

DET MEDICINSKA URVALSPROVET

25.5.2011

UPPGIFTSKOMPENDIUM

Detta är urvalsprovets uppgiftskompedium. Kompedit innehåller ett textmaterial, introduktioner till uppgifterna, urvalsuppgifterna och som bilaga en formelsamling samt tabellinformation.

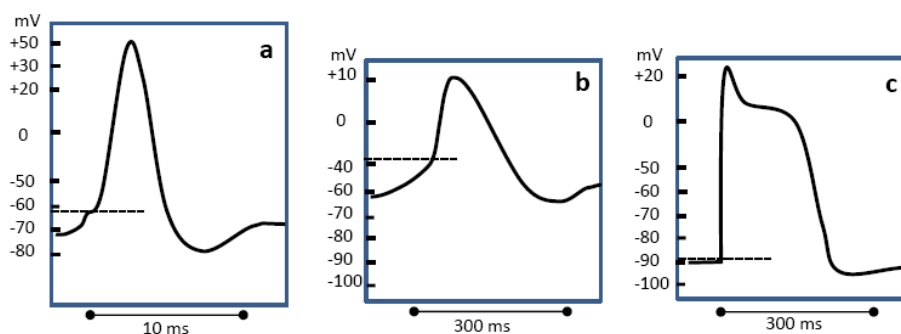
Förutsättningen för att kunna lösa uppgifterna är att man behärskar och kan tillämpa den information som finns i urvalsprovsboken, i uppgiftskompeditets textmaterial och introduktionstexter och i formlerna och tabellerna. Informationen i textmaterialet och introduktionstexterna kan även höra ihop med andra än de uppgifter eller uppgiftsserier som följer direkt efter texten. Bekanta dig omsorgsfullt med uppgiftskompedit och dess bilagor.

Det medicinska urvalsprovet börjar kl. 9 och slutar kl. 14 samt räcker exakt 5 timmar. Man får komma in i provsalarna ända fram till kl. 9:40, och man får avlägsna sig tidigast kl. 10:00.

Kontrollera att det uppgiftskompedium du erhållit utöver pärmbudet innehåller textmaterial- och uppgiftsidorna 2-18, samt sidorna B1-B4 i formelbilagan.

REGLERING AV HJÄRTATS VERKSAMHET

Den främsta regleraren (impulsgivaren) av hjärtats slagfrekvens är sinusknutan (SA-knuta), där aktionspotentialen uppstår spontant i medeltal 60-80 gånger i minuten (normal sinusrytm). Ifall sinusknutan skadas, kan atrioventrikulärknutan (AV-knuta) fungera som impulsgivare, men med en lägre frekvens (40-60 gånger i minuten). Spontana aktionspotentialer kan uppkomma även i kamrarnas retledningsbanor 15-40 gånger i minuten. I hjärtats impulsgivarceller uppstår aktionspotentialen på ett annat sätt än i nervcellerna (figur 1). En karakteristisk aktionspotential uppstår även i hjärtmuskelcellerna (figur 1, figur 2). Aktionspotentialen i skelettmuskulerna påminner om den i nervcellerna, men i skelettmuskelcellerna är refraktär- eller återhämtningstiden längre. Under refraktärtiden kan cellen inte bilda en ny aktionspotential.



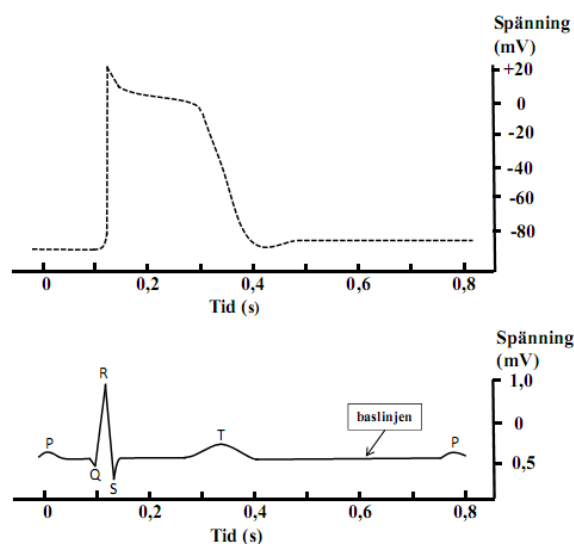
Figur 1. Aktionspotentialen, vilopotentialnivån och retrningströskeln (den streckade linjen) i nervcellen (a), i hjärtats impulsgivarceller (b) och i hjärtmuskelcellen (c). Refraktärtiden är angiven i millisekunder.

I cellerna i SA- och AV-knutorna uppkommer aktionspotentialen i fyra faser (figur 1 b). Initieringen av den självständiga, av yttre faktorer oberoende depolarisationen beror på en långsam spontan inströmning av Na^+ -joner genom Na^+ -läckagekanalerna. De spänningsberoende relativt långsamma Ca^{2+} -inströmningskanalerna öppnas då membranpotentialen stiger till -50mV . Då membranpotentialen uppnår tröskelvärdet (cirka -40mV), öppnas en ny typ av Ca^{2+} -inströmningskanaler, vilket leder till att depolarisationen försnabbas. Då membranpotentialen blir positiv (cirka $+10\text{mV}$), stängs kalciumkanalerna, och K^+ -utströmningskanalerna, som initierar repolarisationen, öppnas. Repolarisationen fortskrider relativt långsamt. Detta förlänger refraktärtiden hos impulsgivarcellernas aktionspotential, vilket är viktigt för att upprätthålla den normala slagfrekvensen. Kaliumkanalerna stängs i slutet av repolarisationsfasen och natrium-läckagekanalerna initierar en ny aktionspotential.

I hjärtmuskelcellerna (figur 1c, figur 2) är vilopotentialen jämfört med den i hjärtats impulsgivarceller mera negativ (cirka -90mV). De aktionspotentialer som kommer från impulsretledningssystemet öppnar en stor mängd snabba, spänningsberoende Na^+ -inströmningskanaler, varav följer en snabb depolarisation av hjärtmuskelcellen (figur 1c). Till följd av Na^+ -flödet blir cellmembranpotentialen positiv (cirka $+25\text{mV}$), natriumkanalerna stängs och kaliumkanalerna som initierat repolarisationen öppnas. I repolarisationens begynnelsefas öppnar Ca^{2+} -kanalerna som transporterar kalcium till cytoplasmat. Detta leder till att repolarisationen blir långsammare, vilket ses i form av en plattform som varar i medeltal 100 ms. Nära cellmembranets nollpotential ($\sim 0\text{mV}$), ökar kaliumjonernas utströmning, Ca^{2+} -kanalerna stängs och repolarisationen framskrider snabbt mot vilopotentialen. Detta ses i EKG som en T-våg (figur 2). De Ca^{2+} -joner som i början av repolarisationsfasen strömmar till cytoplasmat, har frigjorts från T-tuberna till följd av aktionspotentialens verkan. Repolarisationen av förmaken inleds under P-vågen och avslutas under QRS-komplexet.

De kalciumjoner som frigörs från det sarkoplasmatiska nätverket initierar muskelkontraktionen. Eftersom kalciumjonerna har en viktig funktion i regleringen av hjärtats slagfrekvens kan t.ex. hypokalcemi leda till allvarliga funktionsstörningar i hjärtat. Syrebrist i hjärtmuskelcellerna till följd av ischemi minskar de

snabba Na^+ -kanalernas funktionshastighet och leder till att impulsens ledningshastighet blir långsammare. I hjärtmuskelcellerna är den elektriska impulsens ledningshastighet cirka 0,5 m/s, i AV-knutan cirka 0,05 m/s samt i atrioventrikulära bunt (His-bunt) och dess förgreningar 2-4 m/s. En långsam ledningshastighet i AV-knutan underlättar kontraktionen i förmaken innan kamrarna kontraherar. En snabb ledning i den atrioventrikulära bunt och dess förgreningar möjliggör en samtidig kontraktion i högra och vänstra kammaren. Den förmakskontraktion som initieras av SA-knutan varar normalt cirka 0,08 sekunder och kammarkontraktionen varar 0,3-0,4 sekunder (figur 2). På EKG-kurvan motsvarar platån efter P-vågen impulsens överledningstid från SA-knutan till AV-knutan.



Figur 2. I den övre figuren visas aktionspotentialen (den streckade linjen) i hjärtats kammarmuskel, och i den nedre figuren presenteras den spänningsförändring (grundkoppling) den åstadkommer och som ses på EKG.

Kroppen behöver olika mängd blod under olika förhållanden. Därför regleras hjärtats slagfrekvens och minutvolym via det autonoma nervsystemet och med hjälp av adrenalin samt noradrenalin som utsöndras från binjuremärgen. De huvudsakliga målen för den neurala regleringen är SA- och AV-knutorna, i vilka det sympatiska nervsystemet förkortar depolarisationstiden och därigenom försnabbar impulsens ledningshastighet. Detta sker på grund av att kalciumkanalernas permeabilitet ökar. Då impulsens ledningshastighet ökar, förkortas tiden mellan förmakskontraktionen och kammarkontraktionen, vilket på EKG-kurvan ses som en förkortning av PR-avståndet (intervallet). Parasympatikus minskar ledningshastigheten genom att förlänga aktionspotentialens duration genom två mekanismer. För det första gör acetylkinin kalciuminströmningen till cellen långsammare. För det andra ökar det kaliumutströmningen ur cellen, varvid hyperpolarisationen intensifieras. En kraftig parasympatikotonus kan till och med leda till hjärtstopp. Vid rytmstörningar kan sympatikotonus dämpas med hjälp av β_1 -receptorblockerare (β_1 -blockare). Ifall hjärtat slår för långsamt kan man öka slagfrekvensen med muskarin-receptorblockerare, till exempel atropin.

Faktorer som predisponerar för rytmstörningar kan verka i alla delar av impulsledningssystemet. Förekomsten av förmaksflimmer ökar med stigande ålder och utgör den vanligaste formen av rytmstörningar i hjärtat. Vid förmaksflimmer rubbas den elektriska aktiviteten i hjärtats förmak så att sinusknutan inte längre kan fungera som impulsgivare för hjärtat, utan förmaken kontraherar mycket snabbt och ineffektivt. Ett typiskt fynd i EKG är därför en tät pulserande baslinje som är ojämn eller sågtandsformad. Kammarkontraktionerna är oregelbundna och sker ofta snabbare än normalt. Vid behandling av långvarigt förmaksflimmer strävar man till att återfå sinusrytmen med medicinering eller elektrisk konvertering (defibrillering).

Eftersom förmaken inte kontraherar effektivt under förmaksflimmer, blir blodflödet ut ur förmaken långsammare, vilket kan leda till uppkomsten av blodproppar (trombos). Då dessa blodproppar

kommer ut i artärsystemet kan de förorsaka proppar i blodkärlen (tromboemboli), som kan leda till bl.a. slaganfall (stroke). Förmaksflimmer förorsakar i medeltal 15-20 % av alla slaganfall. Man kan minska trombosbildningen med mediciner som förhindrar blodets koagulering. Eftervården av förmaksflimmer baserar sig på medicinering som stabiliserar sinusrytmen samt på eliminering av trombo-emboliska komplikationer ("blodförtunning") med warfarin eller acetylsalicylsyra ("hjärtaspirin"). Warfarin inhiberar syntesen av den biologiskt aktiva, reducerade formen av K-vitamin. Av de enzymer som påverkar blodets koagulering är bl.a. koaguleringsfaktorerna II (protrombin), VII, IX och X beroende av K-vitamin. Acetylsalicylsyra förhindrar cyklooxygenasenzymernas funktion i trombocyterna (blodplättarna). Dessa enzymer producerar främst tromboxan, men också prostaglandin I₂, ur arakidonsyra.

Bradykardi innebär att hjärtat slår långsammare än normalt (pulsfrekvensen är under 50 slag per minut). Bradykardi kan förorsakas av en funktionsstörning i sinusknutan. Den vanligaste orsaken är "sjuk sinusknuta", sick sinus syndrome. Härvid alstrar sinusknutans celler färre aktionspotentialer än normalt per tidsenhet. Vid sinusbradykardi är kontraktionsvågorna och QRS-komplexen på EKG-kurvan regelbundna samt normala till sin form, men de upprepas mera sällan än normalt. Vid sinustakykardi har hjärtats slagfrekvens däremot ökat, varvid en ny kontraktionsfas börjar snabbare än normalt efter att föregående cykel avslutats. På grund av den täta pulsen fungerar hjärtat ineffektivare och hjärtats arbetsbörda ökar. Även risken för ischemi ökar. Orsaken till takykardi kan t.ex. vara en sjukdom i hjärtmuskeln. Då man ökar kroppens belastning hos en frisk människa ökar hjärtats slagfrekvens till följd av förhöjd katekolaminhalt, men pulsen normaliseras efter att belastningen upphör.

Vid Wolff-Parkinson-White -syndromet (WPW) finns en extra retledningsbana (genvägsbana) mellan hjärtats förmak och kammare. Denna extra retledningsbana kan förorsaka rytmstörningar i hjärtat. Man kan diagnosticera WPW-syndromet med hjälp av EKG-kurvan, eftersom genvägsbanan förorsakar en mindre brant stigning än normalt i början av QRS-komplexet, en så kallad deltavåg.

Sinusarytmi är ett tillstånd där hjärtats verksamhetscykel upprepas oregelbundet, varvid T-P-avståndet varierar. I övrigt är hjärtkurvan normal. Vid normal, dvs. fysiologisk respiratorisk sinusarytmi förlängs de parasympatiska nervbanorna, som kommer till hjärtat från andningscentrum i förlängda märgen, aktiveringen av sinusknutan och hjärtats slagfrekvens under utandningen. Vid inandningen inhiberas den parasympatiska effekten och slagfrekvensen ökar.

Hjärtinfarkt innebär en vävnadsskada i hjärtmuskeln till följd av akut syrebrist. Bakgrunden till infarkten är nästan alltid en blodpropp i kransartären. Förändringarna i hjärtkurvan är inte entydiga, men vid omfattande vävnadsskada är en ST-höjning typisk; dvs. linjen mellan S- och T-vågorna ligger ovanför baslinjen. Den kan följas av en negativ T-våg. Hjärtinfarkten kan leda till kammarflimmer, varvid hjärtat inte förmår pumpa blod effektivt till kroppen. Härvid kontraherar kamrarna snabbt, oregelbundet och ofullständigt, upp till 300-500 gånger i minuten. På EKG-kurvan kan man inte urskilja normala vågor eller QRS-komplex, utan EKG avbildas enbart som ett tätt vibrerande streck. Kammarflimmer leder snabbt till döden ifall man inte snabbt får hjärtats verksamhet normaliserad på elektrisk väg (via defibrillering).

Uppgift 1 (sid 5-8)

21 p

Uppgiften besvaras på en separat svarsblankett genom att svärta det rätta alternativet.

Uppgiften består av två olika delar:

Punkterna 1-70 är uppdelade i fjorton grupper bestående av fem påståenden (t.ex. 11-15). I varje grupp bestående av fem påståenden finns ett eller flera korrekta alternativ.

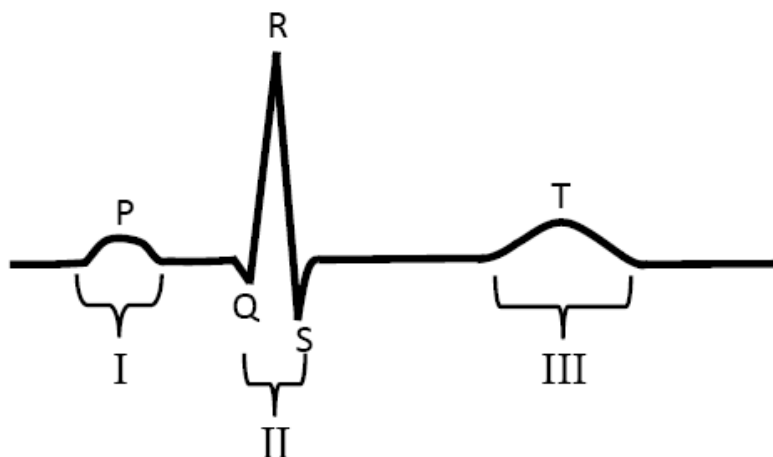
I punkterna 71-77 uppräknas sju olika rytmstörningar i hjärtat. För varje rytmstörning finns en motsvarande EKG-kurva (B-H) i bild 4.

Poängsättning i punkterna 1-70; sammanlagt 14 p:

- Helt korrekta svar i en grupp av fem påståenden (t.ex. 11-15) = 1 p
- Ett eller flera fel inom en grupp med fem påståenden eller inget svar alls = 0 p.

Poängsättning i punkterna 71-77; sammanlagt 7 p:

- Korrekt bokstav-sifferkombination = 1 p
- Felaktig bokstav-sifferkombination = 0 p
- Fler än ett alternativ/punkt angivet = 0 p.



Figur 3. EKG-kurva i vilken man angivit faserna I, II och III som anknyter till uppgiften.

Under fas I sker:

1. depolarisation i hjärtöronen
2. depolarisation i kamrarna
3. depolarisation i förmaken
4. repolarisation i kamrarna
5. depolarisation av kamrarnas retledningsbanor

, varvid

6. insidan hos de ifrågasvarande hjärtmuskelcellerna blir positiv i förhållande till utsidan
7. insidan hos de ifrågasvarande hjärtmuskelcellerna blir negativ i förhållande till utsidan
8. permeabiliteten för natriumjoner i de ifrågasvarande hjärtmuskelcellernas membran ökar
9. permeabiliteten för natriumjoner i de ifrågasvarande hjärtmuskelcellernas membran minskar
10. K^+ -utströmningskanalerna i de ifrågasvarande hjärtmuskelcellerna öppnas

Uppgift 1 fortsätter på nästa sida.

Under fas I är:

11. trikuspidalklaffen stängd
12. aortaklaffen stängd
13. mitralklaffen öppen
14. mitralklaffen stängd
15. papillarmuskeln kontraherad

och

16. blodet börjar strömma från förmaken till kamrarna
17. aktiveras förmakens kontraktion
18. kamrarnas kontraktion börjar
19. blodet strömmar från kamrarna till aortan och lungpulsådern
20. det råder kammardiastole

Under fas II sker:

21. kamrarnas depolarisation
22. sinusknutans depolarisation
23. förmakens depolarisation
24. kamrarnas hyperpolarisation
25. segelklaffarnas depolarisation

, varvid

26. insidan hos de i frågavarande hjärtmuskelcellerna blir positiv i förhållande till utsidan
27. insidan hos de i ifrågavarande hjärtmuskelcellerna blir negativ i förhållande till utsidan
28. Na^+ -inströmningskanalerna i de ifrågavarande hjärtmuskelcellernas membran är öppna
29. Na^+ -inströmningskanalerna i de ifrågavarande hjärtmuskelcellernas membran är stängda
30. Ca^{2+} -inströmningskanalerna i de ifrågavarande hjärtmuskelcellernas membran är öppna

Under fas II:

31. stängs aortaklaffen
32. öppnas mitralklaffen
33. stängs mitralklaffen
34. öppnas trikuspidalklaffen
35. stängs trikuspidalklaffen

och

36. kamrarnas volym är som störst
37. hörs II hjärtljudet
38. inleds förmakens kontraktion
39. kammartrycket ökar
40. blodet strömmar från hål- och lungvenerna till kamrarna

Uppgift 1 fortsätter på nästa sida.

Under fas III råder:

41. repolarisation i förmaken
42. depolarisation i kamrarna
43. repolarisation i sinusknutan
44. depolarisation i förmaken
45. repolarisation i kamrarna

, varvid

46. de ifrågavarande hjärtmuskelcellernas insida blir positiv i förhållande till utsidan
47. de ifrågavarande hjärtmuskelcellernas insida blir negativ i förhållande till utsidan
48. permabiliteten för natriumjoner i de ifrågavarande hjärtmuskelcellernas cellmembran ökar
49. Ca^{2+} -inströmningskanalerna i de ifrågavarande hjärtmuskelcellernas cellmembran är stängda
50. kaliumjoner strömmar in i ifrågavarande hjärtmuskelceller

Under fas III:

51. öppnas aortaklaffen
52. stängs aortaklaffen
53. stängs mitralklaffen
54. stängs trikuspidalklaffen
55. stängs lungartärklaffen

och

56. blodet börjar strömma från kamrarna till förmaken
57. kamrarnas volym är som störst
58. förmakens kontraktion börjar
59. kamrarnas kontraktion börjar
60. kamrarnas volym är som minst

Sinusknutans aktionspotential:

61. refraktärtiden för sinusknutans aktionspotential kan förlängas med atropin
62. depolarisationsfasen för sinusknutans aktionspotential kan förlängas med β_1 -blockare
63. repolarisationsfasen för sinusknutans aktionspotential kan förlängas med β_1 -blockare
64. för att tröskelvärde för sinusknutans aktionspotential skall kunna uppnås, förutsätts att förutom Na^+ -läckagekanalerna även Ca^{2+} -kanalerna öppnas
65. repolarisationstiden för sinusknutans aktionspotential kan förkortas med adrenalin

Man vet att:

66. Na^+ -läckagekanalerna upprätthåller nervcellens vilopotential
67. brist på magnesium kan förorsaka rytmstörningar i hjärtat, eftersom magnesiumjonerna påverkar kalciumkanalerna
68. förmakspeptiden (ANP) som utsöndras av muskelfibrerna i hjärtats förmak minskar kroppens natriumhalt via den humorala regleringen
69. ledningshastigheten i hjärtats impulsretledningsbana baserar sig på myelinskidans tjocklek i dess neuroner
70. blodet som syresatts i placentan kommer direkt till hjärtats vänstra förmak hos fostret.

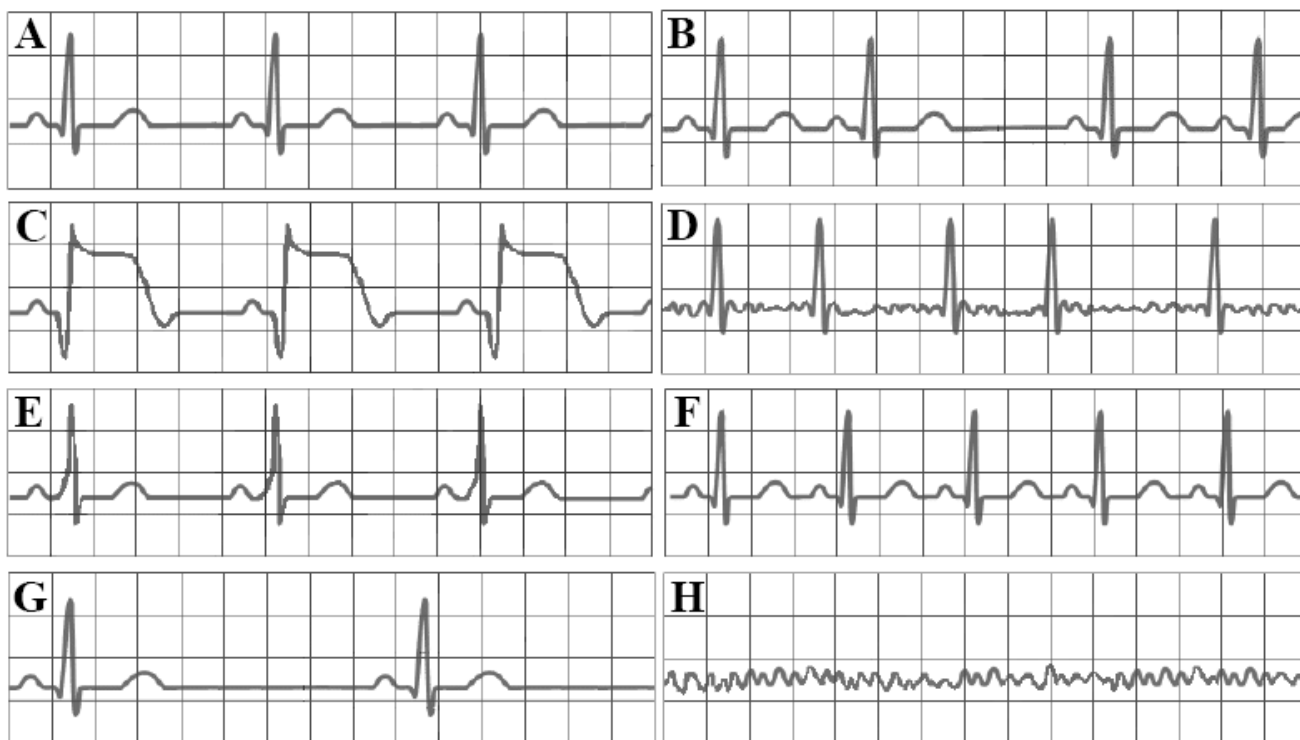
Uppgift 1 fortsätter på nästa sida.

Gör slutledningar

för vilken av de EKG-kurvor, som angivs med bokstäverna B-H i figur 4, som anknyter till hjärtats rytmstörningar 71–77:

- 71. Förmaksflimmer
- 72. Sinusbrakykardi
- 73. Sinustakykardi
- 74. WPW-syndrom
- 75. Sinusarytmi
- 76. Hjärtinfarkt
- 77. Kammarflimmer

Ange ditt svar genom att svärta **bara ett bokstavsalternativ** (B-H) vid respektive nummer (71-77) på svarsblanketten.

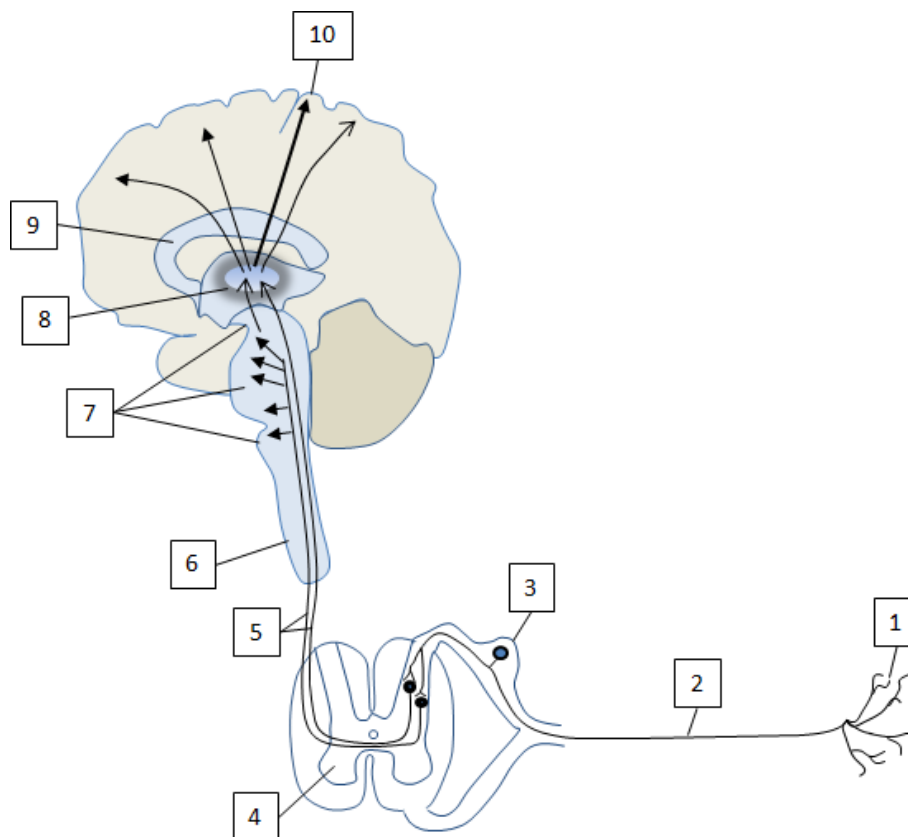


Figur 4. EKG-kurvor som beskriver hjärtverksamheten (grundkoppling). A, normal sinusrytm. Alla rutorna i figuren är i samma skala.

Uppgift 2

5 p

Namn de strukturer i Fig. 5, som är numrerade 1-10 (varje struktur skall namnges med endast en anatomisk term). Skriv in svaren i svarskompendiets tabell.



Figur 5.

Uppgift 3

13 p

Vid olyckor uppkommer ofta krosskador och sår, som kan blöda mycket rikligt både invärtes och utvärtes. Härvid aktiveras koaguleringsprocessen (koagulationen). Denna process omfattar flera olika koaguleringsfaktorer som aktiveras i likhet med en kedjereaktion.

- Hur upphör blödningen snabbt vid små blodkärlsskador innan den egentliga koaguleringsprocessen aktiveras? (4 p)
- Vilken betydelse har trombin i blodets koaguleringsprocess? (5 p)
- Hur kan man förhindra blodets koagulation med mediciner? Motivera ditt svar. (4 p)

Uppgift 4

10p

En byggarbetare, som bar en tung plank på sina axlar, snubblade och föll tungt med högra sidan före på en hög med avfallsbräder. En stor spik som fanns i en bräda i högen stack honom rakt i sidan mellan det 5:e och 6:e revbenet så att spikens vassa ända nådde in i den högra lungan. Mannen lyckades själv resa sig upp (brädan med spiken blev kvar i högen) och en arbetskamrat förde honom till hälsocentralen. Där upptäckte man förutom sticksåret också en fraktur på det 7:e revbenet (benet hade gått helt av).

- a) På det stället där sticksåret uppkommit täcker magmuskeln revbenen. Vilka skikt mellan magmuskeln och lungan skadades av spiken? Ange skikten i rätt ordning. (2 p)
- b) Vävnadsskador förorsakar vanligen blödningar. Vilka andra omedelbara skador kan ovannämnda sticksår förorsaka i andningsorganen? Ange även mekanismerna för hur skadorna uppkommer. (6p)
- c) Vilka skikt kan urskiljas vid revbenets frakturyta? (2p)

Uppgift 5

9 p

Skriv in i tabellen i svarskompendiet de numrerade ord (substantiv eller adjektiv) som fattas i textstycket nedan och som angivits med ett streck. Vid varje numrerat ställe i tabellen skall endast ett ord anges. Ifall fler än ett ord angetts, tolkas svaret som felaktigt.

- a) Osteoporos eller benskörhet förekommer både hos kvinnor och män och förekomsten ökar med åldern, speciellt efter 40-årsåldern. Hos kvinnor innebär menopausen att (1) _____ minskar och därmed ökar aktiviteten hos (2) _____-cellerna. Härvid överskrider benvävnadens nedbrytningshastighet benbildningshastigheten. Enligt klinisk definition innebär osteoporos att benvävnadens (3) _____ minskar till en nivå som underskrider medelvärdet hos friska 20–40-åringar med 2,5 standardavvikelse. I Finland sker årligen tusentals benbrott i vilka osteoporos är en delorsak. Osteoporotiska benbrott uppkommer främst i (4) _____, höfterna och (5) _____. (5p)
- b) Vilka faktorer förebygger osteoporos och på vad baserar sig deras verkningsmekanismer? (4 p)

BENTÄTHETSMÄTNINGAR

Diagnostisering av osteoporos baserar sig på bentäthetsmätning. Vid täthetsmätning av skelettet tillämpar man dämpningen (absorptionen) av röntgen- och gammastrålning i ben- och mjukvävnad, på basis av vilket man får ett värde på benets mineralhalt.

Single-photon absorptiometry (SPA)

Den första tekniken för bentäthetsmätning utvecklades redan år 1963. Tekniken kallas single-photon absorptiometry (SPA), och den baserar sig på mätning av monokromatisk strålning (som emitteras från en radioaktiv gammastrålningskälla) genom ben och mjukvävnad. Strålningskällan är vanligen ^{125}I (cirka 30keV energi) eller ^{241}Am (cirka 60 keV energi). Vid själva mätningen avgränsas strålningskäglan möjligast smalt, och man utför flera punktformiga mätningar av både benet och den mjuka vävnaden, genom att föra strålningskällan och detektorn över det objekt som skall mätas. Under mätningarna håller man avståndet mellan strålningskällan och detektorn konstant. På basis av strålningens absorptionslag kan man beräkna benets tjocklek vid varje mätpunkt samt uppskatta mängden mineral i benet (enheten g). Man antar härvid att mätobjektets tjocklek är konstant, och att den mjuka vävnadens sammansättning på båda sidor om benet också är konstant. Genom att kombinera de punktmätningar som gjorts på olika ställen, kan man bilda en tvådimensionell projektion av benet och den omgivande mjuka vävnaden. Genom att från projektionsbilden avgränsa benets yta (cm^2), kan den erhållna mineralmängden omvandlas till benets ytdensitet (enheten g/cm^2). En betydande begränsning för SPA-tekniken är att mätningen i praktiken endast kan utföras på benen i extremiteterna.

Dual-energy X-ray absorptiometry (DXA)

I dag har DXA-tekniken i praktiken ersatt SPA-tekniken. I DXA-tekniken tillämpas röntgenstrålar som har två olika energinivåer (t.ex 45 keV och 80 keV). Man mäter hur mycket röntgenstrålning som absorberas vid de två olika energinivåerna både vid benet och bredvid benet, i områden där det endast finns mjukvävnad. Röntgenstrålningens absorptionskoefficient varierar beroende på vävnad och energinivå. Man kan därför med hjälp av DXA-tekniken korrigera den effekt som tjockleken och sammansättningen hos mjukvävnaden på båda sidor om benet har på den uppmätta röntgenstrålningens absorption. På så sätt får man noggrannare resultat för benets mineraltäthet med DXA-tekniken än med SPA-tekniken. Dessutom möjliggör DXA-tekniken lätt mätningen av centrala områden (t.ex. ryggraden samt lårbenshalsen).

DXA-mätningen kan i praktiken utföras på samma sätt som i SPA-tekniken, d.v.s. i form av flera punktformiga mätningar genom att använda en mycket smal strålningskägla. Mätningen kan även utföras med en bredare strålningskägla och detektor, varvid man kan mäta större ytor (projektioner) på en och samma gång. På motsvarande sätt som vid SPA-tekniken, omfattar resultatet från DXA-mätningen benets mineraltäthet i form av en tvådimensionell ytdensitet (enheten g/cm^2).

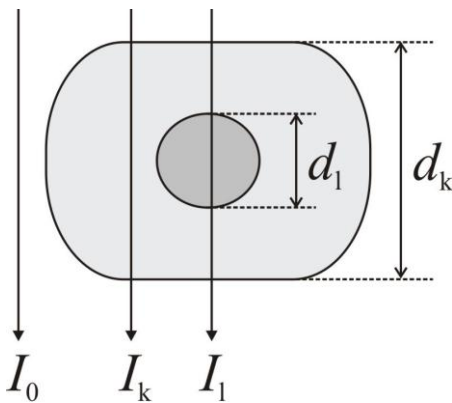
Uppgift 6

11 p

Med SPA-tekniken undersöker man benets egenskaper med hjälp av gammastrålning med låg energi. Genom att mäta dämpningen (absorptionen) av gammaspektrets strålning på cirka 60 keV för americium (^{241}Am) i mjuk vävnad och ben erhöles man följande värden för intensiteten: $I_k = 86,2$ 1/s och $I_l = 11,2$ 1/s (se figur 6). Därefter mätte man två gånger mätområdet bakgrundsstrålning, varvid man erhöles följande resultat: 1,4 1/s och 1,6 1/s. Värdena för de tidigare uppmätta absorptionskoefficienterna (dämpningskoefficienterna) är $\mu_k = 0,205$ 1/cm (59,5 keV) för mjuk vävnad, och $\mu_l = 1,282$ 1/cm (59,5 keV) för ben.

Vilken är benets tjocklek?

(11 p)



Figur 6. Tvärsnitt av ett ben som omges av mjukvävnad. I experimentet är den totala sträckan (d_k) som strålningen trängt igenom den samma vid alla mätningar. I figuren är I_0 = intensiteten hos strålningskällan, I_k = intensiteten hos den strålning som rört sig genom mjukvävnaden, I_l = intensiteten hos den strålning som gått genom mjukvävnaden och benet och d_l = benets tjocklek.

OM BENETS BIOMEKANISKA EGENSKAPER

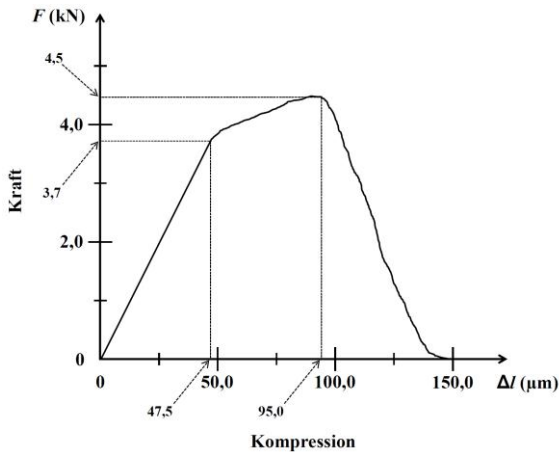
Människans skelett måste stå ut med en mängd mycket olika belastningsförhållanden och plötsliga förändringar i dem. Ur biomekanisk synvinkel utsätts benen för kompressions-, böjnings-, drag-, skjuv- samt vridkrafter. Man kan indela de krafter som påverkar benen i inre och yttre krafter. De inre krafterna uppkommer främst till följd av musklernas arbete, och de yttre krafterna uppkommer, som namnet anger, från kontakt med föremål utanför kroppen. Benbrott i friska ben uppstår i praktiken alltid till följd av yttre krafter, men i samband med många skelettsjukdomar kan även de inre krafterna förorsaka benbrott. T.ex. vid osteoporos kan de krafter, som musklerna och tyngdkraften ger upphov till, förorsaka kollaps av ryggradens kotor även utan någon yttre faktor.

När belastningen förorsakad av yttre eller inre krafter överskrider ett visst gränsvärde, bryts benet. Detta gränsvärde kallas ofta benets hållfasthet. Som material är benet viskoelastiskt och anisotropt. Anisotropi innebär att benets mekaniska egenskaper beror på riktningen hos de krafter som påverkar benet. Till exempel bryts de långa benen lättare vid dragspänning än kompressionsspänning. En viktig faktor som påverkar uppkomsten av frakturer är mängden mekanisk energi som absorberats i benet.

Mekanisk testning spelar en central roll då man undersöker benets biomekaniska egenskaper. Den mekaniska testningen omfattar benprovets kompressions-, drag-, böjnings- och vridmätningar, vilka utförs med för ändamålet utvecklade testinstrument. Uppskattning av benets mekaniska egenskaper ger viktig information för forskning i benvävnadens biomekaniska beteende. Sålunda tillämpas biomekanisk testning t.ex. i osteoporosundersökningar då man undersöker sjukdomens uppkomstmekanismer samt då man utvecklar mediciner för att förebygga och bota bensjukdomar.

I traditionella experiment belastas benprovet med konstant hastighet och med en kontinuerligt ökande kraft tills benet slutligen bryts. Under belastningen registrerar man kontinuerligt den belastande kraften samt den formförändring den förorsakar i benprovet. Vanligen avbildar man dessa uppmätta storheter i form av en graf som anger förhållandet mellan kraft och formförändring. Ur denna graf kan man vidare

räkna ut de storheter som beskriver benets hållfasthet och mekaniska egenskaper. I figur 7 presenteras kraft-kompressionsgraf från ett kompressionsexperiment där man använt ett cylinderformat benprov som tillverkats från människans smalben. Kompressionen har utförts i det cylinderformade provets längdriktning.



Figur 7. En kraft-kompressionsgraf som beskriver ett kompressionsexperiment som gjorts med ett cylinderformat benprov taget från människans smalben.

Låt oss iaktta kraft-kompressionsgraf i figur 7. I början av kompressionsexperimentet observeras ett s.k elastiskt område, där de förändringar som sker i benet är reversibla, d.v.s. de följer Hookes lag. Inom det elastiska området råder ett linjärt beroende mellan belastningen och formförändringen, och grafen är därför linjär i detta område. Vid den s.k. *sträckgränsen* går man från det elastiska till det plastiska området och mikrofrakturer börjar bildas i benprovet. Inom det plastiska området är benets formförändringar bestående och kurvans form ändras. Ökar man belastningen ytterligare, uppnås den punkt, *frakturgränsen*, där benet slutligen bryts. Flytgränsen samt frakturgränsen är allmänt registrerbara storheter, som beskriver benprovets mekaniska hållfasthet. Ur kraft-kompressionsgraf uträknas vanligen även den *energi* som behövs för att få provet att brytas.

Uppgift 7

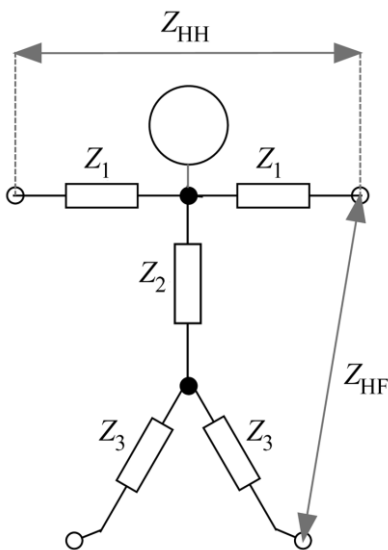
11 p

Man uppskattar att det årligen sker cirka 55 000 benbrott till följd av halk- och fallolyckor. Benet bryts om det utsätts för alltför stora kompressions-, drag-, böjnings- eller vridkrafter. I inledningstexten presenteras en kraft-kompressionsgraf som baserar sig på ett kompressionsexperiment som utförts under laborieförhållanden på ett benprov i form av en rak cylinder. Benprovets tjocklek (cylinderns längd) är 2,0 cm och dess diameter är 10,0 mm.

- Bedöm benets slutliga frakturgräns på basis av grafen (figur 7) och beräkna hur stor benets relativa kompression (%) är före frakturen. (2 p)
- I början av kompressionsexperimentet observeras en elastisk fas, i vilken benets beteende följer Hookes lag. Bestäm på basis av detta antagande benets elasticitetsfaktor (elasticitetsmodul). (5 p)
- Det ovannämnda cylinderformade benprovets mineraltäthet mättes med DXA-teknik längs provets longitudinella axel, varvid man erhöll en tvådimensionell cirkelformad projektion av benprovet. På basis av mätningen var mineraltätheten $2,5 \text{ g/cm}^2$. Vilken är benprovets verkliga fysikaliska densitet (i enheten kg/m^3)? (2 p)
- Vilka betydande begränsningar ingår i de SPA- och DXA-mätningar, där man anger benets mineralförekomst i form av ytdensitet (g/cm^2)? (2 p)

Uppgift 8

12 p



Figur 8. Modell över fördelningen av kroppens inre impedans.

I figur 8 presenteras en modell över fördelningen av kroppens inre impedans i herr Virtanens kropp. Här kan vi anta, att impedansen i sin helhet är resistiv, dvs. beter sig som en elektrisk resistans. Kroppens inre hand-hand samt hand-fot impedanser har vid låga spänningar (<1000 V) med god noggrannhet samma värde, d.v.s. $Z_{HH} = Z_{HF} = 1,3 \text{ k}\Omega$. Då elströmmen rör sig genom huden in i kroppen eller ut ur kroppen, påverkas den dessutom av hudens impedans, som även den är resistiv i denna modell. Den antas ha värdet $Z_{HUD} = 1,1 \text{ k}\Omega$ (svettig hud) oberoende av ytan av det område genom vilken övergången sker. Hudens impedans är alltså kopplad i serie med kroppens impedans både vid ingångspunkten och vid utgångspunkten.

Herr Virtanen märkte att glödlampan i vardagsrummets golvlampa (med stålfot) hade brunnit. Då började han byta ut glödlampan, vilket var ett svettigt jobb. Han hade dock glömt att dra ut golvlampans sladd ur strömkontakten, och hade även glömt att släcka lampan. När han satte i en ny glödlampa, träffade hans högra pekfinger lamphållarens bas, som var strömförande (nätspänning). Eftersom han hade hållit i lampans jordade stålfot med sin vänstra hand då han bytte ut lampan, uppstod en strömkrets där strömmen gick genom händerna så att den effektiva spänningen över händerna blev 230 V. Innan fru Virtanen hann stänga av strömmen hade herr Virtanen hunnit vara fast i strömkretsen i 11 sekunder (en livshotande situation!).

a) Lampans stålfot berör huden på herr Virtanens vänstra handflata över ett område vars yta är 11 cm^2 . Hudens tjocklek på detta ställe är 2,9 mm.

Med hur många grader uppvärms herr Virtanens hud vid beröringsytan om 45 % av den värmeenergi, som förorsakas av elströmmen som går genom vänstra handen, fördelas jämnt över beröringsytan? Vid uträkningen kan du anta att kroppens fysikaliska egenskaper, förutom impedansen, är desamma som vattnets. (7 p)

b) Låt oss nu anta, att både herr Virtanens vänstra hand och högra fot är jordade. Den högra foten är bar och vidrör det jordade värmeelementet.

Med hur många procent förändras den inre impedansen i herr Virtanens kropp i denna strömkrets i jämförelse med kroppens inre impedans i situationen i uppgift a)? Basera ditt svar på den fördelning av den inre impedansen som anges i modellen i figur 8, samt på de värden som angivits i uppgiftens inledning. (5 p)

Uppgift 9

11 p

I vårt land sker årligen cirka 74 000 sådana trafikolyckor, där 15 år fyllda personer skadas fysiskt. Av dessa olyckor sker cirka 31 % då man rör sig med personbil.

Vi antar följande olyckshändelse: ett fordon har kolliderat med ett träd vid väggkanten och vid polisutredningen har det framkommit att fordonets hastighet vid kollisionen var 51 km/h. I fordonet fanns fyra unga personer, vilkas sammanlagda massa är 250 kg. Fordonets massa har uppmätts till 1200 kg. Vid undersökningen har det framgått att föraren gjort en låsbromsning innan bilen kolliderade med trädet. Bromssträckan uppmättes till 20,0 m och bromsningen skedde på en vågrät väg. Man har vidare kunnat konstatera att glidfriktionskoefficienten mellan vägytan och däcken var 0,20.

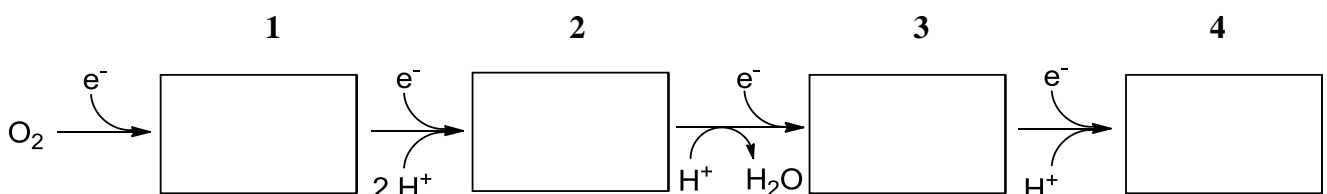
- a) Vilken var fordonets hastighet då inbromsningen började? (4p)
- b) Man har dessutom observerat vid mätningar att bilens framparti till följd av kollisionen tryckts ihop 0,42 m. Man antar att bilens hastighet vid kollisionen har minskat genom konstant retardation. Vilken är storleken på den G-kraft (förhållandet mellan accelerationen och den acceleration som jordens dragningskraft åstadkommer) som verkar på passagerarna och som orsakats av fartminskningen vid kollisionen? (4p)
- c) Man antar att det kompressionsarbete som riktar sig på ett av förarens revben under kollisionen är cirka 400 mJ. Man antar dessutom att ifrågavarande ben under kollisionen beter sig enligt figur 7 (sid 13).
Beräkna och uppskatta utgående från figuren huruvida förarens revben bryts. (3p)

Uppgift 10

10 p

Vävnadsskador är förknippade med en ökad syntes av reaktiva syreföreningar (fria radikaler och peroxider). Kroppen utsätts för oxidativ stress då det bildas mera reaktiva syreföreningar än de olika antioxidativa systemen kan eliminera.

- a) Rita in i de tomma lådorna 1-4 i svarskompendiet Lewis strukturformel för den förening som bildas i varje reaktionsskede i schemat nedan. Alla elektroner i det yttersta skalet ska synas i bilden. Namnge också de föreningar 1-4 som bildas. (6 p)



- b) Förklara (med ord) var och på vilka sätt E-vitamin, C-vitamin och glutation deltar i elimineringen av reaktiva syreföreningar och vilka föreningar som därvid bildas ur dem. (4 p)

Uppgift 11

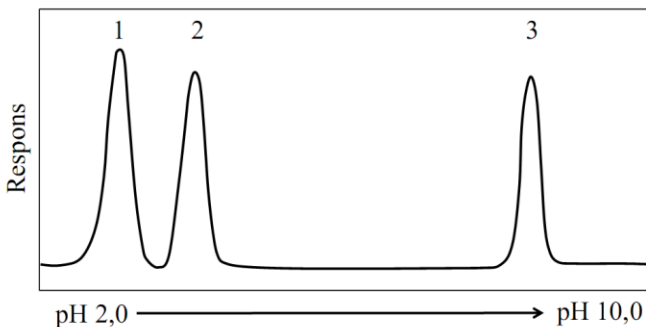
12 p

Grundenheten i allt kollagen består av tre polypeptidkedjor, s.k. alfa-kedjor, som tillsammans bildar en superhelix. På grund av denna spiralform avviker alfakedjans aminosyrasammansättning från andra proteiner, eftersom var tredje aminosyra måste vara glycin. Dessutom innehåller den rikligt med prolin. Man anger ofta alfakedjans primärstruktur på följande sätt: $(\text{Gly-X-Y})_n$, varvid X ofta är prolin, medan Y varierar mera.

a) Rita den fullständiga strukturformeln för den form av tripeptiden Gly-Pro-Lys som dominerar vid fysiologiskt pH. (4 p)

b) Den ovannämnda tripeptiden hydrolyseras fullständigt och blandningen pipetteras i en kromatografikolonn, vars fasta fas är en katjonbytare. Katjonbytaren är en polymer med anjoniska grupper, som attraherar katjoniska grupper och repellerar anjoniska grupper. Man sköljer ut aminosyrorna ur kolonnen med en buffert vars pH gradvis förändras från surt till basiskt. Resultaten från experimentet visas i figur 9.

Skriv in i svarskompndiet namnet på den aminosyra som motsvarar topparna 1-3, och motivera kort varför du valt just den ordningen för aminosyrorna då de sköljs ut ur kolonnen. (3 p)



Figur 9. Kromatogram som illustrerar tripeptidens hydrolyseringsprodukter.
Respons = aminosyrakoncentration

c) Kollagenets peptidbindningar kan endast brytas av proteolytiska enzymer som specialiserat sig för detta, kollagenaser. Då man i laboratorium undersöker kollagenasernas aktivitet använder man ofta gelatin, en polypeptid som producerats ur kollagen, som substrat. Enzymaktiviteten bl.a. i förhållande till olika substrat beskrivs av den katalytiska hastighetskoefficienten k_{cat} . Den anger den största molekylmängd substrat som en enzymmolekyl kan omvandla till produkter på en sekund, och har enheten $1/s$. Ett annat sätt att ange enzymets "maximala hastighet" är V_{max} , vars enhet är $\text{mol}/(l \cdot s)$. Förhållandet mellan dessa två storheter är följande $V_{max} = k_{cat} \cdot [E]_{total}$, där $[E]_{total}$ = enzymets totala koncentration.

I ett kollagenasforskningslaboratorium undersökte man den katalytiska hastighetskoefficienten för gelatin hos ett visst gelatin. Koncentrationen för gelatinet, som märkts med en fluorescerande markör, var $2,50 \text{ mmol}/l$. Man tillsatte $25,6 \mu\text{g}$ enzym (molekylvikt $91500 \text{ g}/\text{mol}$) i reaktionsblandningen så att den slutliga volymen blev $1,00 \text{ ml}$. Efter en viss tid uppmätte man fluorescensen hos den uppkomna slutprodukten som bildats under reaktionen. I experimentet blev enzymets reaktionshastighet $4,76 \mu\text{mol}/\text{min}$. Reaktionens Michaelis-Menten konstant K_m är $3,70 \text{ mmol}/l$.

Beräkna den katalytiska hastighetskoefficienten k_{cat} för enzymreaktionen.

(5 p)

Uppgift 12

7 p

Skador på det centrala nervsystemet kan bero på flera olika sjukdomar (t.ex. demens, progressiva hjärnsjukdomar) och på förgiftningar. De kan även uppkomma till följd av olyckor. Slag mot huvudet kan förorsaka skallfrakturer, skador på vävnader som omger benen och skador på hjärnvävnaden. Bland de hjärnskadorna som vårdas vid sjukhusen uppkommer cirka 20% till följd av trafikolyckor, cirka 65% till följd av olyckor där man faller och cirka 5% till följd av våldsdåd. Det typiska för dessa skador är att effekten på kroppen och hjärnans funktioner är mångahanda.

Räkna upp vilken typ av symptom skador i de följande delarna av hjärnan kan förorsaka:

- a) Lilla hjärnan (3 p)
- b) Hjässloben (parietalloben) (4 p)

Uppgift 13

12 p

Antalet dödsfall till följd av förgiftning har nästan fördubblats i Finland under de senaste 30 åren. År 2007 var etanol fortfarande den vanligaste dödsorsaken till följd av förgiftning; 522 personer dog av alkoholförgiftning. De övriga, s.k. giftiga alkoholerna utgör en betydligt mindre andel av förgiftningsdödsfallen. Idag förorsakar metanol 20-40 förgiftningsdödsfall årligen, etylenglykol 15-20 och isopropanol 1-5. Det finns mångfaldigt fler fall av lindrigare lösningsmedelsförgiftningar och misstänkta förgiftningsfall. På marknaden finns tiotals produkter, från spolarvätska till lack, vilkas metanolhalt är 10 % eller mer. Idag måste alla metanolprodukter förses med en dödskallesymbol i enlighet med symbolsystemet för kemikalier.

I en Koskenkorva-flaska hade man förvarat spolarvätska, som innehöll metanol (CH_4O). Grannen hittade flaskan och tog en rejäl klunk. Han fördes snart i ilfart till sjukhuset på grund av kraftigt illamående, magsmärtor och synvillor. På grund av den metaboliska acidosen behandlades patienten med natriumbikarbonatinfusion och genom att upprätthålla etanolhalten i hans blod vid 1-2 promille.

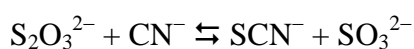
- a) Ange den reaktionsserie som förorsakar den metaboliska acidosen med start från metanolen: rita föreningarnas fullständiga strukturformler, namnge dem, skriv ut namnen på de enzymer som katalyserar reaktionerna och förkortningarna för koenzymerna samt balansera reaktionsekvationerna. (Strukturformlerna för koenzymerna behöver inte ritas.) (7 p)
- b) Beskriv med reaktionsformler (reaktionslikheter, reaktionsekvationer) och förklara med ord, varför man behandlar metanolförgiftning med natriumbikarbonatinfusion och vad som händer med reaktionsprodukterna. (5 p)

Uppgift 14**11 p**

Cyanid är dödligt giftigt redan i små doser. Trots att cyanidförgiftningar är ovanliga eftersom cyaniderna är sällsynta, kan människan få in cyanider i kroppen t.ex. från vissa växter, såsom manioka, aprikosfrön eller mandlar. Man kan även exponeras för cyanid vid eldsvådor då man andas in rökgaser. Vid lägenhetsbränder bildas nästan alltid cyanid, eftersom man i högre grad börjat använda sådana syntetiska byggnads- och inredningsmaterial som bildar toxiska brandgaser. Man har uppskattat att cyanidförgiftning förekommer hos cirka 35 % av dem som räddats från eldsvådor. Det finns orsak att misstänka cyanidförgiftning då man i ett slutet utrymme hittar en person som är medvetslös, lider av hypotension eller av metabolisk acidosis. I samband med förgiftning har en hög laktatkoncentration i plasma också visat sig korrelera positivt med cyanidkoncentrationen i plasma.

a) På vad baserar sig cyanidens toxicitet på cellnivå? (3 p)

b) Tiosulfatjonen ($S_2O_3^{2-}$) medverkar till att avlägsna cyanid från kroppen. I en reaktion som katalyseras av enzymet rodanes reagerar tiosulfatjonen och cyanidjonen med varandra och bildar en tiocyanat- och sulfitionen:



Anta att reaktionens jämviktskonstant $K = 1,090 \cdot 10^2$.

Vilken är cyanidkoncentrationen i blodet vid jämviktsläge? Utgångskoncentrationerna är följande: $[CN^-] = 7,69 \cdot 10^{-4}$ mol/l, $[S_2O_3^{2-}] = 0,656$ mmol/l och $[SCN^-] = [SO_3^{2-}] = 0,000$ mmol/l. (5 p)

c) Vid cyanidförgiftning ökar blodets laktatkoncentration kraftigt. Vilka faktorer förorsakar denna ökning? (3p)

FORMELBILAGA (4 sidor)

B1

Gravitationsaccelerationen på jordens yta 9,81 m/s²

Gravitationskonstant $\gamma = 6,6742 \cdot 10^{-11} \text{ Nm}^2/\text{kg}^2$

Ljudets hastighet i luft 334 m/s

Densiteten för vatten $1,0 \cdot 10^3 \text{ kg/m}^3$ (0 °C - 100 °C)

Densiteten för blod 1050 kg/m^3

Densiteten för kvicksilver 13600 kg/m^3

Plancks konstant $6,626 \cdot 10^{-34} \text{ J} \cdot \text{s}$

Ångbildningsvärme för vatten 2260 kJ/kg

Vattnets specifika värmekapacitet 4,19 kJ/(K · kg)

Elektronens laddning $e = -1,602 \cdot 10^{-19} \text{ C}$

Avogadros tal $N_A = 6,02 \cdot 10^{23}/\text{mol}$

0 °C = 273,15 K

Allmänna gaskonstanten $R = 8,314 \text{ J}/(\text{mol} \cdot \text{K})$

Faradays konstant $F = 96,5 \cdot 10^3 \text{ C/mol}$

Molarvolymen för en idealgas $V_m = 22,41 \text{ l/mol}$ (NTP)

Densiteten för torr luft $1,29 \text{ kg/m}^3$ (NTP)

Ljusets hastighet $c = 3,0 \cdot 10^8 \text{ m/s}$

Stefan-Bolzmanns konstant $\sigma = 5,67 \cdot 10^{-8} \text{ W}/(\text{m}^2 \cdot \text{K}^4)$

Permittiviteten för vakuum $\epsilon_0 = 8,85 \cdot 10^{-12} \text{ F/m}$

$k = 1$ för en svart kropp

1 eV = $1,602 \cdot 10^{-19} \text{ J}$

1 curie = 1 Ci = $3,7 \cdot 10^{10} \text{ Bq}$

1 kWh = 3,6 MJ

proton: $m_p = 1,6726586 \cdot 10^{-27} \text{ kg}$

neutron: $m_n = 1,6749543 \cdot 10^{-27} \text{ kg}$

elektron: $m_e = 9,109 \cdot 10^{-31} \text{ kg}$

atommassenhet: $m_u = 1,6605655 \cdot 10^{-27} \text{ kg}$

$m_p = 1,0072825 m_u$

$m_n = 1,0086650 m_u$

Värden för Henrys konstant för olika gaser vid 37 °C, $\mu\text{mol}/(\text{l} \cdot \text{Pa})$:

kväve	0,0054
syre	0,011
koldioxid	0,250

$$x = \frac{-b \pm \sqrt{b^2 - 4ac}}{2a}$$

$$K = \frac{[A^-][HB^+]}{[HA][B]}$$

$$K_a = \frac{[A^-][H_3O^+]}{[HA]}$$

$$K_a = \frac{[A^-][H^+]}{[HA]}$$

$$pH = pK_a + \log \frac{[A^-]}{[HA]}$$

$$\frac{[A^-]}{[HA] + [A^-]} = \frac{1}{1 + 10^{(pK_a - pH)}}$$

$$\frac{[HA]}{[HA] + [A^-]} = \frac{1}{1 + 10^{(pH - pK_a)}}$$

$$[H_3O^+] = \sqrt{K_a \cdot C_{tot}}$$

$$V_0 / V_{max} = \frac{[S]}{K_m + [S]}$$

$$c = Hp_0$$

$$J_d = -D \frac{dc}{dx}$$

$$A = 4\pi r^2$$

$$V = (4/3)\pi r^3$$

$$D^0 = \sqrt[3]{\frac{\rho N_A}{162\pi^2} \frac{kT}{\eta}} M^{-1/3}$$

$$\frac{J_d}{\Delta c} = P = \frac{KD}{\Delta x}$$

$$P = \phi D / \Delta x$$

$$\Pi = RTc$$

$$\Pi = nRT / V$$

$$\Pi = \phi RTc$$

$$\Pi = \sum \Pi_i = \sum \frac{n_i RT}{V}$$

$$\mu_i = \mu_i^0 + RT \ln c_i + Z_i FV$$

$$J_i = -\frac{c}{N_A f} \frac{d\mu_i}{dx} = -\frac{RT}{N_A f} \frac{dc_i}{dx} - \frac{cZ_i F}{N_A f} \frac{dV}{dx}$$

$$\mu^{0s} + RT \ln c^s + Z_i FV^s = \mu^{0u} + RT \ln c^u + Z_i FV^u$$

$$\Delta V = -\frac{RT}{ZF} \ln \frac{c^s}{c^u}$$

$$J = -D \left(\frac{dc}{dx} + Zc \frac{F}{RT} \frac{dV}{dx} \right)$$

$$\Delta V = V_s - V_u = \frac{RT}{F} \ln \frac{P_{Na} c_{Na}^u + P_K c_K^u + P_{Cl} c_{Cl}^s}{P_{Na} c_{Na}^s + P_K c_K^s + P_{Cl} c_{Cl}^u}$$

$$\frac{c_K^s}{c_K^u} = \frac{c_{Cl}^u}{c_{Cl}^s}$$

$$(c_{Cl}^u + |Z_p| c_p^u) c_{Cl}^0 = c_K^s c_{Cl}^s$$

$$\Delta \Pi = RT \Delta c = RT (c_K^u + c_{Cl}^u + c_p^u - c_K^s - c_{Cl}^s)$$

$$I = C_m \frac{dE}{dt} + g_{Na} (E - E_{Na}) + g_K (E - E_K) + g_l (E - E_l)$$

$$\frac{\sin \alpha}{\sin \beta} = \frac{\lambda_1}{\lambda_2} = \frac{c_1}{c_2} = \frac{n_2}{n_1} = n_{21}$$

$$\frac{1}{a} + \frac{1}{b} = \frac{1}{f}$$

$$r = k(\lambda / NA), k = 0,61$$

$$\lambda = \frac{h}{mv}$$

$$\bar{F} = q(\bar{v} \times \bar{B}); \quad F = qvB \sin \alpha$$

$$F = Q_1 Q_2 / (4\pi \epsilon_0 r^2)$$

$$F = QE, \quad E = U/d$$

$$F = m\omega^2 r = V(\rho_m - \rho_n)\omega^2 r$$

$$v = F/f = V(\rho_m - \rho_n)\omega^2 r/f$$

$$W = \frac{1}{2} J \omega^2$$

$$v = QE \frac{1}{6\pi r \eta}$$

$$U = Kdq/ti$$

$$L = U_i V t$$

$$I/I_0 = 10^{-\alpha d}$$

$$A = \log_{10}(I_0/I)$$

$$A = \epsilon c d$$

$$E_s = [Zm_p + Nm_n - m_y] c^2$$

$$A = \lambda N = \lambda N_0 e^{-\lambda t} = A_0 e^{-\lambda t}$$

$$\lg A = \lg A_0 - (\lg e) \lambda t$$

$$T_{1/2} = \frac{\ln 2}{\lambda}$$

$$\lambda_e = \lambda_f + \lambda_b$$

$$T_e = \frac{T_f T_b}{T_f + T_b}, T_b = \frac{T_f T_e}{T_f - T_e}$$

$$A = A_1 e^{-\lambda_1 t} + A_2 e^{-\lambda_2 t}$$

$$E_\gamma = E_\gamma \left[1 + \frac{E_\gamma}{m_e c^2} (1 - \cos \theta) \right]^{-1}$$

$$I = I_0 e^{-\mu x}$$

$$H = w_R D; \quad H_T = w_R D_T$$

$$E = \sum_R \sum_T w_R w_T D_T; \quad \sum w_T = 1$$

$$E = hf = hc/\lambda; \quad E(eV) = 1240/\lambda(nm)$$

$$f = 1/(2\pi\sqrt{LC})$$

$$v = \sqrt{\gamma RT/M}$$

$$v = \sqrt{E/\rho}$$

$$I_0 = 10^{-12} W/m^2$$

$$\beta = 10 \lg(I/I_0)$$

$$R = 10 \lg(P_1/P_2) = 10 \lg(1/\tau)$$

$$\tau = \frac{\tau_1 A_1 + \tau_2 A_2 + \dots}{A}$$

$$f = f_0 \frac{c}{c \pm v}; \quad f = f_0 \frac{c \pm v}{c}$$

$$F = mv^2/r$$

$$T = \sqrt{4\pi^2(r/a)}$$

$$F = m\omega^2 r = \frac{4\pi^2}{T^2} mr$$

$$F = \gamma \frac{m_1 m_2}{r^2}$$

$$\phi = \frac{\lambda A \theta}{d}$$

$$q = \frac{\lambda \theta}{d}$$

$$\phi = h \cdot A \cdot \theta$$

$$\theta = T_1 - T_2$$

$$h = h_{lk} = C |T_{hud} - T_{luft}|^{0,25}, C = 2,38 W/(K^{5/4} \cdot m^2)$$

$$\frac{P}{A} = \sigma T^4; \quad \frac{P}{A} = k \sigma T^4$$

$$\phi_A = h_h \frac{A_h}{A} (p_{luft} - p_{hud})$$

$$h = \frac{1}{2} g t^2$$

$$v = v_0 + g t$$

$$h = v_0 t + \frac{1}{2} g t^2$$

$$\omega = \omega_0 + \alpha t$$

$$\varphi = \varphi_0 + \omega_0 t + \frac{1}{2} \alpha t^2$$

$$T = 2\pi/\omega$$

$$n = 1/t$$

$$a = v^2/r$$

$$F = mv^2/r = m\omega^2 r = (4\pi^2/T^2) mr$$

$$y(x,t) = y_{\max} \sin(\omega t - kx)$$

$$p(x,t) = p_{\max} \cos(\omega t - kx)$$

$$\beta = (10dB) \lg(I/I_0)$$

$$I = \Phi/\omega = \Phi_{tot}/4\pi$$

$$E = \Phi/A$$

$$L = I/A; \quad [L] = cd/m^2 = 1 \text{ Nit} = 1 \text{ nitt}$$

$$L = I_g / (A \cos \epsilon)$$

$$(n_1/a) + (n_2/b) = (n_2 - n_1)/r$$

$$f_2 = [(n_2 - n_1)r + n_1 r] / (n_2 - n_1) = f_1 + r$$

$$(f_1/f_2) = (n_1/n_2)$$

$$I = I_0 e^{-\alpha d}$$

$$pV = nRT$$

$$\frac{p_1 V_1}{T_1} = \frac{p_2 V_2}{T_2}$$

$$V = V_0(1 + \alpha_v \Delta T)$$

$$p = p_0(1 + \alpha_p \Delta T)$$

$$Q = c_p m \Delta T$$

$$W = \gamma \Delta A$$

$$W = F \Delta l$$

$$P_1 = \frac{W_1}{\Delta t} = pA \frac{\Delta s}{\Delta t} = pAv$$

$$P_2 = \frac{1}{2} \rho A \frac{\Delta s}{\Delta t} v^2 = \frac{1}{2} \rho v^3 A$$

$$P = P_1 + P_2 = (p + \frac{1}{2} \rho v^2) q_v$$

$$\langle P \rangle = \frac{1}{2} \rho (\langle v_i^2 \rangle + \langle v_p^2 \rangle) \langle q_v \rangle + (\langle p_1 \rangle + \langle p_2 \rangle) \langle q_v \rangle$$

$$\langle v_i^2 \rangle \approx \langle v_p^2 \rangle \approx 3,5 \langle v \rangle^2$$

$$\langle P \rangle = \frac{3,5 \rho}{A^2} \langle q_v \rangle^3 + \frac{7}{6} \langle p_i \rangle \langle q_v \rangle$$

$$q_v = \frac{V}{t}$$

$$q_v = \frac{Al}{t} = Av_k$$

$$q_m = \frac{m}{t} = \rho \frac{V}{t} = \rho q_v = \rho Av_k$$

$$q_{v1} = A_1 v_1 = A_2 v_2 = q_{v2}$$

$$p_1 + \frac{1}{2} \rho v_1^2 + \rho gh_1 = p_2 + \frac{1}{2} \rho v_2^2 + \rho gh_2$$

$$p + \frac{1}{2} \rho v^2 + \rho gh = \text{konstant}$$

$$\frac{E_k}{V} = \frac{\frac{1}{2} m v^2}{V} = \frac{1}{2} \rho v^2$$

$$\frac{E_p}{V} = \frac{mgh}{V} = \rho gh$$

$$p = \frac{F}{A} = \frac{F_s}{A_s} = \frac{W}{V}$$

$$c = \sqrt{(\Delta p / \Delta V)(V / p)}$$

$$F = (EA / l)(\Delta l)$$

$$R = \Delta p / q_v = 8\eta L / \pi r^4$$

$$PRU = \Delta p (\text{mmHg}) / q_v (\text{ml/s})$$

$$PVR = 80(PA_m - LA_m) / V_p$$

$$SVR = 80(AO_m - RA_m) / V_p$$

$$q_v = \frac{\pi \Delta p R^4}{8\eta L}$$

$$Re = \frac{\rho v R}{\eta}$$

$$v = \frac{2(\rho - \rho_0)gr^2}{9\eta}$$

$$W = Fs$$

$$E_p = mgh$$

$$E_k = \frac{1}{2} m v^2$$

$$E_r = \frac{1}{2} J \omega^2$$

$$P = W / t$$

$$\eta = W_a / W_o$$

$$\eta = (W_a / t) / (W_o / t) = P_a / P_o$$

$$TT - \text{enhet} = 1000 \frac{\mu(x, y, z) - \mu_{\text{vatten}}}{\mu_{\text{vatten}}}$$

$$R = \left(\frac{v_1 \rho_1 - v_2 \rho_2}{v_1 \rho_1 + v_2 \rho_2} \right)^2$$

$$\Delta f = 2fv \cos \alpha / c$$

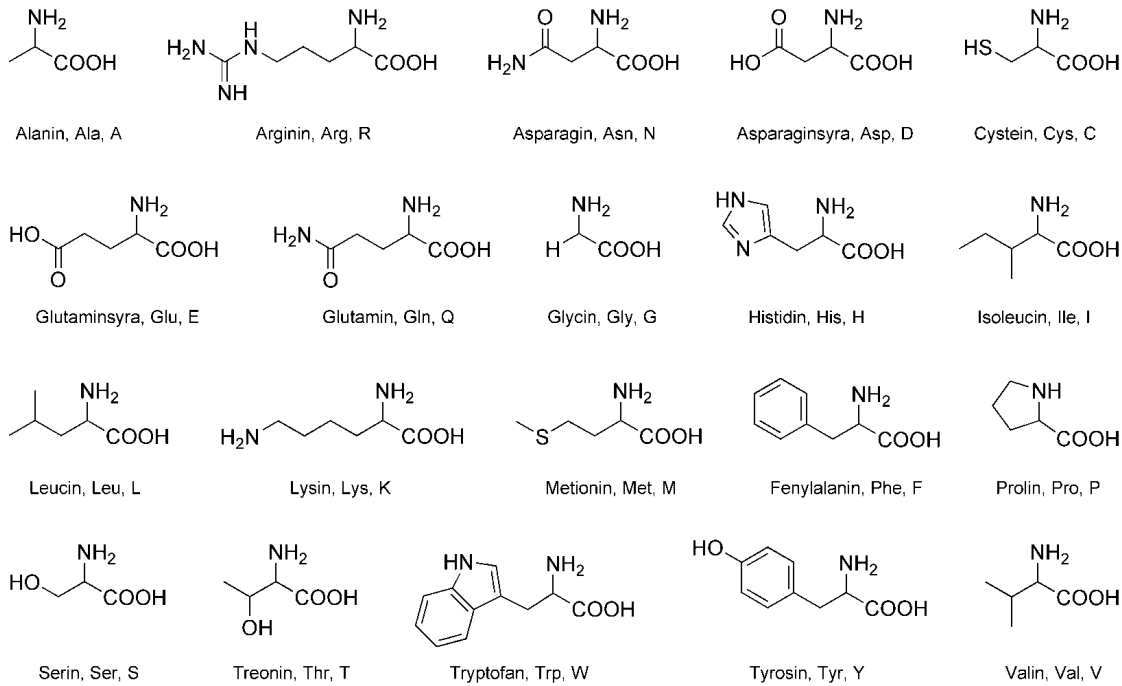
$$M = F \cdot r$$

$$I = A^2$$

$$E_{\text{pot}} = qU$$

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
I	II	IIIb	IVb	Vb	VIb	VIIb		VIIIb		Ib	IIb	III	IV	V	VI	VII	VIII
¹ H 1.0079																	² He 4.0026
³ Li 6.9412	⁴ Be 9.0121											⁵ B 10.811	⁶ C 12.010	⁷ N 14.006	⁸ O 15.999	⁹ F 18.998	¹⁰ Ne 20.179
¹¹ Na 22.989	¹² Mg 24.305											¹³ Al 26.981	¹⁴ Si 28.085	¹⁵ P 30.973	¹⁶ S 32.065	¹⁷ Cl 35.453	¹⁸ Ar 39.948
¹⁹ K 39.098	²⁰ Ca 40.078	²¹ Sc 44.955	²² Ti 47.867	²³ V 50.941	²⁴ Cr 51.996	²⁵ Mn 54.938	²⁶ Fe 55.845	²⁷ Co 58.933	²⁸ Ni 58.693	²⁹ Cu 63.546	³⁰ Zn 65.409	³¹ Ga 69.723	³² Ge 72.641	³³ As 74.921	³⁴ Se 78.963	³⁵ Br 79.904	³⁶ Kr 83.798
³⁷ Rb 85.467	³⁸ Sr 87.621	³⁹ Y 88.905	⁴⁰ Zr 91.224	⁴¹ Nb 92.906	⁴² Mo 95.942	⁴³ Tc 98.906	⁴⁴ Ru 101.07	⁴⁵ Rh 102.90	⁴⁶ Pd 106.42	⁴⁷ Ag 107.86	⁴⁸ Cd 112.41	⁴⁹ In 114.81	⁵⁰ Sn 118.71	⁵¹ Sb 121.76	⁵² Te 127.60	⁵³ I 126.90	⁵⁴ Xe 131.29
⁵⁵ Cs 132.90	⁵⁶ Ba 137.32	⁵⁷ La 138.90	⁷² Hf 178.49	⁷³ Ta 180.94	⁷⁴ W 183.84	⁷⁵ Re 186.20	⁷⁶ Os 190.23	⁷⁷ Ir 192.21	⁷⁸ Pt 195.08	⁷⁹ Au 196.96	⁸⁰ Hg 200.59	⁸¹ Tl 204.38	⁸² Pb 207.21	⁸³ Bi 208.98	⁸⁴ Po 208.98	⁸⁵ At 209.98	⁸⁶ Rn 222.01
⁸⁷ Fr 223.01	⁸⁸ Ra 226.02	⁸⁹ Ac 227.02	¹⁰⁴ Rf 261.10	¹⁰⁵ Db 262.11	¹⁰⁶ Sg 266.12	¹⁰⁷ Bh 264.12	¹⁰⁸ Hs	¹⁰⁹ Mt	¹¹⁰ Ds	¹¹¹ Rg	¹¹² Uub	¹¹³ Uut	¹¹⁴ Uuq	¹¹⁵ Uup	¹¹⁶ Uuh	¹¹⁷ Uus	¹¹⁸ Uuo
Lantanoider				⁵⁸ Ce 140.11	⁵⁹ Pr 140.90	⁶⁰ Nd 144.24	⁶¹ Pm 146.91	⁶² Sm 150.36	⁶³ Eu 151.96	⁶⁴ Gd 157.25	⁶⁵ Tb 158.92	⁶⁶ Dy 162.50	⁶⁷ Ho 164.93	⁶⁸ Er 167.25	⁶⁹ Tm 168.93	⁷⁰ Yb 173.04	⁷¹ Lu 174.96
Aktinoider				⁹⁰ Th 232.03	⁹¹ Pa 231.03	⁹² U 238.02	⁹³ Np 237.04	⁹⁴ Pu 244.06	⁹⁵ Am 243.06	⁹⁶ Cm 247.07	⁹⁷ Bk 247.07	⁹⁸ Cf 251.07	⁹⁹ Es 252.08	¹⁰⁰ Fm 257.09	¹⁰¹ Md 258.09	¹⁰² No 259.10	¹⁰³ Lr 260.10

De av DNA kodade aminosyrorna i sina grundformer:



pK_a -värden för aminosyror (25 °C):

Aminosyra	pK_a		
	pK_1 (α -COOH)	pK_2 ($-\text{NH}_3$)	pK_3 (sidokedja)
Alanin	2.35	9.87	
Arginin	2.18	9.09	13.2
Asparagin	2.02	8.8	
Asparaginsyra	1.88	9.60	3.65
Cystein	1.71	10.78	8.33
Glutamin	2.17	9.13	
Glutaminsyra	2.19	9.67	4.25
Glycin	2.34	9.60	
Histidin	1.78	8.97	5.97
Isoleucin	2.32	9.76	
Leucin	2.36	9.60	
Lysin	2.20	8.90	10.28
Metionin	2.28	9.21	
Fenylalanin	2.58	9.24	
Prolin	1.99	10.60	
Serin	2.21	9.15	
Treonin	2.15	9.12	
Tryptofan	2.38	9.39	
Tyrosin	2.20	9.11	10.07
Valin	2.29	9.74	