

Sensorveiledning HOVPAM10220. 18.12.20

1a:

Paratyroideahormon og Vitamin D(3)

paratyroideahormon-relatert protein (PTHrP) og kalsitonin

Pensum: Menneskekroppen s. 235-240

1b.

	økt sympatisk aktivitet	økt parasymatisk aktivitet
Økning hjertets kontraksjonskraft	x	
Reduksjon hjertets slagfrekvens	x	
Redusert sekresjon fra kjertlene i fordøyelsen	x	
Utvidelse av pupillen i øyet	x	
Økt peristaltikk i tarmkanalen		x
Lukkemusklene rundt blære og endetarm slapper av		x
Kontraksjon av veggmusklene i blære og endetarm		x
Bronkiene trekker seg sammen		x

Pensum: Menneskekroppen s.151-154

1c:

Når et aksjonspotensial (nerveimpuls) når frem til en neveende (aksonende), frigjøres neurotransmittere fra vesiklene i persynaptisk synaptisk celle ved eksocytose

Nevrotransmitteren diffunderer over synapsespalten og neurotransmitteren bindes til resptorer på postsynaptisk celle

Dette medfører åpning av ionekanalene i cellemembranen på postsynaptisk celle

Å beskrive stimulerende og hemmende synapser, eller at frisatte neurotransmittere fjernes fra synapsene av astrocytter forventes ikke beskrevet.

Pensum: Menneskekroppen s.117-118

1d:

Sanseceller/reseptor i huden sender (Afferente) signaler via perifer (sensorisk) nerve(fiber) til ryggmargen

Synapse i ryggmargen (1.sensorisk nevron med internevron; 2. internevron med motorisk nevron- disse må ikke beskrives i detalj for full uttelling)

(Efferente) signaler via perifer (motorisk) nerve(fiber) fra ryggmargen

Synapse med muskelceller i armen

Studenten skal vise forståelse for hva en refleksbue er. Beskrivelse av nervebanen som leder smerte til hjernen ligger utenfor spørsmålet, men trekker ikke ned om det er med. Er det tatt med så oppfatter hjernen smerten etter at hånden er trukket unna platen.

Pensum: Menneskekroppen s. 132-133

1e:

1-K; 2-G; 3-A; 4-H; 5-I, 6-M; 7-L; 8-E; 9-D; 10-B; 11-J; 12-C.

Alternativ F skal ikke brukes

Pensum: Menneskekroppen s. 130

2a:

Skjelettmuskulatur/ tverrstripet muskulatur – viljestyrt- bevegelsesapparatet

Glatt muskulatur – ikke-viljestyrt - indre organer (blære, tarm, bronkier) og blodårer

Hjertemuskulatur – ikke-viljestyrt - finnes kun i hjertet

Pensum: Menneskekroppen s. 274-275

2b:

1-A; 2-D; 3-B Alternativ C skal ikke brukes

Pensum: Menneskekroppen s. 256-57

3a:

1. Sinusknute
2. AV-knute
3. His-bunt
4. Trikuspidalklaffen/AV-klaff
5. His-bunt
6. Purkinjefibre
7. Bikuspidalklaffen/-mitralklaffen/AV-klaff
8. Pulmonalklaffen/semi-lunarklaff
9. Høyre atrie/forkammer
10. Høyre hjerteventrikkel/-hertekammer
11. Vena cava inferior
12. Aorta/aortabuen
13. Aortaklaffen/ semilunarklaff
14. Septum/ventrikkel skillevegg

3b:

Kandidaten bør kunne se sammenheng med venekonstriksjon og økt venøs tilbakestrømming, samt effekt av muskel-vene pumpen og veneklaffer i årene.

Det hydrostatiske trykket i venene er avgjørende for optimal fylling av hjertet og tilstrekkelig endediastolisk volum.

Vener fungerer som et lager av blod, og inneholder rundt 2/3 av den totale mengden i kroppen til enhver tid. Dette skjer fordi økt blodvolum ikke automatisk øker trykket i venene: venene

utvider seg lett ved et økt volum. Men dersom det er behov for økt blodvolum i arterier, øker trykket i venene ved økt sympatisk nervestimulering og fremmer bevegelse av blodet til hjerte og arterier

Store vener er utstyrt med veneklaffer; altså tynne seil av fibret bindevev, som sørger for at blodet strømmer tilbake til hjertet. Disse er en forutsetning for at den såkalte muskel-vene pumpen skal fungere – altså bidra til tilbakeføring av blod til hjertet.

3c:

Epidermis/ overhud: Består av flerlaget plateepitel (keratinocytter)

Om 1 av følgende tas med; melanocytter, hornlag (med keratin)

Dermis/ lærhud: består av bindevev (kollagen fibre og elastiske fibre) minimum 3 av følgende tas med; blodårer, lymfeårer, nervefibre, sansereseptorer, hårsekker, talgkjertler, svettekjertler

Hypodermis/ subcutis/ underhuden: består av fettvev og løst bindevev

Huden kan også sies å bestå av to lag; epidermis og dermis, med subcutis som et eget lag under huden, men i undervisningen har det vært presisert 3 lag.

Pensum: Menneskekroppen s.562-564

4a:

Kandidaten bør kunne beskrive de to hoveddeler: ytre- og indre medfødte immunsystem.

Ytre: hud og slimhinner; utgjør en fysisk barriere mot inntrengning i kroppen, samt lav pH og enzymer i sekret som gjør det vanskelig for mikrober å overleve.

Indre: ulike celler som raskt responderer på mikrober, og ikke cellulære-faktorer.

Cellene er

- granulocytter, fagocytter partikler
- NK-celler, perforerer membranen til mikrober med perforiner
- makrofager, fagocytter partikler
- ikke-cellulære faktorer er komplementsystemet (merkelapper på fremmedpartikler for å fremme fagocytose fra cellene), akutfaseproteiner (reduserer NK cellenes vevsødeleggelse), laktoferrin (stjeler jern fra bakteriers stoffskifte/ er toksiske), interferoner (varsler naboceller om virusinfeksjon), cytokiner (signaliserende stoffer), defensiner (åpner membraner i mikrober)

Minimum to celler og minst to ikke-cellulære faktorer bør nevnes og ulike metoder slike ikke-cellulære faktorer kan arbeide gjennom bør beskrives

4b:

Smitte: En sykdomsfremkallende mikroorganisme får direkte kontakt med hud eller en slimhinneoverflate. Boka beskriver tre smittemåter:

- Luftsmitte – syke hoster eller nyser ut mikroorganismer som finnes i luften og kommer i kontakt med luftveiene hos friske
- Kontaktsmitte – direkte: ved direkte fysisk kontakt med en syk person. Indirekte: Via en gjenstand som har en sykdomsfremkallende mikroorganisme på seg, og som en frisk får kontakt med og blir smittet.

- Inokulasjonssmitte – mikroorganismen bringes under hud eller slimhinner, f.eks. ved injeksjon eller kutt med nål/kniv som inneholder den sykdomsfremkallende mikroorganismen. (eks.: blodsmitte, der blod fra en smittet kommer i direkte kontakt med blod fra frisk)

Minstekrav:

Smitte: At den sykdomsfremkallende mikroorganismen kommer i kontakt med den som smittes. Nevner minst en av smittemåtene.

5a:

Innerste lag: viscerale pleurahinne

Midterste lag: pleurahulen

Ytterste lag: parietale pleurahinne

Pensum: Menneskekroppen s. 420

5b

98.5% av O₂ transporteres bundet til jernatomet i hemdelen av et hemoglobinmolekyl i erytrocyttene. Hvert hemoglobinmolekyl har 4 jernatomer som binder hvert sitt O₂ molekyl. 1.5% transportes løst i plasma

Pensum: Menneskekroppen s. 433-435

5c:

Kort diffusjonsavstand mellom alveolene og kapillærene (enlaget plateepitel i alveolveggen, basallamina/basalmembranen, endotel i kapillærveggen) er en forutsetning for tilstrekkelig diffusjon. Størrelsen på diffusjonsflaten har betydning for gassutvekslingen

Forskjeller i partialtrykk / konsentrasjon av O₂ og CO₂ mellom alveolluften og blodet i lungekapillærene er en forutsetning for gassutvekslingen:

Konsentrasjonen av O₂/pO₂ er høyere i alveolene enn i lungekapillærene, derfor diffunderer O₂ fra alveolene til lungekapillærene inntil likevekt av O₂ er oppnådd

Konsentrasjonen av CO₂/pCO₂ er lavere i alveolene enn i lungekapillærene, derfor diffunderer CO₂ fra lungekapillærene til alveolene inntil likevekt av CO₂ er oppnådd

Pensum: Menneskekroppen s. 428-431

5d:

Sentrale kjemoreseptorer finnes i nærheten av respirasjonssenteret i medulla oblongata og registrerer pH (indirekte pCO₂).

Perifere kjemoreseptorer finnes (på innsiden av arterieveggene) i karotidlegemene (utposning i carotisarterien) på halsen og i aortabuen.

Perifere kjemoreseptorer registrerer pCO₂, O₂ og pH/H⁺

6a:

Kandidaten bør gjenkjenne denne som syre-base regulering i plasma med bufferen bikarbonat.

Ved dannelse av laktat/melkesyre får vi et påfyll av H-ioner i plasma, hvilket betyr at denne ligning skyves mot høyre – mer påfyll på venstre side driver reaksjonene mot høyre. Økt syredannelse medfører økt acidotisk tilstand; her en metabolsk acidose (reduisert pH pga økt H-ione frigjøring).

Ved hyperventilering utåndes mer CO₂ enn vanlig, og ligningen dras mot høyre - tapet av CO₂ i lungene gjør at buffesystemet prøver danne mer CO₂ for å kompensere mot tapet, og det blir en høyere pH. Tilstanden omtales som respiratorisk alkalose.

6b:

Kandidaten bør forstå at væsketap gir blodtrykksfall, som registreres i baroreseptorer, og evt noe økt osmolaritet som registreres i kjemoreseptorer, begge er cellesamlinger i aortabuen og sinus caroticus/halsarterien (samt også i hjernestammen for kjemoreseptorer)

Effekter av væsketap er redusert slagvolum og arterielt BT. Aktivering av det sympatiske nervesystem.

RAAS stimuleres (forklare grovt gangen i dette; enzymet renin fra nyrene, angiotensongen fra lever som endres til angiotensin-1 av renin, og deretter til angiotensin-2 i lunger/nyrer, og nevne effekten av Aldosteron [Na-reabsorpsjon i tubuli] og Angiotensin-2 [arteriekonstriksjon])

Årekonstriksjon gir redusert GFR (Na- og væske filtrasjon reduseres)

Økt Na-reabsorpsjon i tubuli

Redusert hydrostatisk trykk gir økt re-absorpsjon av stoffer og væske

Effekter av økt osmolaritet er utskillelse av ADH fra sentralnervesystem, og kandidaten bør kunne fortelle mekanisme og lokalisasjon av ADH sin virkning (vannkanaler i nefronets distale tubuli og i samlerør).