerne er derimod forskellige: **nikotinerg** (åbner kationkanaler → kortvarigt EPSP, aktiveres af nikotin, blokeres af curare) og **muskarinerg** (lukker K⁺-kanaler → langvarigt EPSP, aktiveres af muskarin, blokeres af atropin). Derudover kan pregl. neuroner indeholde somatostatin, substans P, luteiniserende hormon, enkephalin eller neurotensin. Catecholaminer fungerer som neurotransmittere i SIF interneuroner¹⁶.
- *beskrive almene træk i organernes sympatiske og parasympatiske innervation, herunder*
- *beskrive det viscerele afferente system og det enteriske ns*
- **Viscerele afferente system**: de viscerele afferente nervetråde kommer ovv. fra **sensoriske receptorer** i viscera. Disse fibre danner viscero-viscerele og viscero-somatiske **refleksbuer**. Man kender ikke den præcise neurotransmitter, men de indeholder mange neuropeptider, bla. angiotensin II, bombesin, substans-P mv. **Nociceptorer** og deres afferenter giver ofte et diffust indtryk og man får ofte "referred pain". Fibrene følger ofte normale smertebaner.
- Andre afferente følger de **parasympatiske** nerver og er oftest involveret i refleksbuer. **Baroreceptor-fibre** fra a. carotis følger n. glossopharyngealis til **tractus solitarius**.

¹⁵ for mere udførlig anatomi, se anatominoter

¹⁶ SIF: Small, Intensely Fluorescent cells, findes i interneuroner i autonome ganglier

Disse neuroner synapser med interneuroner i **formatio reticularis**, som projicerer ud til de pregl. neuroner, der kontrollerer blodtryk mm.

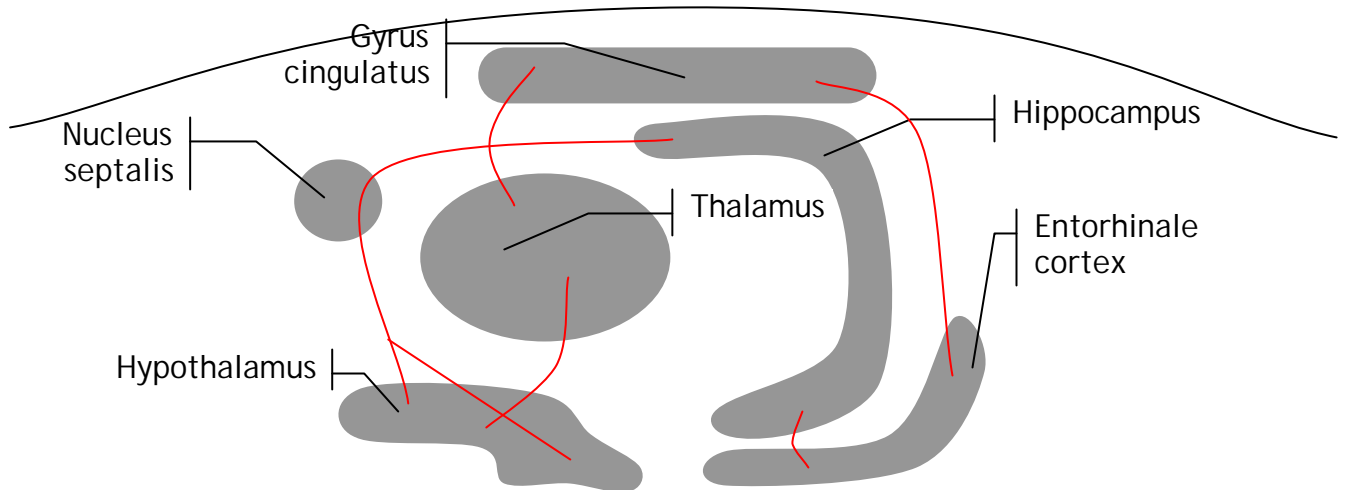
- Det enteriske system indeholder omkring **10⁸ neuroner**, opdelt i plexus myentericus (motilitet) og plexus submucosa (væskehomeostase).
- **Plexus myentericus** indeholder også primære afferente neuroner og interneuroner. Disse danner lokale **refleksbuer**. Excitatoriske interneuroner indeholder **acetylcholin** og **substans P**, inhibitoriske indeholder **dynorphin** og **VIP**.
- **Plexus submucosa** regulerer ion- og vandtransport, og kommunikerer med plexus myentericus for at koordinere funktionerne.
- Intestinal aktivitet **moduleres** af sympaticus. Postgl. neuroner indeholdende noradrenalin inhiberer **motilitet**, de der indeholder noradrenalin og neuropeptid Y regulerer **blod flow**, noradrenalin og somatostatin regulerer **sekretion**.
- *beskrive innervation af intrinsiske øjenmuskler og blære*
- Pupillen dilateres (**mydriasis**) gennem sympaticus, som følge af emotionel ophidselse, smerte og lyssvaghed. De pregl. neuroner findes i **cornu lat.** i Th₁-Th₂. Axonerne går via de ventrale rødder, ascenderer i **grænsestrengen** til **ggl. cervicale sup.**, hvor de postgl. neuroner findes. Herfra går axonerne til **plexus caroticus**, hvorfra de følger **a. ophthalmicus** ind i øjet. Neurotransmitteren er **noradrenalin**, der virker på α -receptorer.
- **Horner's syndrom** opstår ved afbrydelse af den sympatiske innervation af hovedet, og karakteriseres af pupilkonstriktion, enophthalmos, og manglende ansigtssved.
- Parasympaticus medfører **meiosis**. De pregl. neuroner findes i nucl. Edinger-Westphal, og fibrene går via n. oculomotorius samt de **korte ciliære nn.** Transmitteren er **acetylcholin** og agerer på muskarinerge receptorer.
- Ved **akkomodations-respons** går der impulser fra **Y-celler** i retina til synscortex. Et "dårligt billede" medfører aktivering af **MT neuroner**. Disse projicerer til nucl. Edinger-Westphal (pupilkonstriktion), samt til m. ciliaris (øget linsekrumning). Mangler lysresponsen er der **Argyll-Robertson pupil**.
- Urinblærens **sympatiske** innervation (inhiberende) er fra pregl. fibre i L₁-L₂. Fibrene går enten nedad i grænsestrengen eller ud via nn. splanchnici til ggl. mesentericus inf. Postgl. fibre går enten via **nn. pelvici** eller **plexus hypogastricus** til blærens m. detrusor. Transmitteren er **noradrenalin** (α og β receptorer)
- **Parasympaticus'** neuroner findes i S₁-S₄. Fibrene går via nn. pelvici til **plexus pelvicus** og blærevæggen (modsat symp. innerverer parasymp. også m. sphincter). Transmittere er **cholinerg** og **ATP**.
- Miktationsrefleksen består af A δ og C fibre, der via **nn. pelvici** når rygmarven. Mekanoreceptorerne reagerer både på stræk og på muskelkontraktion. Tre systemer styrer miktationen:
 1. Den **voluntære** blæretømning.
 2. **Miktationsrefleksen** styres af **Barrington's center**, der modtager excitatorisk impuls fra neuroner i kontakt med afferente fra blæren. De ascenderende fibre virker også **inhiberende** på de sympatiske nerver til blæren. Barrington projicerer via **reticulospinale** fibre. Kontraktion af detrusor medfører yderligere aktivering af parasympatikus.
 3. Den **spinale** refleks er kun aktiv hos den nyfødte. Men ved rygmarvsskade hos den voksne mistes kontrollen med blæren.
- *beskrive transmittermekanismer i det autonome ganglion*
- (Se sp. "beskrive almene træk...") Stimulation af preganglionære neuroner udløser et **fast EPSP**, pga. aktivering af **nikotinerge** receptorer der åbner ionkanaler, efterfulgt af et **slow EPSP**, pga. **muskarinerge** receptorer, der inhiberer M strømmen (genereret af K⁺ konduktans). Jeg kan egentlig ikke finde mere...

- *redegøre for postsynaptiske virkningsmekanismer for sympatiske og parasympatiske effektorneuroner (transmittere, receptortyper og second messengers)¹⁷*
- **Sympatiske** postggl. neuroner frigiver **noradrenalin**. Receptorerne benævnes α_1 , α_2 eller β_1 , β_2 . α_1 er postsynaptiske, mens α_2 kan være både pre- (autoreceptorer) og post-. α_1 's effekt er aktivering af **IP₃/diacylglycerol** second messenger systemet. α_2 's funktion nedsætter **[cAMP]-produktionen** via påvirkning af et G-protein.
- **β -receptorerne** aktiverer et G-protein, der stimulerer **adenylat cyclase**.
- **Binyrernes** endokrine celler modtager preggl. tråde, exciteres af acetylcholin, og frigiver catecholaminer (80% **adrenalin**, 20% noradrenalin), der frigives til blodet.
- Nogle sympatiske postggl. neuroner frigiver **acetylcholin** i stedet for noradrenalin (f.eks. ekkrine svedkirtler og blodkar).
- Parasympatiske postggl. fibre frigiver acetylcholin og agerer på muskarinerge receptorer. Disse deles op i M_1 og M_2 : Aktivering af M_1 øger sekretionen af mavesyre, mens M_2 receptorer nedsætter hjerteraten. Aktiviteten medieres gennem forskellige systemer, både IP₃, [cAMP] og ionkanaler.
- *beskrive autonom styring af pupillens størrelse*
- Se tidligere sp.
- *redegøre for den autonome styring af blæretømning*
- Se tidligere sp.
- *redegøre i overordnede træk for den overordnede kontrol af det autonome system fra hypothalamus og medulla oblongata*
- Hypothalamus¹⁸ kontrollerer **kropstemperaturen**. Informationer om temp. når hypothalamus via autonome, somatiske og endokrine systemer. Alle afvigelser fra 37,2°C medfører "**fejlbekeder**". Den **anteriore** hypothalamus medfører sved og kutan vasodilation, mens den **posteriore** medfører varmeproduktion og skælven. Respons ses også ved opvarmning eller afkøling af selve hypothalamus, der indeholder **termoreceptorer**. Ved feber øges "set point" for kropstemp.
- Hypothalamus regulerer også **appetitten**, som funktion af blodglucose, samt ved påvirkning af PP og opioide peptider (mere ædelyst) samt cholecystikinin (mindre). Laterale hypothalamus **øger** ædelysten, mens venteromediale **sænker** den. Læsioner medfører sult hhv. overvægt.
- **Væskeindtagelse** styres via blodosmolalitet og -volumen. Osmoreceptorer nær tredje ventrikel (**organum vasculosum** i lamina terminalis) refererer til hypothalamus, der fremkalder en følelse af tørst. Lavt blodvolumen registreres af baroreceptorer i **glomus caroticus** og hjertet, der sender autonome impulser til hypothalamus, samt af nyren, der danner renin. **Angiotensin II receptorer** sidder i organum vasculosum. Regulationen sker flere steder i hypothalamus, bla. den preoptiske region.
- *beskrive den centrale styring af emotioner herunder forstyrrelser, der fører til "sham rage" og Klüver-Bucy's syndrom*
- Det limbiske system er forbundet med hypothalamus via "**Papez circuit**". Herigennem går baner fra gyrus cingulatus til cortex og hippocampus, og videre til corpora mammaria. Fra hypothalamus går de til thalamus (ant. nuclei) via **tractus mamillothalamicus**, og herfra tilbage til gyrus cingulatus. Desuden inkluderes i det limbiske system **amygdala**, og nuclei i **stria terminalis**.
- **Sham rage** er en tilstand, hvor personen (forsøgdynet) efter **separation af thalamus** fra højere centre, bliver rasende. I **Klüver-Bucy's syndrom** (bilateral læsion af **lobus temporalis**, med skade på neocortex og limbiske system) bliver dyret ude af stand til at forstå visuelle stimuli, vil undersøge ting oralt (hmm), kan ikke skelne mellem

¹⁷ se side 250 i B&L

¹⁸ se side 254 i B&L

relevant og irrelevant, udvikler hypersexualitet, ændrede spisevaner samt nedsat emotionalitet.



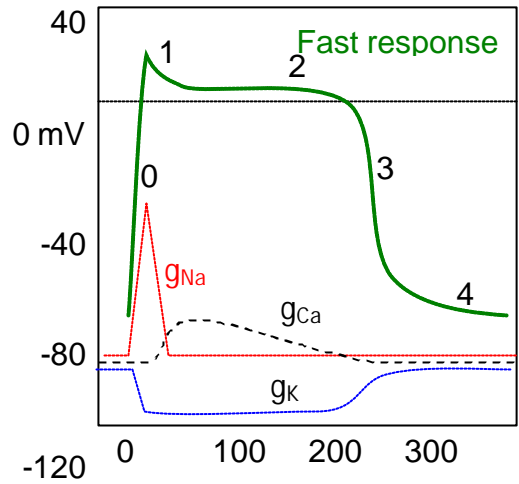
KREDSLØB

Almene træk af kredsløbet funktioner

- beskrive kredsløbet generelle organisation mht. parallelt og serieanbragte kredsløbsafsnit
- Hvor hjertet pumper blodet ud i "sprøjt", skal de perifere organer have en **konstant strøm**. Dette opnås vha. de store kars elasticitet og de små kars ueftergivelighed. Arteriolerne og større kar er **serieanbragte**, mens kapillærerne er **parallelt** anbragt. Dette medvirker til at sikre en konstant flow.
- *redegøre for at kredsløbets hovedfunktion består i stofudveksling mellem blod og væv*
- Det ka' enhver **idiot** sgu' da regne ud.
- *angive normaltal for det totale blodvolumen og dettes fordeling på forskellige karter*
- Se tabel th.
- *redegøre for regulationen af erythropoiesen*
- Udfra den fælles stamcelle differentieres **erythroblasten** (pronormoblasten), der påbegynder hæg-syntesen. Herefter følger **normoblasten**, der efter kondensation af kromation og udstødning af kernen, bliver til en erythrocyt. Denne udvikling tager 3-4 dage. De første par dage indeholder cellen stadig RNA og laver stadig hæg (bet. **reticulocyt**).
- Uddifferentieringen reguleres af **erythropoietin**, der opstår ved spaltning af et plasmaprotein af et renalt enzym, **renal erythropoietisk faktor**.
- Efter ca. 120 dage fjernes cellen fra blodet vha. det **retikulo-endotheliale system** i lever, milt og knoglemarv, hvorefter de fagocyteres, jernet genbruges og hæg → bilirubin.
- *redegøre for metoder til bestemmelse af erythrocyt- og plasmavolumen, samt blodvolumen efter fortyndingsprincippet.*
- ???

TBV ~ 5 liter	
Arterier	11%
Kapillærer	5%
Vener	67%
Lunger	12%
Hjerte	5%

- definere hæmatokrit, iltbindingskapacitet, erythrocytmiddelvolumen (MCV), middelcellehæmoglobinkoncentration (MCHC) og angive normalværdier for disse, samt for blodets hæmoglobinkoncentration¹⁹
- Hæmatokrit=procentdel af blodvolumen der udgøres af erythrocytter. Normalværdi: Kvinder: 42%, mænd: 48%.
- MCV: ???
- MCHC: Gennemsnitsindhold af hæmoglobin per liter blodlegemer. Normalværdi: 18 til 22,5 mmol/liter blodlegemer.
- Blodets hæmoglobinkoncentration er ca. 9,3 mmol/liter blod ~ 150 g/liter blod.
- angive at erythrocytterne er meget eftergivelige
- Jep, eller ku' de ikke fise omkring som de gør.



Hjertets elektriske aktivitet

- tegne membranpotentialer under en hjertecyklus i sinusknudecelle, atriemyokardiecelle og ventrikelmyokardiecelle, samt redegøre for de tilgrundlæggende mekanismer
- Hvis der skal være ligevægt, skal denne ligning være opfyldt:

Ion	[EC] (mM)	[IC] (mM)	EqP (mV)
Na ⁺	145	10 ⁻⁴	70
K ⁺	4	135	-94
Ca ⁺⁺	2	10 ⁻⁴	132

- $E_K = -61,5 \cdot \log\left(\frac{K_{in}^+}{K_{out}^+}\right)$, hvor E_K er det

elektrostatisk potentiale for K⁺, og -61,5 det elektriske hvilemembranpotential. Hvis V_m er mindre end E_K , er den elektrostatisk kraft størst og K⁺ drives ind i cellen et vv. I myokardieceller er V_m faktisk lidt lavere end E_K , hvorfor der er en nettostrøm ud af cellen. Na⁺, derimod, drives ud af cellen af de samme systemer, men her træder Na⁺/K⁺-ATPasen i kraft og driver Na⁺ ud af cellen. Det transmembrane potential, V_m , er beregnet på grundlag af konduktanser

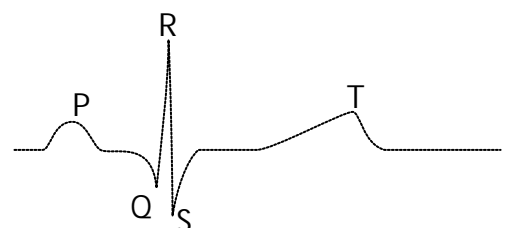
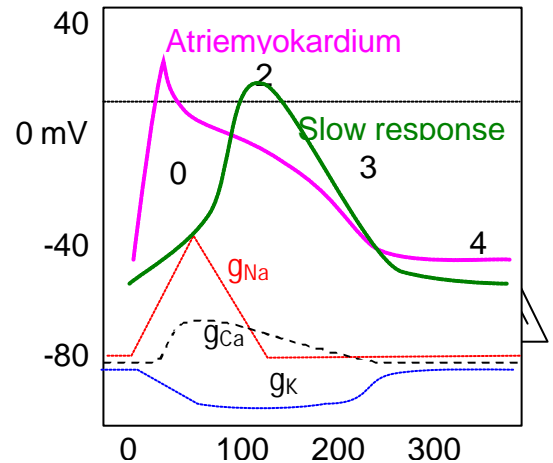
$$V_m = \frac{g_K}{g_K + g_{Na}} E_K + \frac{g_{Na}}{g_K + g_{Na}} E_{Na}, \text{ hvor } g_x = \frac{i_x}{V_m - E_x}.$$

- Basis for fast response²⁰: Ved depolarisation af cellen til -65 mV, i fase 0 åbnes en masse m gates, der tillader en hurtig influx af Na⁺; dette depolariserer cellen yderligere (hvorved endnu flere Na⁺-kanaler åbnes). Samtidig påbegyndes lukningen af H-gates, men disse er langsomme og lukkes først ved +20-30 mV. Cellen er impermeabel for Na⁺ og i den absolutte refraktærperiode. I fase 1 driver elektrokemiske kræfter K⁺ ud af cellen, hvilket sænker V_m . Men der åbnes også Ca⁺⁺-kanaler, der pga. den kemiske gradient driver Ca⁺⁺ ind i cellen (i_{Ca}). Herved opnås fase 2. I løbet af plateauet stiger g_K mens Ca⁺⁺-kanalerne inaktiveres. Herved begynder K at strømme ud af cellen, drevet af elektrokemiske kræfter (fase 3). Når cellen når fase 4, er den elektrostatisk strøm for K⁺ vendt. De overskydende natriumioner fjernes vha ATPasen, mod kalium (3:2).

¹⁹ normalværdier står i Documenta Physiologica

²⁰ se side 368 og 371 i B&L

- Basis for **slow response**: Her mangler den voldsomme Na^+ -influx helt. Aktionspotentialer genereres af de åbne **Ca^{++} -kanaler** (der også er permeable for Na^+). Ved **blokering** af de hurtige Na^+ -kanaler i myokardiefibre (tetrodotoxin), ses et aktionspotentialer der ligner et slow response.
- Slow response udvises af **SA-** og **AV-knuden**, mens fast response udvises af **myokardieceller**.
- *redegøre for virkningen af sympatikus og parasympatikus på sinusknudecellens membranpotential*
- Sympatikus påvirker membranen ved at øge dens **ionstrømme** (i_K , i_{Ca} , i_f , hvor i_f er den inadventte strøm der skyldes hyperpolariseringen). Givetvis øges i_{Na} og i_f mest. Herved gøres depolariseringen **hurtigere**, aktionspotentialer udløses **tidligere**, og raten bliver hurtigere. Dette sker vha. at noradrenalin påvirker **β -adrenerge** receptorer, der øger **[cAMP]**, der direkte påvirker aktiviteten af ionkanalerne.
- Parasympatikus øger i_K ved at de **cholinerge** receptorer direkte aktiverer K^+ -kanaler, samt sænker i_{Ca} og i_f .
- *redegøre for den normale impulsudbredelse i hjertet*
- I **atriet** spreder impulsen via myokardiecellerne med 1 m/s. Dog fører **Bachmann's bundt** impulsen direkte til venstre atrium.
- Den **AV-æres** udbredning skyldes **AV-Knuden**, der består af samme celletyper som SA-knuden. Den inddeles i regionerne **AN, N og NH**. I AN og N sker forsinkelsen af impulsen (P til QRS), der øger fyldningsgraden af ventriklerne. Sympatikus øger ledningshastigheden, mens parasympatikus sænker den, eller blokerer signaludbredningen helt.
- Den **ventrikulære** udbredning skyldes det **His'ske bundt**, der "overtager" fra AV-knuden og deler sig i to grene. Impulsen går via **Purkinjefibre**. Purkinjefibre har en lang refraktærperiode, hvilket beskytter ventriklerne fra premature kontraktion. **Refraktærperioden** er specielt lang ved lav frekvens, kort ved hurtig frekvens.
- Mellem de to grene sidder en connecting branch (CB), der ved iskæmi af én af grenene sørger for at udbredningen alligevel kan ske. Ved en unidirektional blokade (fig), kan signalet sommetider passere op gennem blokaden. **Reentry** kan give alvorlige arytmier.
- *angive de celletyper i hjertet, der besidder manifesterede eller latente pacemaker-egenskaber*
- De **nodale celler** er afrundede og indeholder få organeller, mens de **intermediære** (overgangs-) celler er aflange, har flere organeller og leder langsommere. Der findes flest nodale celler i SA-knuden og modsat i AV-knuden.
- *tegne et normalt EKG, og anføre takkernes betegnelser*
- OK.
- *beskrive registreringen af EKG*
- Spørg en forpulet kardiolog!
- *redegøre i store træk for genesen af EKG'et*
- **P** opstår ved atriernes depolarisation, **QRS** ved ventriklernes ditto. **T** opstår ved ventriklernes repolarisation.



- beskrive den elektriske akse for ekstremitetsafledninger og definere højre- og venstresidig aksedevariation

Igen: spørg en kardiolog.

- beskrive forskellige former for hjerteblok

- **Førstegrads AV-blok:** P-R intervallet er forlænget, pga. forsinket AH udbredelse.

- **Andengrads AV-blok:** Ikke alle P-takker efterfølges af et QRS-kompleks (frekvensen benævnes f.eks. 2:1 eller 3:2) Dette skyldes at impulsen ikke altid når gennem det His'ske bundt²¹.

- **Tredjegrads AV-blok:** Her er ingen impulsledning mellem a. og v. Atrierne følger SA-knuden, mens ventriklerne følger AV-knuden (langsommere).

- redegøre for virkningerne af pludseligt opstået totalt AV-blok

- Totalt AV-blok betegnes **Adam-Stokes syndrom**. Virkningen kan være anfald, forårsaget af cerebral anæmi.

- definere "den vulnerable periode" og anføre dens tidmæssige lokalisation

- ???

- definere atrieflagren, atrieflimren, ventrikulær tachycardia, ventrikelflimren og asystoli²²

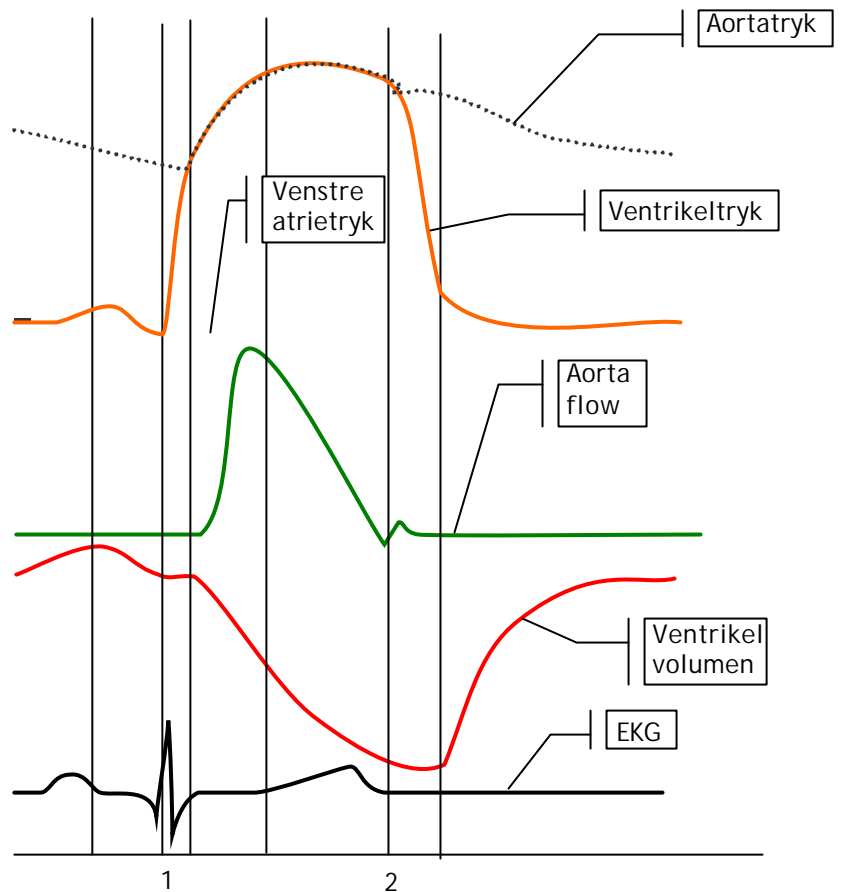
- **Atrieflimren** er, når alle atrievæggens foci depolariseres samtidigt, og SA-knudens frekvens er mellem 300 og 600 minut^{-1} . Ingen impulser når ned gennem AV-knuden, og pumpeeffektiviteten er nedsat. Der ses spredte QRS-komplekser adskilt af en flimrelinje.

- **Atrieflagren** er når atrieimpulserne kommer kaotisk, og ventrikelfrekvensen er begrænset af AV-knudens refraktærperiode. EKG'et er mildt sagt kaotisk.

- **Ventrikulær tachycardia** er ventrikulære ekstrasystoler med en frekvens mellem 150 og 250. Det kan medføre akut hjerteinsufficiens. Det ses ved brede, voldsomme QRS-komplekser og næsten usynlige P-takker.

- **Ventrikelflimren** er når flere foci i ventrikelvæggen depolariseres kaotisk. Grundlinjen i EKG'et er væk, og det består kun af brede QRS-komplekser. Hjertestop efter 10 sek., behandling er slag mod brystkassen + defibrillering.

- **Asystoli** er dejligt nemt at genkende, nemlig en flad linje. Det efterfølges næsten altid af patientens grusomme død og skyldes i en overskuelig procentdel af tilfældene, at hjertet er holdt op med at slå. Umiddelbar behandling er tilrådeligt, men mon ikke der er tid til en kop kaffe først.

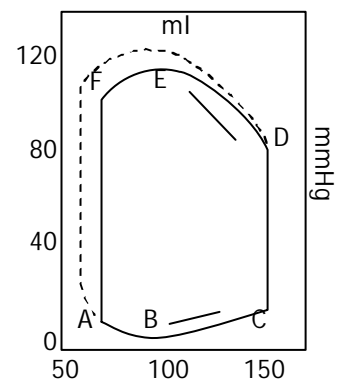


²¹ se sp. redegørelse for impulsudbredning

²² se Blue Note's Vejledning i EKG-mønstre

Hjertes mekaniske funktion

- *redegøre for hjertets autonome innervation*
- Hjertets parasympatiske fibre går via **rr. cardiaci nn. vagi**, der på hver side når hjertet. De sympatiske fibre er **nn. cardiaci cervicalis**, desuden kommer nogle tråde fra grænsestrengen. Nerverne danner **plexus cardiacus**, der ligger omkring aortabuen.
- **Sympatikus** forsyner knuderne samt hjertemuskulaturen. Kernerne ligger i **columna intermediolateralis** i Th₁-Th_{5/6}. De går via grænsestrengen til plexet. Receptorerne er ovv. **β-adrenerge**. Receptorerne udviser dels direkte påvirkning på kanalerne via G-prot., og via ændring af [cAMP].
- Parasympatikus forsyner kun knuderne. Kernerne ligger i **nucleus motorius dorsalis vagalis** eller **ambiguus**. Receptorerne er **cholinerge**, og virker direkte på K⁺-kanaler. Reaktionen er langt hurtigere end for sympatikus.
- **Afferente** tråde forløber via vagus, og har deres cellelegemer i Th's sensitive spinalganglier. Impulserne kan give smerter i bryst + venstre arm, og danner hjertets refleksbue.
- *redegøre for hjertets kontraktionscyklus hos en hvilende person ved for venstre hjertehalvdelen på samme tidsakse tegne ventriklens volumenvariationer, trykvariationer i atriet, ventriklens og aorta, EKG, samt placering af 1. og 2. hjertelyd²³*
- Det prøver vi så.
- *angive hvordan kurver for højre hjertehalvdelen adskiller sig fra disse*
- ???
- *beregne for en hvilende person begge hjerteventriklers ydre arbejde/tidsenhed, dels ud fra det arterielle middelBT og det uddrevne volumen blod, dels ud fra myokardiets energiomsætnings hastighed og nyttevirkningen*
- $W = PV$, hvor P er tryk og V er volumen. Sæt P til 95 mmHg, og V til 80 ml/slag. Da bliver $W = 95 \text{ mmHg} \cdot 80 \text{ ml/slag} = 7600 \text{ mmHg} \cdot \text{ml}$ per slag.
- **Jeg kunne ikke finde mere om dette spørgsmål, og dermed heller ikke om det næste.**
- *redegøre kvalitativt for Laplace's lov under hjerteventriklernes kontraktion.*
- Laplace's lov for **cylindre**: $T = \Delta P \cdot r$, hvor T=tension (i cylindervæggen), P=transmurale tryk og r=radius. For **kugler**: $T = \frac{1}{2} \cdot \Delta P \cdot r$. Er væggen meget tyk, skal der divideres med w (vægtykkelse), og Tension bliver til **stress** σ : $\sigma = \frac{1}{2} \cdot \Delta P \cdot r/w$.
- Antag at en ventrikel kontraherer sig isometrisk. Da stiger trykket, og **fordeles jævnt** på hele ventriklens indre overflade, dvs. en relation mellem P og r. Ved at dele med w fås spændingen per cm².
- *skitsere et tryk-volumen diagram for venstre ventrikel visende den diastoliske fyldningskurve og slutdiastolisk PV-relation efter isometrisk kontraktion*
- Værsgo'. Ved **A** åbnes den atrioventrikulære klap, og blodet strømmer ind i ventriklens. Trykfaldet ved **B** skyldes ventrikulær relaxation. Ved **C** påbegyndes den isovoluminære kontraktion. Ved **D** åbnes aortaklappen. Trykket stiger stadig pga. kontraktion af ventriklens. Ved **F** lukkes aortaklappen, og en ny cyklus påbegyndes. Denne kurve er **Starling's kurve**.
- *angive hvordan PV-diagrammet ændres ved ændringer i myokardiets kontraktilitet*

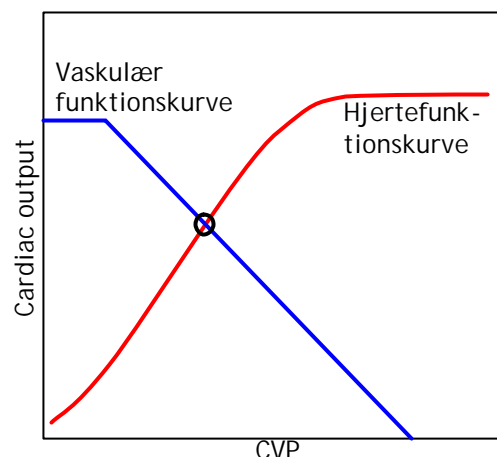


²³ se Color Atlas of Physiology, side 163

- Det er skitseret med en stiplede linje. Output'et bliver kraftigere, og residualvolumen bliver mindre.
- *skitsere kontraktilitetens indflydelse på ventriklens PV-arbejde som funktion af det slutdiastoliske fyldningstryk*
- Se skitsen til forrige sp. **Kontraktilitet** er defineret som øget kontraktionskraft *trods* fastholdt sarcomérlængde.
- *angive positive inotrope faktorer*
- Noradrenalin, digitalis, tachycardia. Det sker f.eks. ved åbning af Ca⁺⁺-kanaler.
- *redegøre for de faktorer, der bestemmer det venøse tilbageløb til hjertet*
- Det systemiske **BT**, trykket i **højre atrium**, trykket i **thorax**.

- *definere det systemiske middeltryk (ækvilibreringstryk)*

- Se kurven th. **Ækvilibreringspunktet** er givet ved cirklen; der hvor det venøse BT krydser hjertets output. **ækvilibreringstrykket** er det tryk der findes i det cardiovascular system, hvis der ingen flow er.



- *redegøre for ændringer i hjertets minutvolumen ved overgang fra liggende til stående stilling og fra hvile til arbejde*

- Først en definition af middelBT (P_a):

$$\bar{P}_a \cong P_d + \frac{1}{3}(P_s - P_d)$$

- Når man **rejser sig** fra liggende stilling, stiger BT, og iflg. kurven th. **øges** dermed også hjertets minutvolumen. Dette skyldes at $R \cong \frac{\bar{P}_a}{Q_r}$, hvor R=modstanden i

karrene, og Q er blodflowet ud fra arterierne, samt $\frac{d\bar{P}_a}{dt} = \frac{Q_h - Q_r}{C_a}$ (Q_h=hjertets

output, C_a=arterielle compliance). Derfor, når Q_h>Q_r, vil P_a stige. Eftersom R er konstant, medfører en ændring i P_a den samme ændring i Q_r, altså vil en stigning i minutvolumen medføre en stigning i P_a og i Q_r, og vv.. Evident, ikke?

- Hvis man går fra hvile til **arbejde**, aktiveres det **sympatiske** ns., hvilket medfører større kontraktilitet i hjertet, og dermed større minutvolumen.

- *redegøre for konditionsmåling vha. ergometercykeltest, herunder fejlkilder og anvendelsesområder*

- Bare tænk dig lidt om, så ka' du sagtens svare på det.

Hydrodynamik

- *redegøre for indholdet af Poiseuille's lov og angive betingelserne for dens gyldighed*

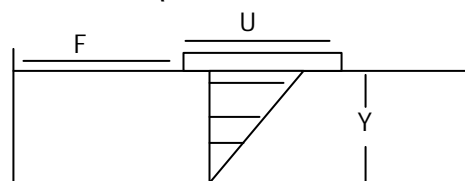
- For **laminært** flow af en **Newtoniansk** væske i et rør, gælder at $Q = \frac{\pi \cdot (P_i - P_o) r^4}{8\eta l}$,

hvor Q=flow, P_i-P_o er det transmural tryk, r er radius af røret, η er viskositeten af væsken, og l er længde af røret. η beregnes som

$\eta = \frac{F/A}{U/Y}$ (A=arealet i kontakt med væsken), hvor

enheden er poise. **Modstanden** beregnes ud fra

lignende formel: $R = \frac{(P_i - P_o)}{Q} = \frac{8\eta l}{\pi \cdot r^4}$. Betydningen



er at flowet er afhængigt af det transmural tryk og radius af røret, og omvendt proportional med viskositete og længde. Det skal nævnes, at blod er **heterogent** og altså ikke Newtoniansk.

- *definere begrebet total perifer modstand og redegøre for relationen mellem denne og modstandene i de enkelte kredsløb (analogt med elektrisk kredsløb)*
- Total Perifer Modstand (TPR) er den totale modstand i det systemiske kredsløb. For rør anbragt i **serie** er modstanden $R_t = R_1 + R_2 + \dots + R_n$. Men i kredsløbet er kar anbragt ovv. **parallelt**, og $\frac{1}{R_t} = \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \dots + \frac{1}{R_n}$, dvs. at R_t er mindre end R i nogle af de enkelte kar (fordi $Q_t = Q_1 + Q_2 + \dots + Q_n$).
- *angive at blodet ikke er en Newton'sk væske, og redegøre for viskositetens hæmatokritafhængighed*

- Hvert enkelt formet legeme giver blodet større **modstand**. Fordi $\eta = \frac{F/A}{U/Y}$ og U er afhængig af væskens modstand, må viskositeten være afhængig af blodets hæmatokrit.

- *redegøre for Fårhæus-Lindquist effekten*

- Går ud på, at hvis hastigheden stiger, falder væskens viskositet
- definere karsystemets kapacitet (compliance) og specifikke kapacitet



- (Står i Documenta) Et kars **compliance** er $C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$, mens

den **specifikke compliance** er $\delta = \frac{\Delta V/V}{\Delta P}$.

- *redegøre for ændringer af arteriesystemets specifikke kapacitet med stigende alder*
- Med alderen bliver karrene stive pga. ændret indhold af collagen og elastin, hvorved **kapaciteten** sænkes.
- *redegøre for sammenhængen mellem karrenes vægtykkelse og transmuralt tryk (Laplace)*
- **Laplace's** lov igen: $\sigma = \Delta P \cdot r/w$. Hvis det **transmurale** tryk er højt må vægtykkelsen være stor for at modstå trykket. Man kan sige, at vægtykkelsen er et udtryk for antallet af fibre, der holder karret sammen.
- *redegøre for forskelle i kapacitetens størrelse i de serieanbragte kar og for kapacitetens afhængighed af intravaskulært tryk og karrenes restriktionsgrad*
- I de første kar (aorta, store arterier) er compliance stor pga. høj **elasticitet** og stor vægtykkelse. Dette er smart, for så udjævnes blodflowet, og compliance i de mindre kar behøver ikke at være så stor. Samtidig kan de mindre kar være tyndvæggede, da trykket er aftaget betydeligt.
- Et kontraheret kar vil naturligvis ikke have samme compliance, og et højt intravaskulært kar stiller store krav til compliance. Resten er vist logisk-

Kapillærpermeabilitet og mikrocirkulation

- *redegøre for kapillærenes funktion som udvekslingskar*
- Øh...
- *angive de væsentligste anatomiske forskelle mellem kapillærer for forskellige organer samt angive kapillærernes diameter og længde*
- **Kontinuerlige kapillærer**: 5-10 μm i diameter, findes i hjerne, hud, bindevæv, muskel mm.

- **Fenestrerede kapillærer:** 5-10µm, findes i tarm, nyre, endokrine kirtler mm. Fenestrationerne er ca. 70 nm.
- **Sinusoider:** 30-40µm, findes i lymfoide organer, knoglemarv, binyrer, hypofyse mm. Her ses desuden egentlig diskontinuitet.
- *angive at transporten af stoffer over kapillærvæggene helt ovv. sker ved diffusion*
- *definere en permeabilitetskonstant (P) for den fraktion (A_p) af membranarealet (A), der er permeabel (A_p/A), ud fra diffusionskoefficienten (D) og membrantykkelsen (Dx) som $P = \frac{D \cdot A_p}{\Delta x} \text{ cm}^2 / \text{s} \cdot \text{cm}$ samt angive at P bruges i de tilfælde hvor Dx er ukendt*
- Øh... ok. Dvs. at hvis Δx er ukendt, findes $\Delta x = \frac{D \cdot A_p}{P}$.
- *redegøre for relationen mellem kapillærvæggens permeabilitet for forskellige stoffer og disses molekylvægt og lipidopløselighed*
- For store molekyler er flowet **diffusions-begrænset**. Sammenlign med en **vandrutschebane**: Cameron Diaz fiser lige igennem, men en kornfed New Yorker-bitch tager det en helvedes tid at få mast igennem (invers Tivoli-effekt).
- Er **lipidopløseligheden** høj siver molekylet tværs igennem membranen. Molekylets hastighed afhænger altså af dets **vand-til-olie-koefficient**.
- *definere begrebet kapillærrekruttering og anføre, at gennemstrømningen af de enkelte kapillærer er variabel*
- Duh. Hvis alle kapillærer var åbne samtidig, ville de kunne rumme alle 5 l. Kun 8% er imidlertid åbne på et givet tidspunkt.

Iltforsyning til vævene

- *redegøre for kredsløbets betydning for iltforsyningen til vævene*
- Det er så logisk, at jeg fandt me ikke agter at skrive det.
- *redegøre for de faktorer, der er af betydning for ilt- og CO₂-tensionerne i vævene*
- Først og fremmest selve **blodforsyningen** og vævets **metabolisme**, lungernes effektivitet, blodets iltkapacitet, diffusionskapaciteter, samt diffusionsafstande.
- *angive organvariationer m.h.t. udnyttelsen af arterieblodets iltindhold²⁴*
- **Myokardiet** optager praktisk talt al den O₂, der leveres, og et højere behov tilfredsstilles med øget blodflow.
- **Muskelvæv** bruges ilten til oxidativ phosphorylering. Hvis man er inaktiv (torsdag aften foran fjernener med en bajer) er muskeltvævet iltoptagelse lig nul.
- **Hjernens** O₂-krav er kolossale, og hjernen er enormt afhængig af konstant tilførsel.

Væskebevægelse over kapillærmembranen og lymfedannelse

- *angive, at nettofiltrationen fører til lymfedannelse typiske med en hastighed på 3-5 l/døgn*
- *opskrive Starling-ligningen og redegøre for de størrelser, der indgår, samt angive omtrentlige værdier for de tryk, der indgår i ligningen for kontinuerede kapillærer*
- **Starling-ligningen:** væskebevægelse = $k((P_c + \pi_i) - (P_i + \pi_p))$, hvor P_c=kapillært hydrostatisk tryk (nv~20-30 mmHg), P_i=interstitielvæskes hydrostatiske tryk (nv~0-10 mmHg), π_p=plasmaproteiners oncotiske tryk (nv~25 mmHg), π_i=interstitielvæskes oncotiske tryk (nv~2-10 mmHg), k=filtrationskonstant for kapillærmembran

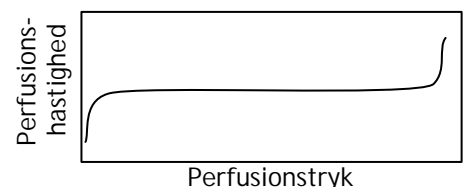
²⁴ se Documenta

($n_v=0,0061$ ml/min/100 g væv/mmHg). Hvis væskebevægelsen er positiv sker der **filtration**, ellers absorption. Det **oncotiske** tryk er trykket udført af plasmaproteiner. Det oncotiske tryk for en substans er givet ved $\pi = \sigma RT(C_i - C_o)$, hvor σ er substansens **reflection coefficient** (mellem 0 (H₂O) og 1 (albumin)), og C betegner koncentrationen.

- *definere filtrationskoefficient og filtrationskapacitet*
- **Filtrationskoefficienten** $Q_f = \frac{kA_m \Delta P}{\eta \Delta x}$ betegner en væskes hastighed over en membran, hvor A_m er membranarealet, ΔP er summen af osmotiske og oncotiske tryk, η er viskositeten, Δx er tykkelsen af membranen og k er filtrationskonstanten. **Dimensionen** er enhed flow/enhed trykgradient/enhed overfladeareal.
- **Filtrationskapacitet=?**
- *redegøre, med udgangspunkt i Starling-ligningen, for mulighederne for fremkomst af ødem*
- Starling igen. Det er rimeligt tydeligt, at hvis **kapillærtrykket** er højt, presses der væske ud af kapillæret til interstitiet, hvorved der opstår ødem. Desuden, hvis **hjertets pumpeaktivitet** er dårlig, stiger det postkapillære tryk, hvorved P_c øges og der opstår ødem. Hvis koncentrationerne af **plasmaproteiner** stiger, kan det medføre ødemer, samt naturligvis hvis kapillærene er **beskadigede**,
- *redegøre for nogle af de mekanismer, som normalt beskytter mod ødemdannelse*
- **Væsken fjernes** normalt fra interstitiet igen på den venøse side af kapillæret. Ca. 1/10 overføres til **lymfen**. Desuden, hvis det kapillære tryk stiger, **lukkes** nogle af kapillærene, så filtrationskoefficienten falder.
- *redegøre for lymfesystemet som et "overflow"-system og for mulige årsager til lymfogent ødem*
- Den væske, der ikke reabsorberes af kapillærene, sattes op af **lymfesystemet**. Ca. ¼ af **plasmaproteinerne** passerer gennem lymfen per dag. Forskellige patologiske tilstande (f.eks. **lymfekræft**) kan blokere lymfesystemet, medførende ødem.
- *redegøre for, at lymfens proteinkoncentration fra forskellige vævsområder er forskellig, samt for koncentrationens relation til kapillærernes proteinpermeabilitet*
- ???

Modstandskarrene

- *redegøre for arteriølers og små arteriers funktion som modstandskar*
- Arteriøler indeholder **glat muskulatur**, der ved kontraktion øger modstanden i karret. Dette kontrolleres af det **autonome ns.**, af reaktioner på det **transmurale tryk**, samt **hormoner** og **metaboliske** faktorer. Regulationen af BT lokalt har stor betydning, bla. for at forhindre ødem, øge diffusion, temperaturregulation mv.
- *definere begrebet kardonus*
- Gider jeg ikke.
- *angive lokale og generelle funktioner, som regulering af arterioletonus skal tilgodes*
- F.eks. temperaturregulering, betændelse, fugtning af luft i næsen, blodtilstrømning til mm. og en masse mere.
- *skitsere relationen mellem perfusionshastighed og perfusionstryk i organer og væv, der udviser autoregulation af gennemblødningen*
- Se th.



- *redegøre for myogene, nervøse, humorale og lokale metaboliske/kemiske faktorer, der påvirker arteriole-tonus*
- **Myogene** faktorer: Ved stræk af endothelet udviser det kontraktion og vv.. Mekanismen er ukendt, men involverer sandsynligvis åbning af **Ca⁺⁺-kanaler**, idet [Ca⁺⁺] øges. Den finder f.eks. sted når man rejser sig fra liggende stilling.
- **Nervøse** faktorer: Ved **sympatikus**-påvirkning - frigivelse af **noradrenalin** - sker en påvirkning af α -adrenerge receptorer, der medfører vasokonstriktion. Fibre går fra centre i **medulla oblongata** til rygmarvens laterale horn, descenderer til Th1-L2, går ind i grænsestrengen, hvorefter de postgl. fibre går ud til VAN.
- **Humorale** faktorer: Vasomotorik kan ske som følge af EDRF/EDCF-frigørelse. Vasokonstriktion sker ved adrenalin/noradrenalin-påvirkning.
- **Metaboliske** faktorer: Ved manglende **iltforsyning** dilateres karrene i det pågældende væv. Modsat vil en øget P_{O2} medføre vasokonstriktion. **K⁺** og **P_i** har også vasodilatorisk effekt.
- **Baroreceptorer** (i sinus caroticus): Ved øget tryk, fyres aktionspotentialer fra sinus caroticus. Disse går op via **n. glossopharyngeus** til **nucleus solitarius** (NS). Stimulation af NS medfører *inhibition* af sympatikus, dvs. +vasokonstriktion. Sinus caroticus reagerer på langvarige påvirkninger, og giver kraftigere respons end arcus aortae. **Læsion** af NS medfører +vasokonstriktion.
- **Baroreceptorer** (i arcus aortae): Ligner sinus caroticus, men reagerer hurtigt og mindre voldsomt på trykændringer. Impulserne går via **n. vagus** til NS.
- **Baroreceptorer** (cardiopulmonære): Sidder i artier, ventrikler og lungekar. Impulserne går via n. vagus til nucleus vagalis i medulla oblongata. De medfører øget puls, urinproduktion og -flow, samt inhiberer vasokonstriktionscentret i medulla.
- **Kemoreceptorer** (glomus caroticus/aorticus) En reduktion i pH, Pa_{O2} eller stigning i Pa_{CO2} medvirker vasokonstriktion og vv.
- **Kemoreceptorer** (centrale): Pa_{CO2}↑ i medulla medfører vasokonstriktion og vv., og pH har modsat effekt.
- **Hypothalamus**: Stimulation af ant. hypothalamus giver BT↓, mens posteromediale giver BT↑. Temperaturstigning giver BT↑.
- **Cerebrum**: Agerer på BT primært via følelser
- **Hud og viscera**: Smerte på huden giver vasokonstriktion, mens det i viscera giver vasodilation. Dog ses lokalt forskellige respons, idet det skal dirigeres væk fra smertestedet.
- *angive omtrentlige værdier for perfusionshastigheder (PH) og -koefficienter i skeletmuskulatur, hjerte, hjerne, lever og nyrer hos det normale individ²⁵*
- ???
- *redegøre for evt. ændringer i disse størrelser ved muskelarbejde, stillingsændringer og blodtab*
- **Muskelarbejde**: 1) PH i muskler stiger, pga. a) øget adrenalin b) lokale faktorer, c) øget sympatikus, 2) PH i viscera falder, pga. lokale faktorer.
- **Stillingsændringer** (liggende til stående): Som regel ingen ændringer. Først stiger blodtrykket nederst i kroppen, men udlignes af vasokonstriktion. Lokale ændringer (fødder, hjerte) vil ses.
- **Blodtab**: PH falder alle steder, dog specielt i viscera. Hjernen bevarer sin PH længst.

Venesystemets fysiologi

- *angive, at ca. 1/2 af BV findes i de små vener, der udgør et mobiliserbart reservoir, idet denne del af venesystemets kapacitet er stor og variable*

²⁵ se Documenta

- *angive, at det venøse reservoir styres via det sympatiske ns*
- Om venetrykket kan det siges, at $P_v = \frac{R \cdot C_a}{C_a + C_v} Q_r + P_{mc}$
- *redegøre for mekanismerne bag blodets strømning gennem venesystemet, herunder for betydningen af muskelaktivitet, muskelvenepumpen og respirationsbevægelser*
- I venerne **ensrettes** blodstrømmen af klapperne, der forhindrer venøst tilbageløb. Det samme gør, at BT i fødderne, når man står op, ikke stiger øjeblikkeligt. Stigningen sker i løbet af ca. 1 minut via de åbne klapper og tilstødende vener.
- **Muskelvenepumpen** består af læg- og lårmusklerne, der presser blodet ud (op) af venerne, og herved sænker BT i benet.
- **Respirationsbevægelser**: Ved inspiration øges det intrathoracale tryk, og herved også BT. Trykgradienten mellem intra-og ekstrathoracale vv. øges, og tilstrømningen til thorax (og hjertet) falder. (Blodflow ved eksp. og insp. er hhv. 4 og 11 ml/sec). Ved **Müller's manøvre**²⁶ falder trykket ikke proportionelt; trykgradienten bliver så stor, at de ekstrathoracale vener kollapser. Det ekstrathoracale tryk stiger så, og venerne åbnes igen. Processen er repetitiv. **Valsalva's manøvre** øger det intrathoracale tryk. Så sker to ting: venerne i thorax lukkes *men* det tilstedeværende blod presses ind i hjertet.
- *definere det venøse indifferenspunkt og angive, at det typisk ligger nogle cm under diaphragma*
- Indifferenspunktet er det sted, hvor der ikke sker **trykændring** ved skift fra liggende til stående stilling.
- *angive omtrentlige værdier for tryk i perifere og centrale vener hos en liggende person*²⁷
- **Perifere**: 5-15 mmHg (0,7-2,0 kPa); **centrale**: 10-12 mmHg (1,3-1,6 kPa).
- *beskrive venesystemets tryk- og volumenforhold ved stående/liggende stilling, muskelaktivitet, synkope, g-påvirkninger, klapinsufficiens og overtryksventilation*
- Ved skift til **stående stilling** synker blodet selvfølgelig nedad, medførende trykstigning i abdomen, fødder og ben, og trykfald i hoved og overkrop. Den mængde blod der søger nedad er ca. 400-800 ml. Det venøse tilbageløb falder, og som kompensation øges perifere modstand og puls (**orthostatisk refleks**)
- **Muskelaktivitet**: se tidli.
- **Synkope**??? Hvad i helvede er det?
- **G-påvirkninger**: samme som ved orthostase, bare kraftigere.
- **Klapinsufficiens**: BT generelt falder. Herved sker vasokonstriktion, og BT stiger lidt igen. Blodflowet er for langsomt. Hvad ellers?

Kredsløbsregulering/ det arterielle blodtryks regulering

- *redegøre for det arterielle BT og anføre normale værdier for trykkene i det systemiske og pulmonale kredsløb, både i liggende og stående stilling*
- Givet, at $R = \frac{(P_a - P_v)}{Q_r} \Leftrightarrow P_a = P_v + Q_r R$, hvor Q_r =flow i modstandskarrene (i l/min). **Der mangler lidt, udfyld senere!**
- *redegøre for det arterielle middelblodtryk og pulstrykket*

Kar	BT
Systemisk, ligg, sys	120
Systemisk, ligg, dia	80
Systemisk, stå, sys	
Systemisk, stå, dia	
Pulmonal, ligg, sys	25
Pulmonal, ligg, dia	10
Pulmonal, stå, sys	
Pulmonal, stå, dia	

²⁶ Müller's manøvre: Forsøg på kraftig inspiration med lukket glottis

²⁷ se Documenta

(forskel mellem sys og dia) ved fysisk arbejde, stress, søvn og stigende alder²⁸

- Ved **arbejde** stiger BT, dels som følge af musklernes tryk på karrene, dels ved sympatikus-medieret øget karkonstriktion og øget blodflow fra hjertet. Pulstrykket stiger naturligvis også.
- Under **stress** frigives adrenalin og et andet hormon, der øger pulstryk og BT, samt SV.
- Under **søvnen** sænkes begge BT ved parasympatisk påvirkning. At man samtidig ligger ned udjævner trykfordelingen i kroppen, så vasodilation faciliteres yderligere.
- Ved **aldring** opstår øget rigiditet af karrene, så BT øget. Pulstrykket burde ikke øges synderligt, idet hjertets kontraktionskraft ikke øges. Det er da også det diastoliske BT, der ofte stiger hos ældre.
- *beskrive intravaskulær BT-måling²⁹*
- Et **kateter** indlagt i en arterie kan bruges til at måle BT. Bruges f.eks. et saltvandsfyldt kateter, kan BT måles ud fra den **saltvandssøjle**, blodet fortrænger.
- *redegøre for ublodig BT-måling, vha. sphygmomanometer, dels palpatorisk, dels auskultatorisk, herunder for forekomsten af de Korotkoffske lyde*
- Ved auskultatorisk BT-måling vil den diastoliske ophøren af hjertelyden skyldes, at blodet flyder **kontinuerligt** gennem aa.
- *redegøre for reguleringen af det arterielle BT, herunder de arterielle baroreceptorer og deres afferente nn., de cardiovaskulære centre i medulla oblongata, højere centre af betydning for BT-regulationen, hjertets innervation, arteriolernes innervation og venernes innervation²⁹*
- Se tidligere sp.
- *redegøre for kompensatoriske mekanismer ved større blodtab²⁹*
- Først og fremmest **registreres** et blodtryksfald i sinus caroticus, arcus aortae, samt de cardiopulmonære receptorer og i karrene selv. Svaret er **nedsat fyringsfrekvens**.
- Nedsat frekvens i n. glossopharyngeus og n. vagus til **CNS** giver manglende *inhibition* af det **vasokonstriktoriske** center og manglende *stimulation* af det **cardioinhibitoriske** center - herved aktiveres den sympatiske innervation af hjerte og blodkar.
- Ved BT under 40 mmHg vil **kemoreceptorerne** begynder at registrere hypoxi, hvilket også giver sympatikus-aktivering.
- Nyrerne registrerer også BT-faldet, og frigiver **renin**, der omdanner angiotensin (**Ang**) til **Ang I**, der via lungernes ACE³⁰ omdannes til **Ang II**. Ang II giver vasokonstriktion samt får binyrerne til at frigive **aldosteron**, der øger reabsorptionen af Na⁺ i nyrerne, hvorved den osmotiske effekt for **vandreabsorption** øges. Vandindholdet i blodet øges herved.
- Endelig øges binyrernes **hormonudskillelse** (adrenalin og noradrenalin), der har vasokonstriktoriske effekt, samt en frigivelse af **vasopressin**.
- *redegøre for de cardiovaskulære konsekvenser af nedsat gennemblødning af CNS (cerebral iskæmi)²⁹*
- Ved **cerebralt iskæmi** bliver området omkring det **vasomotoriske center** iskæmisk, hvilket medfører kraftig stimulation af sympatikus. Herved sker kraftig vasokonstriktion samt øget kontraktilitet af hjertet. Desværre vil fortsat sænket BT medføre øget **parasympatisk** aktivitet i vagus, hvilket *sænker* BT yderligere (ikke hensigtsmæssigt).
- *definere respiratorisk arytmi*

²⁸ se ligningen for middelBT på side 26

²⁹ se kaninøvelse

³⁰ Angiotensin Converting Enzyme

- F.eks. **Cheyne-Stokes** syndrom, der skyldes nedsat hjertefunktion - tiden fra iltning af blodet til det når kemoreceptorerne er øget, hvorfor CNS får fejlagtige oplysninger. Det kan også ske pga. **centrale læsioner**.

Måling af blodgennemstrømning i væv og organer

DIREKTE MÅLING AF BLODGENNEMSTRØMNINGSFASTHED

- *angive, at referencemetode er åbning af venen fra organet med direkte måling af det udstrømmende blod/tidsenhed, samt at en fejlkilde er ændring af modstanden ved proceduren*

FICK'S PRINCIP

- *redegøre for Fick's princip, herunder opskrive ligningen angive betingelserne for dens anvendelighed*
- Kort og godt: den mængde ilt der når lungen plus den mængde ilt der absorberes i lungen, må være lig den mængde ilt der forlader lungen. Ligningen er: $Q = \frac{q_2}{[O_2]_{pv} - [O_2]_{pa}}$, hvor q_2 er iltkonsumtionen, p_v er pulmonære vene og p_a er pulmonære arterie. Systemet skal være i ligevægt.
- *redegøre for brugen af Fick's metode til bestemmelse af hjertets minutvolumen, samt til måling af nyrens og leverens gennemblødningshastighed*
- Ved måling af **[O₂]** i **pv og pa**, samt måling af iltabsorptionen i lungerne, kan flowet - og dermed **minutvolumen** - beregnes.
- Kigges på nyrer eller lever, skal man huske, at ilt **forbruges** og ikke absorberes.

INDIKATORFORTYNDINGSPRINCIP

- *redegøre for fortyndingsprincip (Stewart-Hamilton-Henriques, bolus metoden) med elimination af recirkulationens indflydelse*
- Lad Q være flowet i et kar og q være en mængde (mg) af en farvesubstans. Injicer q ved punktet A i karret og hent en prøve ud ved punktet B over tiden t_1 - t_2 . Da vil flowet være $Q = \frac{q}{\int_{t_1}^{t_2} c dt}$. Ved at anvende **thermodilution** i stedet, undgår man recirkulationsproblemet.
- *angive forudsætninger og fejlkilder ved metoden*
- Det forudsættes, at mængden q fordeler sig jævnt i hele flow-mængden.

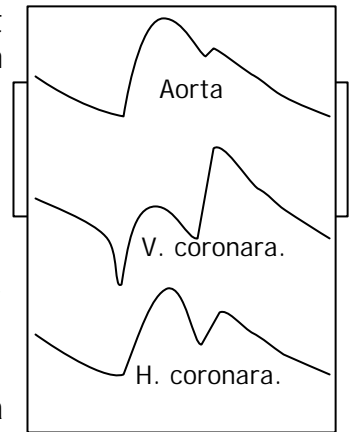
EKSPOTENTIELUDVASKNING

- *angive princippet for bestemmelse af perfusionskoefficienten (f) for et væv ved ekstern registrering af udvaskningsforløbet for en indikator, der udsender γ -stråling*
- ??? Tænk dig lidt om.
- *angive forudsætninger og fejlkilder*
- At systemet er i tensionsligevægt og frit gennemstrømmeligt. Fejlkilder kan f.eks. være at det er svært at få nøjagtige målinger.
- *beregne perfusionskoefficienten ud fra formlen*
- Formlen er $f = \frac{\ln 2}{T_{1/2}} \cdot \lambda \cdot 100 \text{ ml} / 100 \text{ g} \cdot \text{min}$, hvor $T_{1/2}$ er **halveringstiden** og λ er **fordelingskoefficienten** for indikatoren ved tensionsligevægt.

VENEOKKLUSIONSPLETHYSMOGRAFI

- *redegøre for veneokklusionsplethysmografi og for denne metodes anvendelsesområde*

- En ekstremitet anbringes i et lukket kammer. Veneafløbet **okkluderes**, og volumenændringerne måles. Metoden kan anvendes til at måle **hastigheden af blodtilførsel** til ekstremiteten.
- *skitsere en plethysmografkurve*
- Se th.



KORONARGENNEBLØDNINGEN

- *redegøre for venstre og højre ventrikels coronargennemblødning under hjertecyklus*
- Højre ventrikel får 1/7, mens venstre får 6/7 af coronarblodet. 2/3 af blodet returneres via sinus coronarius, resten via coronarvenene. Et 300 grams hjerte får ca. 250 ml/min. Måling af gennemblødning sker vha. **thermodilution**.
- Se figuren th. Flowet er for det første langt **svagere** i højre coronararterie (ca) pga. den mindre blodmængde. Flowet i venstre ca stoppes næsten helt for hver **systole** pga. det store tryk fra myokardiet. Det største flow i venstre ca ses ved den tidlige **diastole**.
- *redegøre for ændringer i modstanden i coronarkredsløbet ved hypoxæmi og anæmi, samt under muskelarbejde*
- Hvis oxygenbehovet overstiger -tilførslen, frigøres **Atrial Natriuresisk Peptid (ANP)** samt adenosin fra selve **myokardiet**, der får ca til at afslappes, så flowet forøges.
- *angive betydningen af det store O₂-deficit ved blodets passage af myokardiet*
- ???

HJERNENS GENNEBLØDNING

- *redegøre for autoregulationen af blodgennemstrømningen, samt for virkningerne af hypoxi og hypercapni*
- **Neurale** faktorer: karrene i hjernen modtager sympatisk innervation fra de nn. der følger aa. carotis et vertebrales. Den konstriktoriske effekt menes dog at være lille.
- **Lokale** faktorer: regionært flow reguleres efter **cortikal aktivitet**, og menes at blive styret af NO.
- **Hypercapni** medfører vasodilation (inhalation af 7% CO₂ giver fordobling af flowet et vv.). Modstanden i karret ændres pga. **pH-ændringer**.
- *angive at sympatikus har ringe effekt på modstanden i hjernekarrene*

MIDDELTRANSITTIDSBESTEMMELSE

- *definere middeltransittid for en indikator passage af et væv*
- t=indikatormolekylernes **gennemsnitlige opholdstid** i vævet.
- *angive relationen mellem t, volumen, og gennemblødning*
- $$\bar{t} = \frac{V}{F}$$

NYREPERFUSIONEN

- Se afsnit om nyrefysiologi!

PERFUSIONEN I SKELETMUSKULATUR

- *redegøre for autoregulationen af gennemblødningen i muskulatur*
- **Neurale** faktorer: selv meget lav **sympatikus**-frekvens (8-10 Hz) medfører vasokonstriktion
- **Lokale** faktorer: ved øget **muskelaktivitet** dilateres karrene for at øge blodflowet. Hvis der samtidig er sympatikus-aktivitet, vil de lokale faktorer dominere. Mediet er ukendt, men kan være adenosin, nucleosid eller andre faktorer
- *redegøre for perfusionstryk, kapillærrekruttering og O₂-udnyttelse under arbejde*

- Under arbejde sker **sympatikus**-medieret øgning af puls og kontraktilitet, og hermed af BT. Flowet til **organerne** nedsættes, og **perfusionstrykket** i mm. stiger. Kapillærerne i de mm. der ikke bruges **aflukkes**, mens de **åbnes** i den aktive muskulatur. **Optagelsen** af ilt fra blodet øget selvfølgelig også.
- *redegøre for de mekaniske virkninger af muskelkontraktioner på det intramuskulære karsystem og dermed på perfusionen*
- Præcis som i læggens venepumpesystem, **presses blodet frem** i arterien når musklen kontraheres. Dette skaber et **overtryk** nedstrøms for stedet, der øger perfusionen, samt et **undertryk** opstrøms, der "suger" iltrigt blod til sig.

TARM- OG LEVERKREDSLØBET

- *redegøre for betydningen af karrenes rigelige sympatiske innervation*
- Sympatikus dilaterer karrene i tarmene via α -adrenerge receptorer. Herved dirigeres blodet til de blodkrævende muskler.
- *angive, at mucosaperfusionen øges som følge af lokale arterioledilaterende mekanismer under fordøjelsesfasen*
- **Gastrin** og **cholecystokinin** har udtalt vasodilatorisk effekt, ligesom **glucose** og **fedtsyrer**. Ufordøjet mad har ingen effekt.

HUDENS PERFUSION

- *redegøre for rollen i varmereguleringen og angive, at huden er nervøst kontrolleret*
- Ved **kuldepåvirkning** sker en initial **vasokonstriktion**, der efterfølges af **vasodilation**. Koldt blod opvarmes hurtigt af de tilstødende kar. Hvis afkølingen er meget udtalt på f.eks. en arm, hvis en voldsom vasokonstriktion indtræder der aflukker tilbageløbet til kroppen.
- Ved **varmepåvirkning** opstår øget blodflow i huden. Vasokonstriktion og vasodilation er reguleret både via **lokale** faktorer samt via **autonome** ns pga. påvirkning af **hypothalamus**³¹
- *redegøre for placeringen af arteriovenøse anastomoser*
- **AV-anastomoser** (også modstandskar) fungerer som **bypass** for de kapillære systemer og åbnes f.eks. hvis huden bliver for kold, for at forhindre for megen afkøling af veneblodet. Lumen er ca. 20-40 μm . **Sympatikus** producerer øget modstand i karrene, op til total aflukning. En mand med meget røde, varme hænder på en iskold dag, eller én med iskolde hænder på en varm dag har sikkert problemer med den sympatiske innervation af hænderne.

FØTALE BLODKREDSLØB

- *redegøre for det føtale kredsløb i hovedtræk og for de ændringer, der indtræder kort efter fødslen*
- Se anatomioter.

RESPIRATION

Nomenklatur og enheder

- *anvende de internationale respirationsfysiologiske forkortelser samt nomenklatur*
- Står alt sammen i Documenta, samt en lang række formler.
- *anvende SI-enheder og mmHg og omregne herimellem*
- Se iøvrigt den fede bog *Color Atlas of Physiology* (Thank you Agamemnon!) 1 **mmHg** = 133,3 Pa = 0,1333 kPa; 1 **bar** = 100 kPa; 1 **atm** = 98,067 kPa; 1 **dyne** = 10 μN ; **Pa** = $\text{kg}\cdot\text{m}^{-1}\cdot\text{sec}^{-2}$ = $\text{N}\cdot\text{m}^{-2}$.

³¹ se autonome ns, side18

Luftarternes fysiske forhold

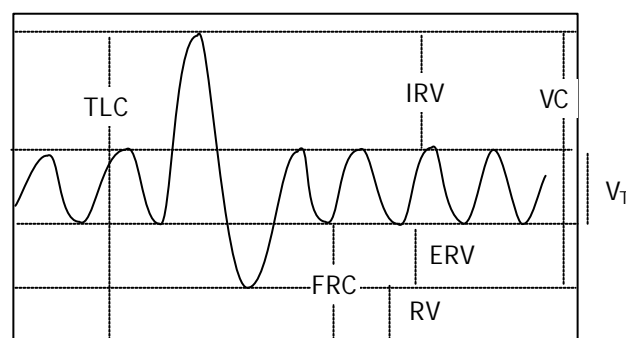
- angive og anvende luftarternes tilstandsligning, herunder Boyles lov
- Tilstandsligningen: $P \cdot V = R \cdot T$ ($R = 8,31451 \text{ J} \cdot \text{K}^{-1} \cdot \text{mol}^{-1}$). Boyle's lov: $V_1 \cdot P_1 = V_2 \cdot P_2$.
- beregne samhørende værdier for tryk, temperatur og volumen for en luftmasse
- ATPS: Ambient Temperature & Pressure, Saturated
- BTPS: Body Temperature & Pressure, Saturated
- STPD: Standard Temperature & Pressure, Dry
- Omregning fra BTPS til STPD: multiplicér med $\frac{273}{310} \times \frac{P_B - 47}{760}$, hvor 47 er P_{H_2O} ved 37° (tryk er her givet i mmHg). Står desuden i Documenta.
- definere en luftarts partialtryk og fraktionelle koncentration (fraktion)
- Fraktion = Den procentdel, som luftarten udgør af hele gasblandingen.
- Partialtryk = Totaltrykket af gasblandingen \cdot fraktionen af luftarten. Eksempel: O_2 fraktionen i luft = 20,93%; lufttrykket = 760 mmHg. Partialtryk = $20,93/100 \cdot 760 = 159 \text{ mmHg}$.
- beregne den resterende størrelse, når 2 af følgende 3 variable er givet: totaltryk, fraktion og partialtryk, under hensyntagen til mættede vanddampes tryk ved en given temperatur
- Partialtryk = totaltryk \cdot fraktion.
- angive, at mættede vanddampes tryk kun afhænger af temperaturen
- angive og anvende Henry's lov, herunder definere partialtrykket af en gas i opløsning samt definere og anvende Bunsens temperaturafhængige opløselighedskoefficient
- Henry's lov: $C_x = K \cdot P_x$, hvor K er Bunsens bla bla. Dvs. af koncentrationen af en gas opløst i en væske er proportional med dens partialtryk. Kender ingen definition af Bunsens ting.
- angive atmosfæreluftens sammensætning
- Ca. 20,93% O_2 , 0,03% CO_2 , 79,04% N_2 og andre inaktive gasser.

Struktur og funktion

- angive strukturelle karakteristika af betydning for lungernes funktion
- Se anatomioter.

Luftskiftet

- definere forskellige respirationsvolumina
- Det klarer vi med lidt tegn og fortæl. Se nærmere i næste sp.
- angive deres normalværdier
- Se tabellen th.
- redegøre for spirometri, helium-fortynding og kropspletysmografi
- Spirometri: Vandbalje/osteklokke-modellen. En pen tegner den ovenfor viste graf.
- Helium-fortynding: Helium er en inaktiv gas og kan bruges til at bestemme FRV. Gassen



V	Volumen	Værdi
TLC	Total Lung Capacity	7 l
VC	Vital Capacity	5 l
V_T	Tidal Volume	1 l
FRC	Functional Residual Volume	3 l
RV	Residual Volume	2 l

følger **Boyle's lov**³². Ved opblanding af helium i osteklokken før inhalation påbegyndes, fordeler He sig efterhånden **jævnt** i lunger og spirometer. Én koncentration, 2 volumina hvor det ene er ukendt $\rightarrow C_1 \times V_1 = C_2 \times (V_1 + V_2)$.

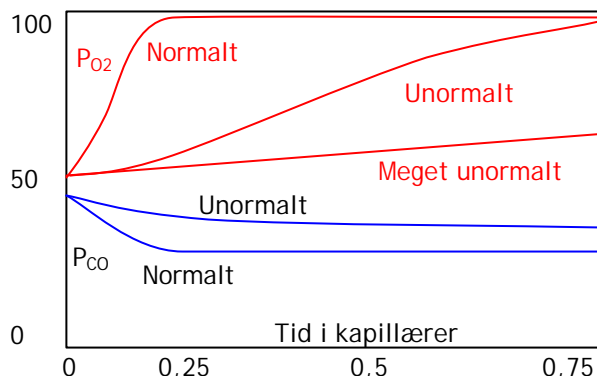
- **Kropspletysmografi**: Jernlunge.
- *definere ventilationen (V_E /tid) som $V_T \cdot f$*
- *definere den alveolære ventilation (V_A /tid) som $(V_T - V_D) \cdot f$*
- *beregne V_A /tid af V_{CO_2} /tid og F_{A,CO_2}*
- Gerne: $\dot{V}_A = \frac{\dot{V}_{CO_2}}{F_{A,CO_2}}$.
- *redegøre for bestemmelse af $V_{D,anat}$ ved Fowlers metode og med Bohr's ligning (med fraktioner)*
- **Fowlers metode** må jeg nok ha' forklaret lidt nærmere på et senere tidspunkt
- **Bohr's ligning** måler faktisk $V_{D,fys}$, men hos normale personer er dette næsten det samme. Den går ud på, at: $\frac{V_D}{V_T} = \frac{F_A - F_E}{F_A}$.
- *Definere $V_{D,fys}$, og redegøre for bestemmelsen heraf med Bohr's ligning (partialtryk)*
- $V_{D,fys}$ er den plads, der optages af uvirksomme alveoler, dvs. hvor der **ikke sker noget gasudveksling**. Formlen er: $\frac{V_D}{V_T} = \frac{P_{A,CO_2} - P_{E,CO_2}}{P_{A,CO_2}} = \frac{P_{a,CO_2} - P_{E,CO_2}}{P_{a,CO_2}}$.
- *beskrive "single-breath"- og "multiple breath"-metoderne*
- **Kunne ikke finde oplysninger.**

Diffusion

- *redegøre for faktorer med betydning for en luftarts diffusion gennem en membran*
- Diffusion er afhængig af 1) **Membranens tykkelse**, 2) **Membranens areal**, 3) **Transmuraltrykket** og 4) **Gassens diffusionskonstant**. En formel for dette er **Fick's lov**:
 $\dot{V}_{gas} = \frac{A}{T} \cdot D \cdot (P_1 - P_2)$. i lungen arbejdes dog med $\dot{V}_{gas} = D_L \cdot (P_1 - P_2)$
- Nærmere redegørelse findes i frontallappen, ca. 3 cm lateralt for hippocampus.
- *definere lungediffusionskapaciteten (D_L) for en gasart*
- D_L beregnes ud fra **CO**: $D_L = \frac{\dot{V}_{CO}}{P_{A,CO}}$; desuden gælder $\frac{1}{D_L} = \frac{1}{D_M} + \frac{1}{\theta V_c}$, hvor D_M er **membranens diffusionskapacitet**, θ er ratio for reaktionen **Hb+O₂→HbO₂** og V_c er **blodvolumen**.
- *angive faktorer af betydning for størrelsen af D_L*
- Se forrige sp. D_L er afhængig af **areal** & **tykkelse** af membranen samt **egenskaber** af membran og gas. Husk at D_L er **individuel** for hver gas.
- *beskrive bestemmelse af $D_{L,CO}$*
- Se sp. *definition af D_L* : Man bytter bare om på Fick's lov.
- *angive, at modstanden, der må overvindes under gastransport fra alveolærluft til Hb har en diffusiv såvel som kemisk komponent*
- Klart. O₂ og CO₂ skal først over membranen, derefter skal de bindes til Hb.
- *redegøre for diffusions- og perfusionsbegrænset gasoptagelse i lungerne, herunder for CO's særlige egnethed for bestemmelse af lungernes diffusionsegenskaber*

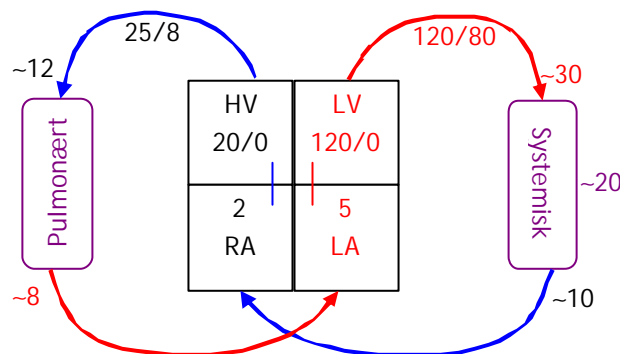
³² Se side 36

- **Disffusionsbegrænset** betyder, at optagelsen i blodet (væsken, ikke Hb) er begrænset af membranens egenskaber og ikke blodets tilgængelighed. **CO** er diffusionsbegrænset, fordi det passerer let over membranen, men hurtigt optages af Hb.
- **Perfusionsbegrænset** betyder, at optagelsen i blodet er begrænset af blodflow'et. **N₂O** passerer membranen ekstremt hurtigt, men findes frit i blodet, ikke bundet til Hb. Derfor stiger partialtrykket af N₂O hurtigt.
- **O₂** er perfusionsbegrænset.
- *redegøre for O₂-optagelsen i lungekapillærerne*
- O₂ når blodet ved at følge sin **trykgradient**. Trykudligning sker normalt 1/3 henne i kapillæret. Optagelsen sænkes selvfølgelig ved patologisk **fortykkelse** af membranen, eller hvis **P_{O₂}** i alveolærluften er lav (bjerge...). Det alveolære tryk er ca. **100 mmHg**, og partialtrykket i venøst blod er ca. **50 mmHg**.
- Herefter er vejen for det lille molekyle ikke slut. Det skal også, via blodet, ind i **erythrocytten**, og endelig danne par med Hb. Ligningen for den **totale modstand** er vist under sp. *definition af D_L*.
- *redegøre for CO₂-afgiften fra lungekapillærerne*
- Diffusionen er ca. **20x** hurtigere end for ilt. Det alveolære tryk er ca. **40 mmHg**, og partialtrykket i venøst blod er ca. **45 mmHg**. Afgiften sker derfor meget hurtigt. Dog, hvis diffusionskapaciteten for membranen falder til 1/4, kan der ses en forskel mellem alveolært og arterielt blod.



Lungekredsløbet

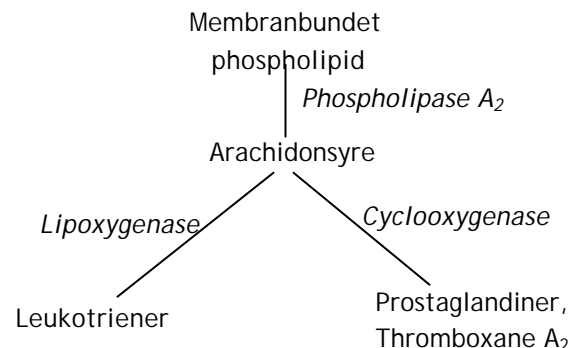
- *redegøre for tryk i lungekredsløbet samt for tryk omkring lungekarrene*
- Denne tegning har jeg hugget fra West, side 32:
- Trykket omkring **lungekarrene** afhænger helt af det alveolære tryk, idet de udvides og kollapser som følge af de alveolære trykændringer.
- *angive forhold af betydning for modstanden i lungekredsløbet, herunder arterie- og venetryk, lungernes udspilningsgrad, iltens partialtryk, NO, lungekarrenes innervation*
- Her gælder først og fremmest den **generelle** lov



for karmodstand: $R = \frac{P_i - P_o}{Q}$. Er **arterie- eller venetrykket** stort, vil kapillærerne udspiles et vv.

- Karrenes dilationsgrad følger lungevævet, så er lungen **udspilet**, er den vaskulære modstand lille.
- Et fald i **PA_{O₂}** giver voldsom aktiv **konstriktion** af karrene i den hypoxiske region; et **lokalt** respons. Antag at PA_{O₂} falder under PA_{O₂}. Da vil trykgradienten favorisere diffusion af ilt ud af blodet, og det kan vi ikke ha'.
- **Nitroxid (NO)** har en afslappende virkning på lungekarrene via aktivering af **guanylat cyklase**, hvorved [cGNP] øges.
- *redegøre for forhold, der påvirker fordelingen af perfusionen i lungekredsløbet, herunder transmuralt tryk, tyngdekraft og legemstilling*

- **Transmuralt tryk** har naturligvis betydning for gasudvekslingen. Er det alveolære lufttryk højere end trykket i lungekarret, kollapser karret og perfusion er umulig. Dette sker f.eks. ved **stående stilling**, øverst i lungen. **Tyngdekraften** spiller ind i dette forhold ad veje så simple, jeg absolut ikke gider beskrive dem.
- *redegøre for undersøgelse af lungegennemblødningen ved ¹³³Xe-metoden*
- Man injicerer en mængde ¹³³Xe i en **perifer vene**, hvorefter det vil fordele sig og nå lungekapillærerne. Pga. Xe's lave solubilitet vil det **frigøres** til det alveolære rum, hvorefter radioaktiviteten kan måles udfor brystet. Aktiviteten ud for et afsnit vil være **proportional med blodflowet**.
- *redegøre for væskebalancen i lungerne og for væsentlige træk af lungeødemets patofysiologi*
- Afstanden fra blodet til alveolærrummet er kun **0,3 µm**. Her gælder **Starling's lov**: $K[(P_c - P_i) - \sigma(\pi_c - \pi_i)]$, hvor σ betegner membranens effektivitet i at holde proteiner tilbage, og K er filtrationskonstanten. Mange af de indgående variable er dog ukendte. Væske der trænger ud i interstitiet, bliver opsamlet i lymfen. **Interstitielt ødem** består i en hævelse af interstitiet. Senere trænger væsken ud i **alveolærrummet**, og fylder alveoli én efter én, hvorved iltoptagelsen kompromitteres.
- *angive lungekredsløbets betydning som blodreservoir, filter og sted for visse metaboliske omdannelser*
- **Blodreservoir**: Blodkarrene i lungerne kan udvide sig betydeligt, hvilket betyder at en stor mængde blod kan fylde lungerne, uden store trykændringer i pulmonærkarrene. Når man lægger sig ned, strømmer blod fra ben til lunger og fylder lungekarrene.
- **Filter**: Pga. lungekapillærerens lave diameter, og fordi de modtager hele hjertets minutvolumen, stoppes **blodclots**, før de når hjerne eller vitale organer.
- **Metaboliske funktioner**: Dannelsen af phospholipider sker her (f.eks. dipalmitoyl phosphatidyl cholin, en bestanddel af surfaktant), samt dannelse af proteiner og mucosa. Men de specielle funktioner er 1) omdannelsen af **Ang I til Ang II** (af ACE), 2) inaktivationen af **bradykinin** (også ACE), 3) fjernelse af **serotonin** ("gemmes væk" i thrombocytter o.l.) samt 4) inaktivation af **prostaglandiner** E₁, E₂ og F_{2α}. Endelig er der 5) metabolismen af **arachidonsyre**, vist th.
- *beregne lungenes gennemblødning ved Fick's princip*
- **Fick's princip**: Oxygenkonsumtionen per minut er lig O₂-optagelsen per minut.



Derfor gælder, at $\dot{V}_{O_2} = \dot{Q}(C_{aO_2} - C\bar{v}_{O_2})$, og $\dot{Q} = \frac{\dot{V}_{O_2}}{C_{aO_2} - C\bar{v}_{O_2}}$. Det venøse blod tages via et kateter i a. pulmonalis, og arterieblodet i a. brachialis eller a. radialis.

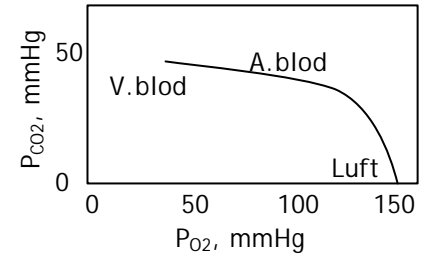
Forholdet mellem ventilation og perfusion

- *redegøre for, at alveoleluftens sammensætning i et lungeafsnit afhænger af V_A/Q , den indåndede lufts og det blandede veneblods sammensætning*
- P_{O₂} i den **indåndede luft** er på ca. (20,93/100)×(760-47)=149 mmHg (~150 mmHg). I **alveoli** er P_{O₂} faldet til ca. 100 mmHg pga. to modvirkende kræfter: Den hurtige **optagelse** af O₂ til blodet mod den (næsten) kontinuerlige **udskiftelse** af luften. P_{O₂} i det venøse blod er kun 40 mmHg, og i nogle væv er det så lavt som 1 mmHg.
- Holder man vejret, falder PA_{O₂} hurtigt pga manglende udskiftning (V_A = 0).

- Sænkes blodflowet, stiger $P_{A_{O_2}}$ pga manglende optagelse ($Q = 0$).

- *skitsere P_{O_2}/P_{CO_2} -diagrammet*

- Se th. I **luften** er $P_{CO_2}=0$ & $P_{O_2}=150$, i **arterieblod** er $P_{CO_2}=40$ & $P_{O_2}=100$, og i **veneblod** er $P_{CO_2}=45$ & $P_{O_2}=40$.



- *redegøre for virkningerne af hypo- og hyperventilation på alveoleluftens - og arterieblodets - sammensætning*

- **Hypoventilation:** se sp. ang. *alveoleluftens sammensætning*. Falder ventilationen (V_A), må ventilations-perfusions-ratio falde, og $P_{A_{O_2}}$ går samme vej. $P_{A_{CO_2}}$ vil stige, og begge disse ændringer afspejles i arterieblodet. Sammenhængen er

simpel: $P_{CO_2} = \frac{\dot{V}_{CO_2}}{\dot{V}_A} \cdot K$, dvs. at halveres V_A , fordobles P_{CO_2} . Resultatet er hypoxi og hypercapni.

- **Hyperventilation:** Her er problemet, at CO_2 vaskes for hurtigt ud af lungerne.

Trykgradienten for CO_2 bliver for høj, og $P_{A_{CO_2}}$ falder, medførende **respiratorisk alkalose** (se senere afsnit og syre-base-forhold).

- *anvende alveoleluftsligningen*

- **Alveoleluftsligningen** er: $P_{A_{O_2}} = P_{I_{O_2}} - \frac{P_{A_{CO_2}}}{R} \{+F\}$, hvor R normalt er 0,8, og F er så lille en faktor, at den kan overses.

- *redegøre for en "h@v" shunts betydning for $P_{A_{O_2}}$*

- En **shunt** er en anastomose mellem en vene og en arterie, eller et blodkar der går gennem en ikke-ventileret del af lungen. Der er også **Thebesian veins**, der leder blodet direkte fra coronararterierne til venstre ventrikel. Resultatet er et **fald i $P_{A_{O_2}}$** .

- *angive og anvende shunt-ligningen*

- Hvis vi kigger på dårligt ventilerede dele af lungen, kan vi opskrive en ligning for **shunt flow**: $\dot{Q}_T \cdot C_{a_{O_2}} = \dot{Q}_S \cdot C_{v_{O_2}} + (\dot{Q}_T - \dot{Q}_S) \cdot C_{c_{O_2}}$, hvor T =Total, S =Shunt, c =end-

capillary. Ligningen kan omskrives til: $\frac{\dot{Q}_S}{\dot{Q}_T} = \frac{C_{c_{O_2}} - C_{a_{O_2}}}{C_{c_{O_2}} - C_{v_{O_2}}}$.

- *redegøre for regionale forskelle i V_A/Q som følge af legemesstillingen³³*

- Ventilations-perfusions-ligningen er: $\frac{\dot{V}_A}{\dot{Q}} = 8,63 \cdot R \cdot \frac{(C_{a_{O_2}} - C_{v_{O_2}})}{P_{A_{CO_2}}}$, R er igen 0,8.

Både $C_{a_{O_2}}$ og $P_{A_{CO_2}}$ er afhængige af Q . Hvis Q falder (f.eks. er Q lav øverst i lungen), vil V_A/Q stige, så når man **står op** er V_A/Q øverst i lungen høj (og $P_{A_{O_2}}$ og $P_{A_{CO_2}}$ er som i insp. luft) et vv. Lægger man sig ned bliver fordelingen mere jævn.

- *redegøre for betydningen af forskelle i V_A/Q for gasudvekslingen i lungerne som helhed, herunder for alveolo-arterielle partialtryksforskelle for O_2 og CO_2 under normale og sygelige forhold*

- Brug den grå klat mellem ørerne.

Blodets luftarter

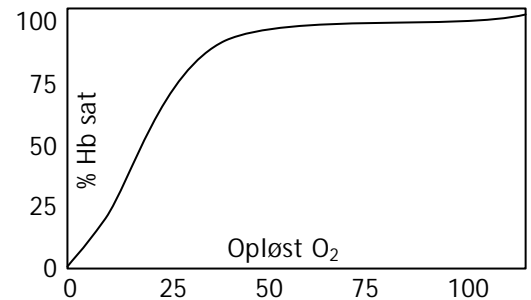
- *beregne blodets indhold af fysisk opløste gasser (Henry's lov)³⁴*

- **Henry's lov** siger, at den opløste gasmængde er proportional med partialtrykket. For hver mmHg P_{O_2} er der 0,003 ml $O_2/100$ ml blod (=0,003 vol%). Dvs. at en arterie med 100 mmHg indeholder **0,3 ml $O_2/100$ ml**.

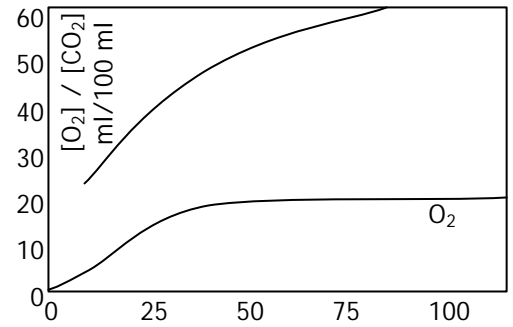
³³ se P_{O_2}/P_{CO_2} -diagrammet, side 36

³⁴ se Henry's lov, side 36

- *redegør for bindingen af ilt til Hb*
- 0,3 ml O₂/100 ml blod ved et minutvolumen på 30 l (**hårdt arbejde**) giver 90 ml O₂/minut til hele kroppen! Iltkravet kan sagtens være **30x** så højt. Ilt binder til det reducerede Fe-atom i midten af Hb (O₂ + Hb ⇌ HbO₂).
- *definere og redegøre for blodets iltbindingskapacitet og -mætning*
- **Iltkapaciteten** = den maksimale mængde O₂, der kan binde til Hb, og nv = 1,39 ml/g.
- **Iltmætning** er givet ved
$$\text{Sat} = \frac{\text{O}_2 \text{ bundet til Hb}}{\text{O}_2 \text{ kapacitet}}$$
. For arterielt blod er sat ~ 97,5%, mens for venøst blod er sat ~ 75%.
- *tegne og anvende HbO₂'s dissociationskurve*
- Værsgo'.
- *Definere begrebet P₅₀*
- Det tryk, hvorved sat = 50% (nv = 27 mmHg).
- *redegøre for betydningen af dissociationskurvens form for optagelsen af ilt i lungerne og afgiften af ilt til vævene*
- **Plateuet** øverst på kurven betyder, at selv om P_{O₂} falder en del, ændrer sat sig ikke - og det er i sidste ende sat der har betydning for ilttransporten til vævene.
- Kurvens **stejle hælding** omkring 25 mmHg er vidunderligt praktisk! At plateuet allerede nås omkr. 40 mmHg (venøst blod) medfører, at selv de strukturer, der modtager blodet sidst, får rigeligt med ilt.
- *redegøre for Bohr- og Haldane-effekterne samt andre Hb-ligand interaktioner*
- En stigning i **temp**, **[DPG]**, **[H⁺]**, eller **P_{CO₂}** (Bohr-effekten) højreforskyder kurven. Størstedelen af **Bohr-effekten** skyldes P_{CO₂}'s indvirken på pH. **DPG-koncentrationen** får betydning i områder med lav P_{O₂} (bjerge), hvor højreforskydningen af dissociationskurven faciliterer diffusion af ilt til væv. **pH-virkningen** er bla. gavnlig ved hårdt arbejde, hvor mælkesyren faciliterer diffusionen af ilt til væv. **Haldane-effekten** går ud på, at et fald i P_{O₂} øger Hb's affinitet for CO₂.
- *angive temperaturens, HbF's og abnorme Hb'ers effekt på dissociationskurven*
- **Temperatur**, se forrige sp. **HbF** (føtal) højreforskyder også kurven, hvorved afgivningen af ilt fra blodet faciliteres. Smart hos børn.
- *angive, at P_{CO₂} og P_{O₂} kan måles med specielle elektroder*
- Ikke fundet.
- *redegøre for bindingen af CO til Hb*
- CO's **affinitet** for Hb er ca. 240x O₂'s. Ergo vil en lille smule af CO forhindre optagelsen af O₂ (fungerer som en "**kompetitiv hæmmer**"). Endvidere forskubber CO O₂'s **dissociationskurve** mod venstre, hvorved iltafgivningen til vævet hæmmes.
- *redegøre for effekten på blodets ilttransport af binding af CO til en del af Hb*
- Kort sagt, så sænker CO blodets **iltmætningsgrad** (sat) ved at occupere de ledige Hb-pladser for O₂.
- *beregne blodets koncentrationer af COHb og HbO₂ ud fra CO's og O₂'s partialtryk, [Hb] og forskellen i affinitet*
- Det sku' såmænd nok ku' la' sig gøre.
- *redegøre for fordelingen af CO₂ i blodet: fysisk opløst, som bikarbonat og karbamat, samt for O₂-mætningens betydning herfor*
- **Bicarbonat-dannelse**: CO₂ + H₂O ⇌ H₂CO₃ ⇌ H⁺ + HCO₃⁻. Reaktion 1 katalyseres af **carbonanhydrase**, et enzym, der kun findes i røde blodlegemer. Ligevægten for denne reaktionskæde styres af blodets pH. Underskud af H⁺ giver forhøjet pH (se senere afsnit og syre-base-regulering).



- De frie H⁺-ioner kan desuden binde til Hb: $H^+ + HbO_2 \rightleftharpoons H^+ \cdot Hb + O_2$. Samtidig er denne **deoxygenring** af Hb med til at øge Hb's affinitet for CO₂. Hvis sat er lav, bærer blodet altså lettere på CO₂, hvilket jo er fantastisk praktisk (**Haldane effekten**)³⁵.
- *tegne en dissociationskurve for CO₂ i helblod*
- *anvende Henderson-Hasselbach-ligningen til beregninger af pH, [HCO₃⁻] og P_{CO2} i plasma*
- HH: $pH = pK_A + \log \frac{[HCO_3^-]}{0,03 \cdot P_{CO_2}}$, hvor pK_A=6,1, og P_{CO2} opgives i mmHg.
- *redegøre for dannelsen af HCO₃⁻ i erythrocytterne*
- Den første af reaktionerne katalyseres af **carbonanhydrase**, mens den anden forløber frit. Hvis koncentrationen af ioner stiger i cellen, diffunderer HCO₃⁻ ud, mens Cl⁻ strømmer ind (H⁺ kan ikke frit passere membranen, der er **impermeabel** for kationer).
- *redegøre for chlorid-bikarbonat-skiftet*
- Se forrige sp.
- *redegøre for stigningen i blodets hæmatokritværdi under ændringen fra arterie- til veneblod*
- ???
- *angive effekten af kulsyreanhydrasehæmmere*
- Hindrer konverteringen af CO₂ til HCO₃⁻ i blodet, derved falder HCO₃⁻/P_{CO2}-ratioen, og pH falder. Dette kan have effekt i alkaloser.
- *definere og skitsere de "fysiologiske dissociationskurver" for CO₂ og O₂*
- Se et par sp. tidligere.
- *redegøre for organismens depoter af CO₂ og O₂.*
- ---



Gasudvekslingen mellem blod og væv

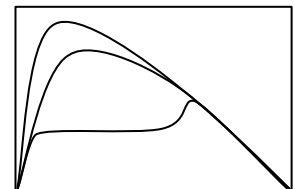
- *definere hypoxi som insufficient vævs-P_{O2}.*
- *redegøre for hypoxisk hypoxi, anæmisk hypoxi, stagnationshypoxi, toksisk hypoxi og cyanose*
- I **hypoxisk hypoxi** er Pa_{O2} lav, oftest pga. sygdom i lungen (ødem f.eks.). I **anæmisk hypoxi** er der simpelthen for lidt blod, i **stagnationshypoxi** er selve blodflowet i vævet nedsat. I **toksisk hypoxi** er udnyttelsen af O₂ i vævet forstyrret af en toksisk substans, f.eks. CO.
- **Cyanose** er en blå/lillafarvning af læberne, der skyldes, at reduceret Hgb er blåt.

Respirationens mekanik

- *redegøre for lungernes ophængning i thorax, det interpleurale undertryk og for respirationsbevægelserne*
- Se anatomioter.
- *redegøre for tryk-volumen relationerne for lungen, for brystvægge og for begge disse under såvel statiske som dynamiske forhold, herunder definere begrebet compliance*
- Hmmm...
- Hældningen af tryk-volumen kurven er lungens compliance (ca. 200 ml/cm H₂O). Compliance reduceres af ødemer, fibroser og atelektaser. Begrebet *specific compliance* dækker over compliance per gram lungevæv.

³⁵ samtidig øges osmolariteten i erythrocytten, så cellen modtager vand og bliver større

- *redegøre for "airway closure"*
- Selv hvis det intrathorakale tryk er 0, forbliver der luft i lungen. Og selv om trykket øges over nul, vil ikke al luft blive presset ud pga. "airway closure", der får de små luftveje til at lukke af, hvorved luften indespærres.
- *definere FRC (Functional Residual Capacity) som luftvoluminet i lungerne, når der er ligevægt mellem lungernes elastiske træk indad og den afslappede brystvægs elastiske træk udad*
- *redegøre for lungernes overfladespænding, anvendelsen af Laplace's lov, betydningen af surfactant, og følgerne af mangel herpå*
- **Overfladespænding** er et fænomen, der skyldes, at molekyler af samme art søger at binde til hinanden, fremfor til luftmolekyler (sæbeboble). Det ses ud fra, at lunger fyldt med væske har større **compliance** end lunger fyldt med luft.
- Overfladespændningen udfører et **tryk** på "boblens" centrum; trykket kan beregnes ud fra **Laplace's lov**: $P = \frac{4T}{r}$. Desuden har overfladespændingen den kedelige effekt, at det omgivende tryk formindskes (logisk), og herved trækkes væske ud fra interstitiet til alveolerummet.
- **Surfactant** sænker overfladespændingen, hvilket gør det nemmere at udvide lungerne, samt øger **stabiliteten** af alveoli. Desuden, ved at sænke overfladespændingen, forhindres **transsudationen** af væske fra interstitiet. Det dannes i **Type II alveolære endothelceller**.
- Idet trykket i en alveole er omvendt proportionel med radius, en der en tendens for små alveoli at **kollapser**, idet de blæser de større alveoli op. Hvis **surfactanten forsvinder**, er der en større tendens for alveolekollaps, stive lunger, og væskefyldning.
- *definere luftvejsmodstanden, samt angive fysiske faktorer af betydning herfor*
- Som **Poiseuilles lov** allerede har sagt: $R = \frac{8\eta l}{\pi r^4}$. Bemærk, at halveres radius, 16-dobles modstanden! Desuden - **Reynolds tal** bestemmer flow-typen. Er $Re > 2000$, er flowet sandsynligvis turbulent. $Re = \frac{2rvd}{\eta}$; d = densitet, r = radius og v = hastighed.
- Den største modstand ligger i luftvejene af middeltykkelse. At modstanden er mindre i de små luftveje skyldes deres store antal.
- *redegøre for (pato-) fysiologiske årsager til ændret luftvejsmodstand, herunder dynamisk luftvejskompression*
- Det kan være: 1) **forsnævring** af luftveje, f.eks. pga. betændelser eller bronkiekonstriktion (astma), 2) formindsket **compliance** i lungevævet, 3) øget **viskositet** af luften (f.eks. hvis luften er mættet med vanddamp).
- **Dynamisk luftvejskompression** er, når man tager en maksimal indånding og derefter ekspirerer med maksimal kraft, ned til sit residualvolumen. Man får en **flow-volumen** kurve, som vist th.
- *angive interventioner hvorved luftvejsmodstanden kan påvirkes*
- Astmatikere behandles med **β-antagonister**. De modvirker noradrenalins bronkokonstriktoriske effekt via β-adrenerge receptorer.
- *redegøre for metoder til undersøgelse af luftvejsmodstanden³⁶*
- **Peak-flow**: Viser det maksimale flow-output en person kan give.



³⁶ se afsnit *Abnorm respiration og respirationsinsufficiens*, side 46

- **FEV₁**: Forceret ekspiratorisk volumen (1 sekund) viser den maksimale ekspirerede luftvolumen i løbet af ekpirationens første sekund.
- **FEF_{25-75%}**: Forced Expiratory Flow Rate = den gennemsnitlige flowrate over "midten" af ekpirationen.
- **Tryk/volumen registrering**: Kan give hints om pt's luftvejsmodstand.
- **Legemespletysmografi**: se side 37.
- **Flow-volumen-kurve**: se sp. *Dynamisk luftvejskompression*.
- *redegøre for årsager til ujævn fordeling af ventilationen*
- Se tidligere. Modstanden kan være forøget i enkelte afsnit af lungen, pga. kollaps af bronchioler, interstitielt ødem, emfysem, astma o.l.
- *redegøre for respirationsarbejdet og dets komponenter*
- Det totale arbejde består af to dele: 1) at overkomme lungens **elastiske kræfter** og 2) at overkomme **luftvejsmodstanden**. Hvis **resp.raten** (og dermed flowet) stiger, bliver luftvejsmodstanden også forøget. Hvis **V_T** stiger, bliver de elastiske kræfter større. Som resultat heraf, vil en pt med **nedsat compliance** tage små hurtige vejtrækninger, mens en pt med **luftvejsobstruktion** vil trække vejret langsomt.

Respirationens regulering

- *redegøre for, at respirationens automati skyldes et respirationscenter i medulla oblongata, som aktiverer de motorneuroner, der innerverer respirationsmm.*
- Det ligger i **formatio reticularis**, lige under **fjerde ventrikel**. Det er inddelt i 1) **dorsale center**, der tager sig af inspirationen, og 2) **ventrale center**, der tager sig af ekpirationen.
- **Inspirationen** sættes igang ved fyring af en række aktionspotentialer, der tiltager i antal, indtil inspirationens "toppunkt". Inspirationsvolumen og -raten kontrolleres af det pneumotaxiske center (se senere sp.).
- **Ekspirationen** er normalt automatisk pga. de elastiske kræfter. Aktiv ekspiration skyldes aktivering af det ventrale center.
- **Husk at respirationscentret inhiberes af stoffer, bla. barbiturater og morfin.**
- *redegøre for den pontine indflydelse på respirationen*
- Det **apneustiske** center findes i nederste del af pons. Det er set hos forsøgsdyr at medføre voldsomme, gispende inspirationer, men virkningen hos mennesker er ukendt.
- Det **pneumotaxiske** center er i øvre pons. Det kan inhibere inspirationen fra og dermed kontrollere inspirationsvolumen og -ratio.
- *redegøre for betydningen af broncho-pulmonale strækreceptorer, irritant-receptorer og J-receptorer*
- **Broncho-pulmonale** receptorer findes i den **glatte muskel** i luftvejene og reagerer på **stræk**. Fibrene er tykke og går via n. vagus. Refleksen er nedsat respiratorisk frekvens pga. øget ekspirationstid (**Hering-Breuers refleks**), samt inhibition af inspirationscentret.
- **Irritant-receptorer** reagerer på røg, støv o.l. og medfører **hoste** (bronchokonstriktion og hyperpnoe). De findes mellem **epithelcellerne** i luftvejen.
- **J-receptorer** (Juxta-kapillære) findes mellem **alveoli og kapillærer**. De responderer på **kemikalier** i den pulmonære cirkulation, og impulserne går via myelinerede fibre i vagus, og medfører **hurtig, overfladisk** vejtrækning.
- *redegøre for indflydelsen på respirationen af højereliggende del af CNS, øvre luftvejs receptorer, receptorer i bevægeapparatet, muskeltener, baroreceptorer, smerte- og temperaturreceptorer*
- **Højere CNS**: Cortex kan "bestemme over" medulla indenfor visse grænser. Således er det nemt nok at hyperventilere, mens hypoventilation er sværere.

- **Øvre luftvejs receptorer:** Næse → larynx indeholder receptorer, der reagerer på mekaniske og kemiske stimuli, og fungerer som *irritant-receptorer*. De medfører nys, hosten, og bronchokonstriktion, samt evt. larynx-spasmer.
- **Bevægeapparatet** sender impulser fra muskel- og ledreceptorer, der medvirker til at øge respirationen.
- **Muskeltener** (γ -receptorer) i respirationsmuskulaturen er med til at registrere lungens **dilationsgrad** mm.
- **Baroreceptorer** medfører **hypoventilation ved forhøjet BT**, men ad ukendte veje.
- Smerte- og temperaturreceptorer: Smerte medfører ofte **apnoe** efterfulgt af hurtig inspiration; stærk varme kan give **hyperventilation**. Igen ad ukendte veje.
- *redegøre for de perifere kemoreceptorer og deres funktion og for for pH_a 's og Pa_{O_2} 's indflydelse på respirationen*
- **Glomus caroticus** og **glomus aorticus** reagerer på lav P_{O_2} og pH , og på forhøjet P_{CO_2} .
- Hvad P_{O_2} angår, begynder de at fyre allerede ved 500 mmHg. Fyringskurven er nonlinear, og frekvensen tiltager først omkring 80 mmHg (~10% fyringsrate), hvorefter den så stiger hurtigt til en fyringsrate på ~70% ved 25 mmHg. De er yderst fintfølede, og fyringsraten kan ændres indenfor en respirationscyklus. For lav P_{O_2} medfører hurtigere respiration.
- P_{CO_2} -responset udgør kun 20% (resten kommer fra centrale kemoreceptorer), men de reagerer hurtigere end de centrale.
- Kun glomus caroticus reagerer på **pH-fald**. Nedsat pH_a giver hurtigere respiration.
- *redegøre for centrale kemoreceptorer og deres funktion og for Pa_{CO_2} 's indflydelse på respirationen*
- De **centrale kemoreceptorer** flyder rundt i hjernens ekstracellulærvæske. Når $[CO_2]$ i blodet stiger, diffunderer CO_2 forbi blod-hjerne-barrieren over i **cerebrospinalvæsken**, og øger dennes **pH**. Dette medfører stimulation af kemoreceptoren, der signalerer til **inspirationscentret** og medfører hyperventilation. Det smarte er at CSV har meget lav **bufferkapacitet**, hvorfor pH er mere følsom overfor ændringer i $[CO_2]$ end blodets. Er problemet langvarigt, vil HCO_3^- diffundere over i CSV, og pH returneres igen hen mod 7,32 (men ikke helt).
- *redegøre for samspillet mellem perifere og centrale kr ved f.eks. akut hypoksi*
- Hvis man indånder en gas af høj P_{CO_2} og lav P_{O_2} , vil det **samlede respons** være kraftigere end for summen af de to.
- *angive hypoxis direkte deprimerende virkning på CNS*
- Der er ingen P_{O_2} -receptorer i CNS, så man skulle ikke forvente et respons herfra. Ikke desto mindre ses en **øget ventilation** som følge af mild **cerebral acidose**, hvis hypoxien er langvarig.
- *redegøre for adaptive ændringer ved længerevarende hypoxi, hyperkapni samt metaboliske syre-base forstyrrelser*
- **Respiratorisk acidose:** en forøgelse i P_{CO_2} sænker pH . Nyreren svarer ved at tilbageholde HCO_3^- ved en større H^+ -udskillelse i de renale tubulus-celler, i form af $H_2PO_4^-$ eller NH_4^+ . Kompenseringen er ikke total. pH -ændringerne ville være som

$$pH = 6,1 + \log \frac{24}{0,03 \cdot 40} = 7,4 \quad (\text{Normal})$$

$$\text{følger: } pH = 6,1 + \log \frac{28}{0,03 \cdot 60} = 7,29 \quad (\text{Respiratorisk acidose})$$

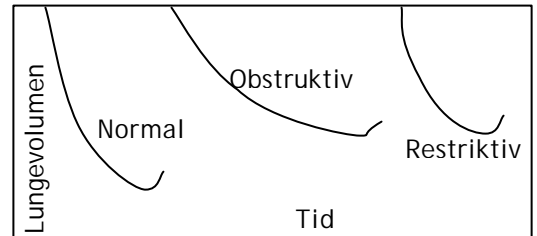
$$pH = 6,1 + \log \frac{33}{0,03 \cdot 60} = 7,36 \quad (\text{Kompenseret respiratorisk acidose})$$

- **Respiratorisk alkalose**: Sker ved et fald i P_{CO_2} , som følge af hyperventilation, der øger pH. Nyrerne kompenserer ved at udskille mere HCO_3^- . Dette ses ofte i store højder.
- **Metabolisk acidose**: Her er $[HCO_3^-]$ faldet, som følge af metabolisk forstyrrelse. pH falder og der kompenseres ved hyperventilation (se tidligere).
- **Metabolisk alkalose**: En stigning i $[HCO_3^-]$ øger pH. Respiratorisk kompensation er lille og ofte helt fraværende (depression af respirationen).
- *angive mulige mekanismer for den øgede respiration ved muskelarbejde*
- En større mængde glukose omdannes til H_2O og CO_2 (under forbrug af O_2). Pa_{O_2} falder, og Pa_{CO_2} stiger. Den tidligere omtalte stigning i ventilation opstår. **Disse ændringer er dog insufficiante for at redegøre for den enorme stigning i ventilationen.**
- En refleks fra **bevægeapparatet** medfører øget ventilation, og en **hypotese** siger, at de cerebrale kemoreceptorer arbejder "forud" for at **vedligeholde Pa_{CO_2}** .

Abnorm respiration og respirationsinsufficiens

- *definere abnorme respirationstyper*
- *definere begrebet respiratorisk insufficiens og redegøre for patofysiologiske mekanismer ved obstruktive og restriktive lungelidelser, herunder typiske ændringer i lungefunktionsprøver ved sådanne lidelser*

- **Respiratorisk insufficiens** er når man ikke er i stand til at opretholde Pa_{O_2} 's eller Pa_{CO_2} 's normalværdier. **Obstruktiv** lungelidelse er når ventilationen er nedsat pga. forsnævrede luftveje (astma), lav compliance o.l. **Restriktiv** lungelidelse er når lungernes iltoptagelse fungerer dårligt, pga. fortykket membran, dårligt flow, kræft, pulmonær fibrose o.l. Det kan diagnosticeres ud fra en maksimal-flow kurve³⁷ som vist her (maksimal forceret expiration). Hos en normal person vil **FEV_{1 sec}** være ca. 80% af FVC, hos én med obstruktiv lungesygdom omkring 40%, mens det hos én med restriktiv lungesygdom vil være ca. 90%.



- *redegøre for de fysiologiske aspekter ved cardiopulmonal oplivning samt ved genoplivning fra hypothermi*
- Under **cardiopulmonær genoplivning** (hjertemassage + kunstig åndedræt) skabes et unaturligt overtryk i thorax, hvorved al luft klemmes ud af lungerne. Et problem herved er at **CVP**, og dermed det **venøse tilbageløb** og **minutvolumen**, reduceres, medførende et fald i **BT**, hvorefter forskellige kompensatoriske mekanismer træder i kraft. Ved langvarig respiratorbrug kan der optræder væskeretention og **lungeødem**.
- **Hypothermi !!!!!**

Iltransporten under specielle forhold

PERINATALT

- *redegøre for fostrets iltransport samt omlægningerne i forbindelse med fødslen*
- **V. umbilicalis** ($P_{O_2} \sim 30$ mmHg) løber sammen med små vener fra leveren og underkroppen, hvorefter den halv-iltede blod løber ind i hjertet via **ductus venosus**. Her blandes det med venøst blod fra overkroppen. Det passerer via foramen ovale til **venstre ventrikel** og herfra til de **kollapsede lunger** (og kroppen, via ductus arteriosus). Fra lungerne returneres blodet til **højre atrium** → ventrikel og ud i det systemiske kredsløb (P_{O_2} i aorta ~ 22 mmHg), hvorfra det vender tilbage til moderen via **aa. umbilicales**.

³⁷ se side 43

- *beskrive lungernes forhold omkring fødslen*
- Lungerne er kollapsede, men indeholder **væske** op til 40% af TLC. Væsken er sur og secerneret fra alveoli. Den tjener til at sænke **overfladespændings-trykket**, så det første åndedrag bliver lettere, ved at lungerne er "pustet op" på forhånd. **Surfactanten** spiller en rolle i at fordele lungeekspansionen jævnt.

HØJDEKLIMA

- *redegøre for akutte og kroniske (adaptive) effekter af højdeklima på respiration, ilttransport, kredsløb og syre-base-forhold*
- **Akutte** effekter: Trykfaldet medfører **hyperventilation**, der tjener til at kompensere for den lave P_{O_2} ; det sættes igang af de perifere kemoreceptorer. Samtidig vil P_{CO_2} falde, hvilket giver **alkalose**. Denne alkalose modarbejder høj ventilation, pga. centrale og perifere kemoreceptorer. Det fede er at luftens lavere **densitet** gør vejrtrækningen nemmere. Der sker også en **konstriktion** af de pulmonære kar, der ad ukendte veje kan give lungeødemer.
- **Adaption**: Efter en til to dage vil **pH** i CSV have vendt tilbage til nær den oprindelige værdi, og pH i blodet ligeså. **O_2 -dissociationskurven** højreforskydes takket være en stigning i **[2,3-DPG]**, der skyldes alkalosen. **Polycythemia**, en stigning af hæmatokritten, der ligeledes øger den maksimale iltkapacitet. Dette initieres af hypoxemiens indvirkning på nyren, der udskiller **erythropoietin**. En nedtur ved dette er at blodets viskositet også øges. Endelig kan der forekomme **kapillærdannelse** i de perifere væv.
- *beskrive tilstanden bjergsyge*
- Karakteriseret ved **hovedpine**, **træthed**, **svimmelhed**, **palpitationer**, **kvalme**, **nedsat appetit** og **insomnia**. Disse symptomer skyldes hypoxemi og alkalose. I kronisk bjergsyge er der **træthed**, **nedsat kondition**, **voldsom hypoxemi** og **polycythemia**.

Gasudveksling under varierende ydre tryk, dykning

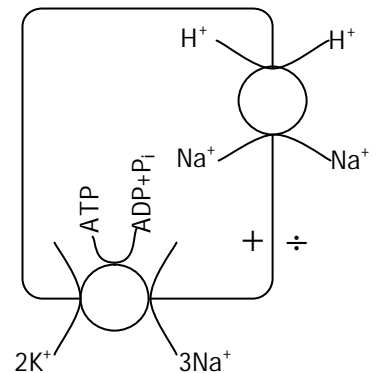
- *redegøre for dykkersyge*
- N_2 "presses" ind i blodet, og herfra ud i vævet, pga. det høje partialtryk. Når man stiger op til overfladen for hurtigt, dannes **bobler af N_2** ³⁸. Disse bobler kan give smerter i vævet, specielt i **led**. I svære tilfælde kan der opstå neurologiske skader (døvhed, synsforstyrrelser eller paralyse) pga. bobler i CNS, der forhindrer blodflowet. Behandling er **rekompresion**, hvorved N_2 tvinges tilbage i opløsning i blodet. En forebyggelse er at bruge **He- O_2** i stedet for N_2O_2 . Herved bliver densiteten også mindre, og vejrtrækningen lettere. Og så lyder man så sjov.
- *redegøre for "squeeze læsioner"*
- **Ikke fundet.**
- *redegøre for alveolruptur under dekompression*
- Hvis man ascenderer for hurtigt uden at exhale, stiger trykket i lungerne hurtigt, indtil alveoli brister.
- *angive kvælstofsnarkose og ilttoxicitet under forhøjede tryk*
- **Kvælstofsnarkose**: Gennem ukendte mekanismer kan N_2 ved højt partialtryk give en følelse af **eufori**, og det kan lede til tab af koordinationsevnen, coma og død. O_2 kan være toksisk, og kan give **anfald**, der ofte forudgås af ringen i ørene eller twitches.

NEUTRALITETSREGULERING OG SYRE/BASE-BALANCE

- *definere begreberne:*

³⁸ præcis som når man åbner for en 1½ liters colaflaske... BUMMMMM

- **pH_p**: pH i plasma (-log[H⁺]). **[HCO₃⁻]_p**: Aktuelle bikarbonat-koncentration i arterielt plasma. **[HCO₃⁻]_{st}** (Standard-bikarbonat): Koncentrationen af bikarbonat i plasma fra blod i ligevægt ved 37°C, P_{CO₂} = 40 mmHg og P_{O₂} >100 mmHg. **BB** (bufferbase): Systemets aktuelle koncentration af bufferbase-ækvivalenter (H₂CO₃, PO₄, protein-anioner). **NBB**: BB ved pH_p = 7,40, Pa_{CO₂} = 40 mmHg, P_{O₂} > 100 mmHg og T_p = 37°C. **BE** (Base Excess): Baseoverskud/-deficit ved aktuelle plasmakoncentrationer, bestemt ved den mængde monovalent stærk syre eller base, der skal tilsættes for at opnå pH = 7,4 ved standardværdier. **BE = BB - NBB**.
- *angive blodets buffersystemer*
- Bikarbonat-, fosfat-, protein-, hæmoglobinsystemet.
- *redegøre for hæmoglobinets og bikarbonatsystemets særlige bufferegenskaber*
- **Bikarbonatsystemet**: CO₂ + H₂O ⇌ H₂CO₃ ⇌ H⁺ + HCO₃⁻. Forholdet mellem base og syre er ca 20:1, men begge komponenter er aktivt reguleret.
- **Hæmoglobin: ikke fundet!**
- *redegøre for opretholdelsen af det intracellulære pH og for transporten af H⁺ over cellemembranen*
- **Intracellulær pH** er normalt 7,0-7,3. (Kan falde til omkr. 6,0 i arbejdende muskelceller). Dette opretholdes dels ved **passiv fordeling** af H⁺ over membranen, dels ved **aktiv Na⁺/H⁺-transport**, drevet af Na⁺-gradienten (der igen holdes vha. Na⁺/K⁺-pumpen). Transport af HCO₃⁻ sker ved **aktiv HCO₃⁻/Cl⁻-transport**. I nyrens tubulusceller finder ATP-forbrugende H⁺-pumper, der pumper H⁺ ud i lumen, og i **lysosomer** kan pH nå ned på 5,0. I **ventrikelsekret** kan [H⁺] nå op på 150 mM ~ pH = 0,8.
- Det afgørende ved HCO₃⁻/H₂CO₃-buffersystemet er, at syrekomponenten (Pa_{CO₂}) reguleres af **lungerne**, og at basekomponenten (HCO₃⁻) reguleres af **nyrerne**. Tilsættes 12 mmol HCl til 1 liter blod, vil bikarbonatsystemet³⁹ forskydes mod venstre, altså mod dannelse af CO₂, og pH falder til 6,1. Men lungen fjerner CO₂ og pH løftes til 7,1. I den levende organisme fungerer det endnu bedre, dels pga. protein- og Hb-buffere, dels pga. den øgede ventilation (og dermed mindre Pa_{CO₂}), som acidosen forårsager.
- *anvende Henderson-Hasselbach-ligningen til beregning af de indgående størrelser samt redegøre for dens grafiske afbildning i pH/log P_{CO₂}-diagrammet.*
- **Henderson-Hasselbach-ligningen**: $\log(\text{Pa}_{\text{CO}_2}) = -\text{pH} + \text{pK} - \log[\text{S}] - \log[\text{HCO}_3^-]$.
- *redegøre for syre/base-status ved anvendelse af Siggaard-Andersen nomogram*
- *redegøre for afvigelser fra den normale syre/base-status: respiratoriske/metaboliske former for acidose/akalose samt korrektioner/kompensationer*
- Se *Respiratorisk regulering*, side 45. Her står de beskrevet.
- *redegøre for den tubulære sekretion af H⁺ i nyrerne*
- Se figur th. Desuden spaltes **glutamin** i cellen til α-KG og **NH₄⁺**, og NH₄⁺ spaltes til **NH₃**, der diffunderer ud gennem membranen, og H⁺, der transporteres aktivt ud af cellen. I lumen danner de igen **NH₄⁺**.
- **Sekretionen af H⁺** er imod dens elektrokemiske gradient, og svarer til filtrationen af HCO₃⁻, der løber op på 4,5 mol/døgn i **proksimale tubuli**, plus 50 mol/døgn i **distale tubuli og samlør**.
- *redegøre for sammenhængen mellem udskillelse/reabsorption af HCO₃⁻ og den renale sekretion af H⁺*



³⁹ se side 48

- **Reabsorptionen** af HCO_3^- er direkte afhængig af H^+ -udskillelsen, idet de to stoffer skal danne H_2O og CO_2 . Herefter kan CO_2 frit diffundere ind i cellen (se figuren). Her sker den modsatte reaktion, hvorved H^+ igen er tilgængeligt for sekretion.
- *definere urinens titrerbare aciditet og beskrive dens relation til udskillelsen af syre*
- Urinens titrerbare aciditet (TA_U), minus udskillelsen af HCO_3^- , er en betegnelse for **urinens totale H^+ sekretion**. TA_U angiver urinens aciditet ved titrering ved NaOH til plasmas **aktuelle pH**. Ved urinens normale $\text{pH} = 6,0$ er TA_U ca. 20 mM, og $\text{HPO}_4^{2-}/\text{H}_2\text{PO}_4^-$ -systemet er dominerende ($\text{pK}_A=6,8$).
- *redegøre for betydningen af de metaboliske processer i lever og nyrer for reguleringen af pH i ECV*
- I nyren sker en spaltning af NH_4^+ til NH_3 og H^+ , hvor H^+ transporteres ud til lumen (afskaffelse af syre). Ved **acidose** vil leveren øge nyren forsyning af NH_4^+ , ved oxydering af alanin: $\text{CH}_3 - \text{CH}(\text{NH}_3^+) - \text{COO}^- + 3\text{O}_2 + \text{HCO}_3^- + \text{NH}_4^+ + \text{H}_2\text{O}$ hvorved udskillelsen af syre stiger. Ved **alkalose** vender reabsorberet NH_4^+ tilbage til leveren, hvor det indgår i reaktionen $2\text{NH}_4^+ + 2\text{HCO}_3^- \rightarrow \text{NH}_2 - \text{CO} - \text{NH}_2 + \text{CO}_2 + 3\text{H}_2\text{O}$ (urinstofproduktion).

ENERGIOMSÆTNING

- *definere begrebet energiomsætningen og energiomsætningshastigheden*
- **Energiomsætning** = den samlede ændring i kemisk energi som følge af samtlige kemiske reaktioner i en given periode. **EOH** = denne ændring per tidsenhed. +
- *angive, at EOH kan måles ved varmedannelsen (+ evt. ydre arbejde) per tidsenhed*
- Dette betegnes **direkte kalorimetri**.
- *beregne EOH ud fra V_{O_2} , V_{CO_2} , og Nitrogenudskillelsen*
- Dette betegnes **indirekte kalorimetri**. For at gøre dette skal urinens indhold af Nitrogen (n), V_{O_2}/tid og V_{CO_2}/tid være kendt. Proteinernes N -indhold er 1/6,25:
 $\dot{V}_{O_2}(\text{prot}) = n \cdot 6,25 \cdot 0,97$, hvor 0,97 og 0,77 er l O_2/CO_2 brugt ved oxidation af 1 g
 $\dot{V}_{CO_2}(\text{prot}) = n \cdot 6,25 \cdot 0,77$
 prot. Herefter udregnes non-protein-forbruget af CO_2 og O_2 :
 $\dot{V}_{O_2}(\text{non - prot}) = \dot{V}_{O_2} - \dot{V}_{O_2}(\text{prot})$. Herefter kan forbruget af kulhydrat (C) og fedt
 $\dot{V}_{CO_2}(\text{non - prot}) = \dot{V}_{CO_2} - \dot{V}_{CO_2}(\text{prot})$
 (F) beregnes, idet forbrænding af 1 g kulhydrat giver 0,828 l O_2 og CO_2 , mens forbrænding af 1 g triglycerid giver 2,03 l O_2 og 1,43 l CO_2 .
 $\dot{V}_{O_2}(\text{non - prot}) = C \cdot 0,828 + F \cdot 2,03$ (To ligninger med to ubekendte). Herfra kan
 $\dot{V}_{CO_2}(\text{non - prot}) = C \cdot 0,828 + F \cdot 1,43$
 mængden af C hhv. F beregnes, og indsættes i den følgende formel:
 $P \cdot 17 + C \cdot 17,5 + F \cdot 38,9 \text{ kJ}$
- *definere og anvende "iltens kaloriske ækv." til beregning af EOH ud fra V_{O_2}/tid*
- **Iltens kaloriske ækvivalent** er omtrent den samme for de tre næringsgrupper, hvorfor **EOH** kan beregnes ved at gange V_{O_2}/tid med 20 kJ/l O_2 .
- *definere begrebet udnyttelig energi i fødevarer*
- **Ikke fundet**. Meeen... udnyttelig energi siger noget om, hvor meget energi der er i en fødevarer.

- *definere og anvende begreberne respiratorisk kvotient (RQ) og respiratorisk udvekslingskvotient (R)*

- Den **respiratoriske kvotient** for palmitinsyre: $C_{15}H_{31}COOH + 23O_2 \rightarrow 16 CO_2 + 16 H_2O$

$$RQ = \frac{16CO_2}{23O_2} = 0,70 . \text{ Kulhydrats RQ} = 1, \text{ mens proteins RQ} = 0,8. \text{ Hvis man kender RQ}$$

kan man beregne hvor stor en del der kommer fra hhv. kulhydrat og fedt (idet protein som regel er neglible). Hvis f.eks. $RQ = 0,83$, er $1 \cdot C + 0,70 \cdot F = 0,83$. Siden $C + F = 1$: $1 \cdot C + 0,7 \cdot (1 - C) = 0,83 \Rightarrow C = 0,43, F = 0,57$. Herfra kan **energiforholdet** beregnes.

- Respiratorisk udvekslingskvotient: **ikke fundet!**

- *Definere begrebet respiratorisk steady-state OG*

- *angive forhold, hvor R er forskellig fra RQ OG*

- *redegøre for de kvantitativt betydningsfulde netto-omsætningers indflydelse på RQ og iltens kaloriske ækvivalent*

- **Ikke fundet!**

- *redegøre for balancen mellem tilført energi, energi afgivet fra organismen samt energideponering /-mobilisering*

- **Energiindtag** = energiomsætning ± deponering.

- *redegøre for faktorer, der indvirker på EOH: indre og ydre temperatur, muskelarbejde, søvn, katekolaminer, føde, faste og patologiske tilstande*

- Definition af **Basalstofskiftet** (BS): den **energiomsætning**, der er tilstede i hvile, men vågen, ved behagelig temperatur, fysisk og psykisk ro og har fastet 12-18 timer. BS kan estimeres ved $BS = 2 \cdot \text{vægt (kg)} + 145 \text{ kJ/time}$. Kendes FFM (FedtFri Masse), FM (FedtMasse), alder og køn: $BS = 0,058 \cdot FFM + 0,026 \cdot FM - 0,018 \cdot \text{alder} + 0,615 \cdot \text{køn} + 3,322$, hvor køn har værdien 1 for mænd og 0 for kvinder .

- Ved **muskelarbejde** skal BS multipliceres med en **aktivitetsfaktor** (se tabellen). En god **kondition** øger kroppens evne til at udnytte fedt til energiproduktion.

- Falder **temperaturen**, øges energiomsætningen, dels ved øget **muskeltonus** og **rystelser**, dels ved **sympatikus-stimulering**.

- Ved indtagelse af **føde** stiger EOH pga. det øgede energikrav fra **GI-systemet**.

- *redegøre for begrebet standard EOH*

- Se definition af basalstofskifte.

Aktivitet	AF	Eksempel
Ligge	0,9	Søvn
Sidde roligt	1,2	Læse, se TV
Sidde aktiv	1,5	Spise, køre bil
Stillestående	2	
Gang	2,5	
Hårdt arbejde	7	
Slentrende	2	
Gående	3	
Løb	4	
Op ad bakke	6	
Let sport	3	Golf
Moderat sport	4	Cykle/svømme roligt
Hård sport	7	Fodbold, jogging
Elitesport	10	Elitesvømning

INDEX

Aktivitetsfaktor, tabel.....	50	Modstand	
Alveoleluftsligningen	40	i kar, formel	26
Alveolære ventilation, formel.....	36	Motorenheder, tabel.....	11
Bikarbonatsystem, reaktion	47	Nernst-ligning.....	2
Bohr's ligning.....	37	Nervefibre, tabel.....	4
Boyle's lov	35	Nyrer	
CO ₂ -Dissociationskurve, figur.....	41	H ⁺ -sekretion, figur	48
Compliance, formel.....	27	O ₂ -Dissociationskurve, figur	40
Cortex' funktioner, tabel.....	16	Oncotisk tryk, formel.....	28
EKG, figur	23	Parallel modstand, formel.....	27
Energiomsætning, formel.....	49	Perfusionshastighed, figur	29
Fast response, figur.....	22	Permeabilitetskonstant, formel.....	28
Fibre til/fra cerebellem, tabel.....	15	pH	
Fick's lov.....	37	Intracellulært, figur	47
Fick's princip til måling af blodflow, formel.....	39	Poiseuilles lov, formel.....	26
Filtrationskoefficienten, formel	29	PV-diagram.....	25
Flow		Respirationsvolumina, figur	36
Fick's princip, formel	33	Respirationsvolumina, tabel.....	36
fortyndingsprincip, formel	33	Respiratorisk kvotient (energiomsætning), formel	49
i coronararterier, figur	34	
i shunts, ligning	40	Reynold's tal, formel	43
Fårhæus-Lindquist-effekten, figur.....	27	Saturation, formel	40
Henderson-Hasselbach-ligning		Slow response, figur	22
i kredsløb	41	Specifik compliance, formel.....	27
i respiration	48	Starling-ligning	28
Henry's lov	36	Synsfejl, tabel.....	8
Ilt-kuldioxid-diagram	39	Tidskonstant, formel	3
Iltoptagelse i lungekarrene	37	Transmembrane pot, formel	22
Kartyper, tabel	21	Tryk	
Laplace's lov		arterier, formel	31
i alveoli	42	kar, tabel	31
i hjertet	25	middel-, formel	26
Limbske system, oversigt	20	vener, formel	30
Lungekredsløbet		Trykforskelle, figur	25
tryk	38	Urinstofsyntese, reaktion	48
Lungelidelser		Ventilations-perfusions-ligning	40
bestemmelse af, figur	46	Viskositet, formel	26
Lydtryk, formel.....	9	Ækvilibreringstryk, figur	26
Lydtryk, tabel	9		
Middeltransittid, formel	34		