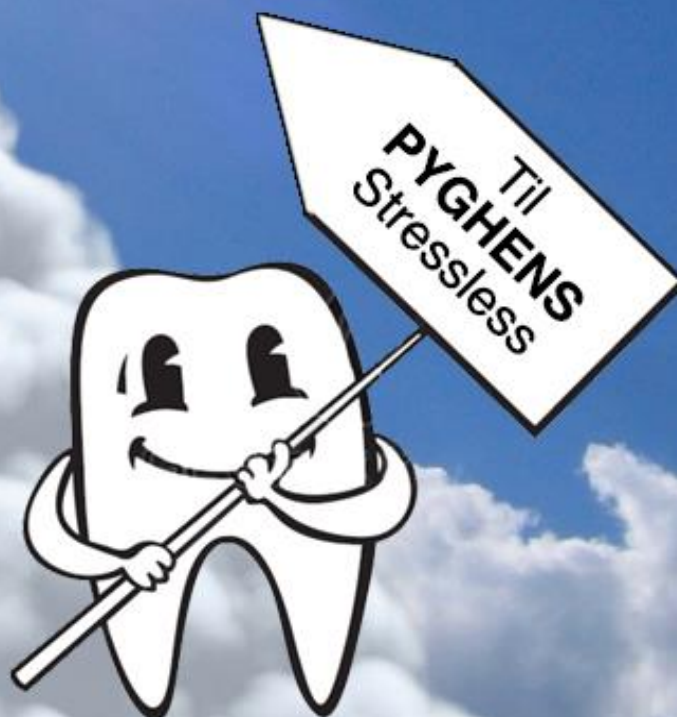




Forord

Dette kompendiet er et frivillig prosjekt som er gjennomført av undertegnede sommeren 2013 (revidert høsten 2014) som en gave til nye medlemmer av OF. Kompendiet er i sin helhet skrevet av og for odontologistudenter, og skal kun gis bort som gave til medlemmer av Odontologforeningen.

Formålet med dette kompendiet er å fungere som en pekepinn på hva studenter bør lære som et minimum i løpet av 1.semester i fagene Latin, humanbiologi, atferdsfag og etikk. Kompendiet er skrevet med utgangspunkt i bøkene nedennevnt, og skal på ingen måte fungere som en erstatning, men snarere ett supplement til bøkene:

→ «Menneskekroppen, Fysiologi og anatomi» – 2.utgave, 2. opplag 2007 av Sand, Sjaastad, Haug og Bjålie.

→ «Helse, sykdom og atferd – innføring i medisinske atferdsfag» av Vaglum og Finset.

→ «Medisinsk og helsefaglig etikk» - 2. utgave av Ruyter, Førde og Solbakk.

Studentene bør lese relevante kapitler i kompendiet før forelesninger i emnet slik at de er forberedt. Alle nevnte figurer er hentet fra fagbøkene og bør studeres nøye. Ofte er illustrasjonsteksten like god som selve avsnittet. Kompendiet er også nyttig under eksamenslesingen, men studentene bør ikke basere seg kun på kompendiet. Det er viktig å understreke at alt som er skrevet i dette heftet er skrevet av nåværende og tidligere studenter.

Jeg har funnet det viktig å presisere at kompendiet ikke kun er skrevet og utarbeidet av undertegnede. Kristian Martinsen H12 har skrevet alle atferds kapitlene, mens etikkdelen er revidert av undertegnede, men i hovedsak skrevet av tidligere studenter. Forsiden er laget av Dan Ringsby Hæren.

Studentene vil oppdage at noen av kapitlene i humanbiologi enten mangler i sin helhet (Sirkulasjon) eller er mangelfulle. Dette skyldes at disse kapitler/avsnitt er funnet svært relevante og bør leses i sin helet.

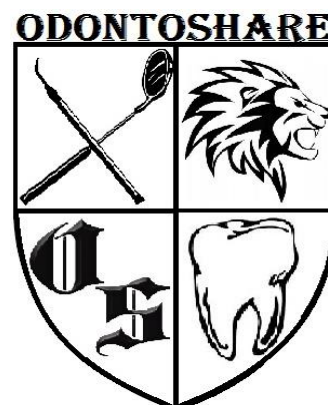
Kompendiet mangler også en del som skal omhandle samfunnsmedisin, men i og med at det allerede finnes gode kompendier i faget på nett har jeg funnet det unødvendig og skrive dette på nytt.

Oslo, august 2013

Amin Homayouni H12

Et samarbeidsprosjekt mellom ODONTOSHARE og ODONTOLOGFORENINGEN

2. utgave revidert september 2014



PYGHESS STRESSLESS - Et kompendium laget av odontologer for odontologer

Innhold

Latin

1. og 2. deklinasjon	3
3.deklinasjon	4

Humanbiologi

Celler	5
Fra celler til kropp	12
Nervesystemet	15
Det endokrine system	18
Skjelettet	22
Musklene	25
Blodet	30
Immunsystemet	32
Respirasjonssystemet	34
Fordøyelsessystemet	36
Omsetning av karbohydrater, proteiner og lipider	41
Nyrene og urinveiene, og syre-base-regulering	42
Forplantning og seksualfysiologi	44

Atferdsfag

Kapittel 1: Pasienten din har ikke bare en sykdom	48
Kapittel 2: Hva er sykdomsatferd?	49
Kapittel 3: Pasienten din har følelser og samhandler med andre mennesker	52
Kapittel 4: Hvordan reagerer pasienten din på påkjenninger?	55
Kapittel 5: Pasienten din har en personlighet	57
Kapittel 6: Hvilken utviklingsfase er pasienten din i?	59
Kapittel 7: Pasienten din har også en familie	61
Kapittel 8: Å leve med kronisk sykdom eller alvorlig funksjonsbegrensning	63
Kapittel 9: Hva slags livskvalitet har pasienten din?	64
Kapittel 10: Sosial ulikhet i helse og helseatferd	65

Medisinsk etikk

Profesjonsetikk	67
Prinsippbasert etikk	67
Pliktetikk	68
Nytteetikk	68
Kasuistikk	69
Dydsetikk	70

Nyttig

Nettsider	71
------------------	-----------

Latin

1. deklinasjon - Hunkjønn

	<u>Entall</u>		<u>Flertall</u>	
<u>Nominativ</u>	-a	Vena	-ae	Venae
<u>Genitiv</u>	-ae	Venae	-arum	Venarum

- Slutter på **a** i nominativ entall
- Er **hunkjønn**
- Genitiv entall og nominativ flertall er like og slutter på **-ae**
- Genitiv flertall slutter på **-arum**

2. deklinasjon - Hankjønn

	<u>Entall</u>		<u>Flertall</u>	
<u>Nominativ</u>	-us -os -er	Musculus	-i	Musculi
<u>Genitiv</u>	-i	Musculi	-orum	Musculorum

- Hankjønnsord slutter oftest på **-us** i nom
- Hankjønnsordene har samme ending i genitiv entall og nominativ flertall: **-i**

2. deklinasjon - Intetkjønn

	<u>Entall</u>		<u>Flertall</u>	
<u>Nominativ</u>	-um	Labium	-a	Labia
<u>Genitiv</u>	-i	Labii	-orum	Labiorum

- Intetkjønnsordene slutter på **-um** i nom
- Alle intetkjønnsord slutter på **-a** i nominativ flertall
- Intetkjønnsordene og hankjønnsordene har lik ending i genitiv entall og i genitiv flertall (henholdsvis **-i** og **-orum**)

Adjektiv

- Følger substantivene i kjønn, tall og kasus
- står etter substantivet
- alle komparasjoner (grader)
- ofte komparativform ved sammenligninger
- grunnformen (positiv) bøyes etter **1. (f) + 2. (m+n)** deklinasjon eller etter **3. deklinasjon**

Adjektiv etter 1. og 2. deklinasjon

	<u>Entall</u>			<u>Flertall</u>		
<u>Kjønn</u>	Hunkjønn	Hankjønn	Intetkjønn	Hunkjønn	Hankjønn	Intetkjønn
<u>Nominativ</u>	Longa	Longus	Longum	Longae	Longi	Longa
<u>Genitiv</u>	Longae	Longi	Longi	Longarum	Longorum	Longorum

3. deklinasjon - Hannkjønn

	<u>Entall</u>		<u>Flertall</u>	
<u>Nominativ</u>		Tumor	-es	Tumores
<u>Genitiv</u>	-is	Tumoris	-um	Tumorum

- Bøyningsstamme (genitiv minus -is) = nominativ

- -or er alltid hankjønn, ofte avledet av verb og angir **den som utfører verbets handling eller handlingens resultat som tilstand**

3. deklinasjon - Hunnkjønn

	<u>Entall</u>		<u>Flertall</u>	
<u>Nominativ</u>		Frons	-es	Frontes
<u>Genitiv</u>	-is	Frontis	-um	Frontium

- Bøyningsstamme (genitiv minus -is) = nominativ

3. deklinasjon - Intetkjønn

	<u>Entall</u>		<u>Flertall</u>	
<u>Nominativ</u>		Corpus	-a/-ia	Corpa
<u>Genitiv</u>	-is	Corporis	-um	Corporum

- Bøyningsstamme (genitiv minus -is) = nominativ

Oppsummering 3. deklinasjon

- Alle kjønn representert
- Genitiv entall ender alltid på **-is**
- Genitiv flertall ender på **-um**, i noen tilfeller på **-ium**
- Nominativ flertall ender på **-es** i hankjønn og hunkjønn, på **-a (eller -ia)** i intetkjønn (som *alle* andre intetkjønnsord!)

Adjektiv av 3. deklinasjon

- Alle adjektiv av 3. deklinasjon har **-is** i genitiv entall i alle kjønn
- Alle har **-es** i nom. flertall m og f
- Alle har **-ia** eller **-a** i nom. flertall i n
- Alle har **-ium** eller **-um** i genitiv flertall
- **akkurat som substantivene etter samme bøyningsmønster**

Human biologi

Celler

Cellens oppbygning og funksjon

Kroppen består av ca. 200 ulike celletyper, men alle cellene har mange fellestrekk(figur 2.1).

En celle består av *cytoplasma* som er omsluttet av en *cellemembran*. Cellemembranen er ikke vannløselig og stenger dermed cytoplasmaet som består av vann med oppløste stoffer og organeller (små organer) inne i cellen. Cellens organeller har alle ulike funksjoner og samarbeider om å utføre oppgaver som, for eksempel proteinsyntese, celledeling og transport av stoffer gjennom cellemembranen.

Cellemembranen

Cellemembranen har flere viktige funksjoner:

- Den avgrenser cellens cytoplasma fra væsken utenfor cellen, *ekstracellulærvæsken*
- Den har proteiner som transporterer vannløselige stoffer inn og ut av cellen.
- Den har proteiner som virker som mottakere av signaler, *reseptorer*.
- Den har enzymer som katalyserer kjemiske reaksjoner.
- Den har proteiner som binder naboceller sammen.

Cellemembranen består av lipider og proteiner(figur 2.2), blant lipidene utgjør *fosfolipidene* hoveddelen. Fosfolipidmolekylene består av et elektrisk ladd «hode» (polart) og «haler» av fettsyrer som ikke har ladning (upolare). «Hodet» er dermed vannløselig (hydrofilt), mens «halene» er uløselige i vann (hydrofobt). I cellemembranen danner derfor fosfolipidene ett dobbelt molekyllag hvor «hodene» er vendt inn mot hverandre, og «halene» peker inn mot celleplasmaet og ut mot ekstracellulærvæsken. Det er ingen sterke kjemiske bindinger mellom fosfolipidene og derfor kan de vandre fritt i det doble molekyllaget, dette gjør at en celle også kan endre form.

Membranen inneholder også kolesterol, som ved hjelp av svake kjemiske bindinger holder fosfolipidene sammen. Kolesterol gjør derfor membranen sterk, men samtidig mindre flytende. Omtrent 50 % av membranens vekt utgjøres av proteiner. Proteinene i cellemembranen har mange ulike funksjoner og kan blant annet virke som ionekanaler, transportører, enzymer, reseptorer og forankringspunkter for celleskjelettet.

Cytoplasma

Innenfor cellemembranen finner vi cytoplasma, som består av

- Cytosol
- Organeller

Cytosolen

Cytosol er en vandig løsning som inneholder organiske molekyler og uorganiske ioner. Mange av proteinene i cytosolen er enzymer som deltar i cellens metabolske prosesser.

Organellene

Organellene ligger i cytosolen. De er avgrenset av lipidmembraner og derfor er ikke ribosomer organeller, men tas med her likevel. De viktigste organellene er:

- Mitokondrier(figur 2.3)
- Endoplasmatisk retikulum (ER)
- Golgiapparatet
- Lysosomer
- Cellekjernen
- Ribosomer (membranløs)
- Celleskjelettet (membranløs)(figur 2.4)

MITOKONDRIENE	Mitokondriene er selvstendige organeller som inneholder litt DNA. De har også egne ribosomer og kan lage en del av sine egne proteiner. I motsetning til arvestoffet i cellekjernen kommer mitokondrienes DNA bare fra mor. Mitokondriekonsentrasjonen i en celle varierer med cellen energibehov i og med at mitokondriene er ansvarlige for ca. 90 % av ATP-produksjonen.
ENDOPLASMATISK RETIKULUM	ER er den største av organellene og består av et sammenhengende nettverk av membrankledde, væskefylt kanaler og blærer. <i>Kornet endoplasmatisk retikulum</i> har tallrike ribosomer bundet til membranen. Disse ribosomene produserer proteiner som fraktes inn i ER og som deretter transporteres videre til sine endelige lokalisasjoner. <i>Glatt endoplasmatisk retikulum</i> mangler ribosomer og kan derfor ikke være med på proteinsyntese. ER er opphavsstedet til fosfolipidene i alle membraner og fungerer også som ett lager for kalsiumioner som er viktige signalstoffer i cellen.
GOLGIAPPARATET	Golgiapparatet består av flate membransekker som ligger tett sammen nært ER. Enzymene i golgiapparatet modifiserer en del av de mottatte proteinene ved at de tilfører karbohydrater og fosfatgrupper. Disse kjemiske gruppene fungerer som «adresselapper» som sørger for at proteinene transporteres videre til riktig sted i cellen. Proteinene sendes da videre i vesikler (membranblærer).
LYSOSOMER	Lysosomer er enzymholdige vesikler. De lysosomale enzymene bryter ned makromolekyler, partikler og bakterier som er tatt opp ved endocytose. De nedbrytningsproduktene som er nyttige for cellen transporteres ut i cytosol til resirkulering, mens avfallsproduktene skilles ut av cellen ved eksocytose. Hele eller deler av organeller som har mistet sin funksjon brytes også ned i lysosomene.
CELLEKJERNEN	Cellekjernen, <i>nukleus</i> , inneholder nesten all genetisk informasjon i cellen, og er kommandosentralen som styrer cellens funksjoner. Det skjer ved at kjernen regulerer produksjonen av proteiner som kontrollerer disse funksjonene. Cellekjernen er omgitt av en kjernemembran som består av to atskilte lipidmembraner. Rommet mellom disse to membranene står i forbindelse med hulrommet i det kornete endoplasmatiske retikkelet.
RIBOSOMENE	Proteinsyntesen skjer som nevnt av ribosomene. Det er dermed spesielt mange ribosomer i celler som produserer mye proteiner. Et ribosom består av to subenheter, som er stor kompleks av proteiner og RNA-molekyler.
CELLESKJELETTET	Celleskjelettet er dannet av ett tredimensjonalt fleksibelt nettverk av proteinfilamenter. Celleskjelettet tjener som cellens reisverk og gir cellene deres karakteristiske form. Celleskjelettet er i tillegg viktige for cellens evne til å bevege seg, endre form og intracellulær transport av vesikler og organeller. Celleskjelettet består av tre forskjellige typer proteinfilamenter: -Mikrotubuli - Intermediære filamenter -Aktinfilamenter

Genetisk informasjon og proteinsyntese

Den genetiske informasjonen i cellene ligger lagret i rekkefølgen av nitrogenbasene i lange *deoksyribonukleinsyremolekyler* (DNA) i cellekjernen. Et *gen* er en lit del av DNA og inneholder informasjon som er nødvendig for å danne spesifikke proteiner.

DNA et befinner seg i hovedsak inne i kjernene (mitokondriene er unnatak), mens proteinsyntesen foregår i hovedsak i cytosol. Dette gjør at den genetiske informasjonen som befinner seg i DNAet må fraktes ut av kjernen og til ribosomene i cytosol. Denne transporten er det spesielle *ribonukleinsyremolekyler* (RNA) som sørger for. Når så informasjonen er kommet frem til ribosomene vil disse oversetter nitrogenbaserekkefølgen til aminosyrer som utgjør proteinene.

Deoksyribonukleinsyre (DNA)

DNA-molekylet er dannet av to enkeltrådige DNA-tråder som er kveilet sammen i antiparallell retning slik at de danner en dobbeltspiral, en α -heliks (figur 2.5). Nitrogenbasene adenin og tymin danner bindinger seg i mellom, akkurat som cytosin og guanin gjør, disse basene er bundet sammen med svake hydrogenbindinger, men etter hvert som mange bindinger oppstår langs kjedene vil dette føre til at kjedene vil sitte godt sammen.

Hver kjede i DNA-molekylet er en polymer der monomeren er et nukleotid. Hvert nukleotid består av tre deler: et suktermolekyl (deoksyribose), en nitrogenbase og en fosfatgruppe. Alle nukleotidene har identiske sukkerenheter og fosfatgrupper, mens det er nitrogenbasen som varierer. I DNA er det fire forskjellige nitrogenbaser:

- | | |
|---------------|--------------|
| - Adenin (A) | - Guanin (G) |
| - Cytosin (C) | - Tymin (T) |

Ribonukleinsyre (RNA)

Ribonukleinsyremolekyler (RNA), er akkurat som DNA, bygget opp av nukleotider som er hektet sammen til lange kjeder. I motsetning til DNA består RNA kun av en enkelttrådig kjede, og er dermed ikke kveilet rundt en annen kjede. Nukleotidene i RNA består også av tre deler: et suktermolekyl (ribose), en nitrogenbase og en fosfatgruppe. Nitrogenbasene i RNA er stort sett de samme som i DNA med unntak av tymin (T) som blir byttet ut med Uracil (U).

Det finnes minst fem ulike typer RNA-molekyler, men hovedfokuset i 1.semester vil være på tre av disse:

- *Budbringer-RNA* eller *m-RNA* (messenger RNA), som overfører informasjon fra DNA til ribosomene.
- *Overførings-RNA* eller *t-RNA* (transfer RNA), som frakter aminosyrer fra cytosol til ribosomene.
- *Ribosomalt RNA* eller *r-RNA*, som utgjør en viktig del av ribosomene.

Den genetiske koden

For at informasjonen i DNA skal kunne bli gjort om til proteiner må denne informasjonen overføres fra kjernen til ribosomene. Proteiner er i motsetning til DNA dannet av aminosyrer og ikke nukleotider, og dermed må den genetiske koden som er lagret i kjernen i form av nukleotider oversettes til aminosyrer (figur 2.7). Dette skjer som kjent hos ribosomene. Den genetiske koden består av tripletter som er tre og tre nukleotider som sammen utgjør en sekvens som koder for en aminosyre. Vi har 64 forskjellige kodoner, hvor en av disse er ett start-kodon (AUG) som også koder for en aminosyre, tre fungerer som stopp-kodon og resten koder kun for aminosyrer. Med 61 kodoner som koder for 20 forskjellige aminosyrer finnes det flere kodon som koder for samme

aminosyre.

Den genetiske koden er universal og benyttes av alle levende celler.

Proteinsyntese

Når et protein skal dannes, må som tidligere nevnt «oppskriften» hentes i kjernen. Prosessen kalles *transkripsjon* og begynner med at et enzym *RNA-polymerase* (finnes flere typer), binder seg til et spesifikt område på DNA-tråden og åpner heliksen, nå vil RNA-polymerasen avlese DNA-tråden og samtidig danne en enkelttrådig kopi av DNAet ved hjelp av frie nukleotider som finnes i kjernen, denne kopien kalles Pre-m-RNA(figur 2.9).

Pre-m-RNAet er som navnet sier en forløper til m-RNA og må bearbeides inne i kjernen. Her vil den gjennomgå en rekke modifikasjoner men fokuset i 1.sem er på en prosess som er kalt *spleising*.

Pre-m-RNAet består av nukleotider, men kun noen av sekvensene av nukleotidene skal være med videre i proteinsyntesen, mens resten av nukleotidene skal «klippes ut» og «resirkuleres».

Sekvensene som ikke skal være med i proteinsyntesen kalles *introner* og vil klippes ut, mens *eksonene* som er sekvensene mellom intronene vil limes sammen og fraktes ut av kjernen som *m-RNA*(figur 2.8).

Når m-RNAet er kommet ut i cytosol starter det vi kaller *translasjonen*. Ribosomene har en viktig rolle i translasjon i samarbeid med t-RNA og m-RNAet(figur 2.10, 2.11 og 2.12).

Ribosomene er selve «bokpressen» i cellen, mens m-RNAet fungerer som oppskriften og t-RNAet fungerer som «sjablonger». m-RNAet vil feste seg på ribosomer i cytosol og fungere som tidligere nevnt som oppskriften på proteinene som skal dannes. t-RNAet har to «ender» i den ene enden har den festet en aminosyre som passer til den tripletten som utgjør den andre enden av molekylet. Triplettene på t-RNAene er ikke identiske med dem vi finner i m-RNAet, men de er komplementære og kalles derfor for *antikodon*.

Ved translasjonen vil stadig nye t-RNA molekyler (med sine antikodon og aminosyrer komme og) feste seg til ribosomene og finne sine komplementære kodoner. Når riktig t-RNA sitter på riktig sted vil enzymer i ribosomene hekte aminosyrene fra to nabosittende t-RNA sammen slik at det dannes en kjede av aminosyrer, når et t-RNA ikke lenger bærer på en aminosyre vil den slippe taket på ribosomet og forsvinne ut i cytosol for å finne nye aminosyrer som den kan bringe til ribosomet. Stadig vil flere t-RNA sette seg på ribosomene og hekte sine aminosyrer sammen etter oppskrift fra m-RNAet.

Til slutt vil aminosyrekjeden være tilstrekkelig lang og ett stoppkodon vil markere slutten på det nysyntetiserte proteinet. Ved ett stoppkodon vil translasjonsapparatet løses opp ved at ribosomene dele seg i sine to respektive deler, m-RNAet løsner og proteinet vil så vandre fritt rundt i cytosol eller transporteres til sin edelige destinasjon.

Celledeling

Celledeling, mitose og meiose er meget godt beskrevet i menneskekroppen og bør leses i sin helet i boken, men her vil jeg gi en kort oppsummering av noen hovedelementer.

Celledeling er en prosess hvor en celle kopierer sitt arvemateriale og deler seg i datterceller.

Det finnes to typer celledeling: mitose og meiose.

Mitose(figur2.14) er såkalt "vanlig celledeling", det vil si at det er denne måten de fleste av kroppscellene benytter under deling. Etter at prosessen er avsluttet, er det dannet to nye datterceller som begge er identiske med den cellen som delte seg.

Meiosen(figur 2.14) er derimot en prosess som kun foregår i delingen av kjønnceller. Resultatet av prosessen er 4 datterceller som alle er ulike.

Celledeling er essensielt i forbindelse med vekst av en organisme og ved erstatning av døde celler. Hvor raskt de ulike kroppscellene deler seg, varierer svært mye. Mens enkelte celler deles raskt (hudceller, tarmceller, blodceller), vil andre celler dele seg langsommere. Leverceller vil eksempelvis bare deles med ett års mellomrom. Enkelte celler deler seg svært sjelden eller aldri. Slike celler er for eksempel nerveceller og hjertets muskelceller.

Alle somatiske celler (kroppsceller) består av 46 kromosomer, 23 kromosomer fra far og 23 kromosomer fra mor. Det vil si at hver celle består av 23 kromosompar. De to kromosomene i et par kalles homologe kromosomer. Kromosomene i et par er ikke identiske i og med at det ene er fra far og det andre er fra mor. Men de homologe kromosomene inneholder gener som koder for samme type egenskaper. Det vil si at begge kromosomene for eksempel inneholder gener som bestemmer øyenfargen. Det kan imidlertid være at et gen på kromosomet fra mor koder for blå øyenfarge, mens det tilsvarende genet på fars kromosom koder for brun øyenfarge.

DNA-replikasjon

DNA-replikasjonen skjer i prinsippet på samme måte som produksjonen av pre-m-RNA. Replikasjonen innledes med at enzymet *DNA-polymerase* bindes til bestemte steder på DNA-molekylet og i samarbeid med en rekke andre enzymer åpner DNA-trådene og danner kopier av begge trådene som senere settes sammen. En gammel tråd settes sammen med en ny. Dette skjer i S-fasen av celledyklusen(figur 2.13).

Transport gjennom cellemembranen

Konsentrasjonen av mange av de løste stoffene i cytosol er svært forskjellige fra konsentrasjonen av de samme stoffene i ekstracellulærvæske. Denne konsentrasjonsforskjellen viser at stoffer ikke bare diffunderer over cellemembranen.

Transport av stoffer gjennom cellemembranen kan skje passivt(uten energiforbruk) eller aktivt (ved hjelp av ATP).

Passiv transport

Det finnes tre ulike former for passiv transport av stoffer gjennom cellemembranen(figur 2.18):

- Diffusjon gjennom lipidlaget: fettløselige stoffer, steroidhormoner, fettsyrer, oksygen, karbondioksid og andre små upolare molekyler.
- Diffusjon gjennom vannfylte protienkanaler (ionekanaler): ionekanalene slipper kun igjennom noen spesifikke ioner, dette grunnet ladningen på aminosyrekjedene som danner selve kanalene. De er med andre ord svært selektive. Ionekanalene slipper ikke bare inn ioner grunnet konsentrasjonsforskjellen, men også grunnet den elektriske gradienten over membranen. De er altså avhengige av den elektrokjemiske-gradienten.
- Binding til transportproteiner som transporterer stoffene i gjennom: Mange hydrofile stoffer som er for store til å passere gjennom ionekanaler kan transporteres inn i cellen ved hjelp av transportproteiner, dette kannes *fasilitert diffusjon*. Denne type diffusjon skiller seg fra passiv diffusjon gjennom cellemembranen ved at transportproteinene kan mettes og dermed vil det kunne begrense diffusjonshastigheten til et visst maksimum selv om konsentrasjonsforskjellen er stor.

Transport av vann gjennom cellemembranen

selv om vannmolekyler er polare vil alltid noe vann kunne diffundere gjennom lipidmembranen. Skal store mengder med vann inn eller ut av en celle, benyttes vannkanaler – *akvaporiner*. Disse kanalene er i likhet med ionekanalene spesifikke og slipper kun igjennom vann, de fungerer dermed som semipermeable membraner.

Aktiv transport

Aktiv transport skjer alltid ved hjelp av transportører i membranen, og i likhet med den passive transporten med membranproteiner er denne transporten også spesifikk.

Tilførselen av energi til denne aktive prosessen kan være direkte ved spalting av ATP eller sekundæraktiv ved at ATP først benyttes til å danne en gradient av ett ion som senere er med i en kotransport av et annet ion.

Kotransport:

Kotransport er en prosess hvor to eller flere ioner transporteres av samme transportprotein inn, ut eller i motsatt retning(figur 2.19). Det finnes to typer kotransport:

- Symport, hvor ioner transporteres i samme retning.
- Antiport, hvor ioner transporteres i motsatt retning.

Eksocytose og endocytose

Eksocytose og endocytose er to måter som cellen benytter til å transportere større vannløselige molekyler henholdsvis ut og inn i cellen(figur 2.20 og 2.21). Denne transporten skjer ved at små blærer – vesikler- med molekyler snøres av fra enten cellemembranen eller membraner i golgiapparatet og endoplasmatiske retikulum.

Membranpotensial

I alle kroppens celler er det en elektrisk spenningsforskjell mellom cytosolen og ekstracellulærvæsken. Denne spenningsforskjellen kalles *membranpotensialet*. Når innsiden er negativ i forhold til utsiden, defineres membranpotensialet som negativt. De fleste celletyper har hele tiden ett relativt stabilt, negativt membranpotensialet. Noen celletyper, som nerveceller og muskelceller har en evne til å endre membranpotensialt raskt, men disse er også i hviletilstand negative. Membranpotensialet til en celle i hvile kalles altså hvilepotensialet.

Diffusjon av ioner gjennom membranen

Det er store forskjeller mellom konsentrasjonen av de ulike ionetyperne i cytosolen og i den ekstracellulære væsken. Både den intracellulære og ekstracellulære væsken er i hovedsak elektronøytrale, det vil si at det samlede antallet positive ladninger er like som det samlede antallet negative ladninger(figur 2.23).

Den store forskjellen i konsentrasjon av forskjellige løste stoffer inne i og utenfor cellen gjør at mange stoffer gjerne vil inn eller ut av cellen med sin konsentrasjonsgradient(figur 2.22). Noen ioner har såkalte «lekkasjekanaler» som tillater enn viss diffusjon gjennom membranen. Det vil være naturlig å tenke at ioner som har lekkasjekanaler eksempelvis ville fordele seg likt på de to sidene av membranen, men dette er ikke tilfelle grunnet at de elektriske kreftene som ladde ioner har til en viss grad vil motvirke de kjemiske kreftene og det vil oppstå en elektrokjemisk likevekt. Dette (i tillegg til ionepumper) er grunnen til at konsentrasjonsforskjellen for noen ioner i og utenfor cellene er så store.

Ionepumper i cellemembranen

Siden konsentrasjonen av de forskjellige ionene i cellen er stabil, må cellen ha transportører, ionepumper, som kompenserer for de stadige ionelekkasjene. For eksempel opprettholdes den lave konsentrasjonen av Na^+ i cytosolen ved hjelp av en transportør som pumper Na^+ ut av cellen. Den samme transportøren som sørger for en lav konsentrasjon av Na^+ i cytosol, sørger også for å opprettholde den høye konsentrasjonen av K^+ i cytosol. Dette er en av de viktigste transportørene vi kjenner til og kalles Na^+/K^+ -pumpen eller Na^+/K^+ -ATP-asen, sistnevnte navnet kommer av at denne prosessen er sært energikrevende og energikilden til pumpen er ATP (figur 2.24).

Na^+/K^+ -ATP-asen pumper stadig ut tre Na^+ samtidig som to K^+ pumpes inn, ved pumpeaktivitet vil ikke verken den kjemiske eller elektriske tilstanden i cellen ha noe å si for pumpeaktiviteten.

Den viktigste årsaken til at Na^+/K^+ -ATP-asen må pumpe mer Na^+ ut enn K^+ inn, er at cellen tar opp forholdsvis mye Na^+ i forbindelse med sekundær aktiv transport.

Forklaring på hvilemembranpotensialet kan summeres i fire hovedpunkter:

- Cellene har vanligvis en negativ innside i forhold til utsiden.
- Det negative hvilemembranpotensialet skyldes hovedsakelig diffusjon av K^+ ut av cellen, og er derfor avhengig av at konsentrasjonen av dette ionet er større inne i cellen enn utenfor.
- Konsentrasjonsforskjellen for K^+ mellom cellenes innside og utside opprettholdes av Na^+/K^+ -ATP-asen
- Det er en forutsetning for det negative hvilemembranpotensialet at membranens permeabilitet for K^+ er mye høyere enn for Na^+ og Ca^{2+} , som begge har større konsentrasjon ekstracellulært enn i cytosol.

Aksjonspotensial

Nervesystemet bruker aksjonspotensialer til å sende informasjon raskt over store avstander. Dette er en forutsetning for at vi skal kunne reagere og bevege oss raskt.

De cellene som kan danne aksjonspotensialer, har spesielle ionekanaler som er permeable for Na^+ eller Ca^{2+} . Disse kanalene er utstyrt med «porter» som styres av membranpotensialet, *spenningsregulerte ionekanaler*.

Et aksjonspotensial starter med at spenningsregulerte Na^+ -kanaler åpnes og i og med at hvilemembranpotensialet er negativt vil Na^+ strømme inn og depolarisere (gjøre mindre polar- her mindre negativ) cellen til ett terskelnivå. Når terskelnivået er nådd vil flere spenningsstyrte kanaler åpnes samtidig og slippe inn relativt store mengder med positive ioner, dette er noe som gjør at membranpotensialet skyter i været og blir positivt. En økt strøm av K^+ ut av cellen bringer så membranpotensialet tilbake til det normale, negative nivået.

Vi sier derfor at aksjonspotensialet er en «alt-eller-intet-reaksjon», hvis membranpotensialt først har nådd terskelnivå får vi utløst ett aksjonspotensial.

Når et aksjonspotensiale er utløst, og membranpotensialet har nådd sin «topp-verdi» vil de spenningsstyrte Na^+ -kanalen som har vært åpnet ikke lenger slippe inn Na^+ før spenningsstyrte K^+ -kanaler har sluppet ut nok K^+ og cellen igjen har ett negativt membranpotensialet, denne perioden kalls den *absolutte refraktære perioden*.

Etter den absolutte refraktære perioden vil cellene igjen kunne stimuleres til og utløse ett aksjonspotensiale, men nå vil det kreves mere stimuli siden cellen er *hyperpolarisert* (over polarisert- her mer negativ) i forhold til hvilemembranpotensialt. Denne perioden kalles den *relative refraktære perioden*. Etterhvert vil så Na^+/K^+ -pumpen regulere nivåene av de respektive ionene inne i cellen og

ett aksjonspotensial kan igjen utløses som normalt.

Det som normalt utløser aksjonspotensialer i en nervecelle, er påvirkning fra sanseceller eller andre nerveceller. I mange nerveceller kan aksjonspotensialet også danne spontant (figur 2.25, 2.26 og 2.27).

Fra celler til kropp

Kjemisk kommunikasjon mellom celler

I alle flercellede organismer utveksler cellene signaler som koordinerer de mange prosessene i hver enkelt celle til beste for hele organismen.

Kommunikasjon mellom cellene, som er en forutsetning for at de kan samarbeide, besørges av det *endokrine systemet* og *nervesystemet*.

De endokrine cellene skiller ut signalstoffer som kalles hormoner. Hormonene når frem til de cellene hormonet skal virke på (målcellen) (figur 3.1) via blodbanen, eller til naboceller gjennom vevsvæsken. Målcellerne har spesifikke mottaker molekyler, *reseptorer*, som hormonene fester seg på og videre formidler signalet.

Hormoner som fraktes med blodet betegnes som «klassiske hormoner», mens hormoner som transporteres i vevsvæsken kalles «lokale hormoner» (figur 3.2).

Hvis målcellen er nabocellen til produksjonsstedet sier vi at hormonet har en *parakrin* virkning, er målcellen selve produksjonscellen sier vi at hormonet har en *autokrin* virkning. Hormoner blir produsert i spesielle kjertler som vi kaller endokrine kjertler, men noen hormoner kan også produseres i spesialiserte nerveceller, disse hormonene kalles *nevrohormoner*.

Hormonell-overføring av signaler skjer i tre trinn (figur 3.3):

1. Hormonet som et skilt ut finner frem til målcellen og binder seg til sin spesifikke reseptor i målcellemembranen, eller til en intracellulær-reseptor (fettløselige hormoner).
2. Reseptor-hormon-komplekset setter i gang en sekundær budbringer intracellulært som igjen vil vandre til det ønskede området i cellen for senere å kunne sette i gang en biologisk respons.
3. Sekundære budbringere når frem til målet sitt og setter i gang eller endrer spesifikke prosesser i cellen, dette kalles den *biologiske responsen* på den informasjonen hormonet overfører til cellen.

Mellom disse trinnene forsterkes signalet ved at ett hormon setter i gang mange sekundære budbringere som igjen hver for seg vil kunne endre/modifisere mange prosesser i cellen.

Membranreseptorer og virkemåter

I og med at reseptorer i hovedsak ikke er pensum i 1.semester har jeg valgt å fokusere lite på dette temaet, dere vil få rikelige med reseptorer i 2.sem, men likevel tar jeg med litt.

Reseptorenes bestanddeler:

- En *ekstracellulær del*, som stikker ut fra membranen, og som danner bindingsstedet for signalmolekyler.
- En *transmembran del*, som forankrer reseptoren i cellemembranen.
- En *intracellulær del*, som stikker inn i cytosol og som er med på å sette i gang sekundære budbringere.

Hormoner er generelt en «treg» måte å sende signaler på, i forhold til nervesignaler, men det er også forskjell på signaleringshastigheten til hormoner. Vannløselige hormoner som har sine reseptorer på cellemembranen har den raskeste responsen, dette fordi de setter i gang prosesser ved hjelp av et maskineri som allerede er der (sekundære budbringere). Fettløselige hormoner som skal inn i cellene og møte sine reseptorer intracellulært vil normalt ikke sette i gang en prosess direkte, men disse vil være med å modifisere transkripsjon av gener, og dermed vil det ta lengre tid før man kan se en respons på disse hormonene, maskineriet finnes ikke, det på først transkriberes, modifiseres, translateres og så kommer funksjonen (figur 3.10).

Vev

Alle kroppens celler med unntak av kjønnsceller og modne erythrocytter inneholder den samme genetiske informasjonen, men likevel er cellene forskjellige i utseende og funksjon, og de utvikler seg i forskjellige retninger ettersom stamceller modnes. Utvikling av stamceller i forskjellige retninger kalles differensiering.

Celler som utvikles til å utføre de samme funksjonene, knytter forbindelser med hverandre i løp av fosterutviklingen og dannet til sammen vev. Forskjellige typer vev danner i sin tur organer, for eksempel hjertet, lunger, nyrene og leveren.

Sammenkopling av celler (figur 3.12)

I tillegg til at celler holdes sammen av proteinfibre i det ekstracellulære rommet mellom cellene, kan celler også bindes sammen av tre hovedtyper av celle-til-celle forbindelser. Disse gjennomgås i detalj i 2.semester, men her følger en kort beskrivelse.

Desmosomer:

Desmosomer danner flettverk av proteiner på innsiden av cellemembranen hvor dette flettverket fungerer som anker for sammenkoplingsproteiner mellom cellene. Desmosomer fungerer også som festeanordning intracellulært, hvor proteinfilamenter (kreatin) er festet på desmosomene i hver innde av cellen og dermed gir cellene strekkfasthet.

Tette celleforbindelser «tight junctions»:

Tette celleforbindelser er som navnet sier celleforbindelser hvor transmembrane proteiner i naboceller er heftet så tett sammen at det ikke er noen væskefylt rom mellom cellene. Siden det ikke er noe væskefylt rom mellom cellene langs sammenkoplingen fungerer denne type celleforbindelse som en barriere mot diffusjon av væske og ioner mellom cellene.

Åpne celleforbindelser «gap junctions»:

Åpne celleforbindelser er store proteinkanaler som forbinder to naboceller. Kanalene i to naboceller ligger parvis rett overfor hverandre og er koplet sammen, slik at det er direkte forbindelse mellom cellenes cytosol. Disse åpne forbindelsene kan benyttes til transport av små ioner og molekyler eller til overføring av signaler som i hjertemuskulatur og glatt muskulatur.

Klassifisering av vev (figur 3.13)

Denne delen er meget godt beskrevet i Menneskekroppen og bør leses i sin helhet, men jeg har forsøkt og gi en kort oversikt over de forskjellige vev vi har.

Kroppen kan deles i omtrent 200 forskjellige celletyper som danner fem hovedgrupper av vev.

Epitelvev:

Epitelvev deles inn i overflateepitel og kjertelepitel.

Overflateepitelets oppgave er å beskytte kroppens vev og organer, regulere transporten av stoffer mellom det ytre og indre miljøet og å registrere sansestimuli.

Kjertelepitelets hovedoppgave er å produsere og skille ut sekret og hormoner.

Epitelvev deles inn i ulike typer etter antallet cellelag og form på cellene. De vanligste typene er:

- Enlaget plateepitel – områder med raskutveksling av stoffer, lunger ol.
- Enlaget kubisk epitel og sylinderepitel – produserer ofte sekret, eksokrinkjertel ofte kubisk
- Flerlaget plateepitel – kler overflater som er utsatt fr slitasje, overhud, spiserør, endetarm
- Overgangsepitel – finnes spesielt i urinblæren

Støttevev:

Støttevevet knytter sammen, forankrer, støtter og beskytter de forskjellige delene av kroppen.

Støttevevet deles inn i fire hovedtyper:

- Fibret bindevev – dannes av *fibroblaster* – består i stor grad av kollagenfibere som er proteiner som gir vevet strekkfasthet og styrke, men består også av litt *elastin*.
- Bruskvev – dannes av *kondrocytter* – stor evne til å binde vann, gir stor motstand mot sammentrykking og kan bøye til en viss grad uten å gå i stykker.
- Beinvev – danne av *Osteoblaster*, vedlikeholdes av *Osteocytter*, bryte ned av *Osteklaster* – består i hovedsak av kalsiumfosfatkrystaller som er armert med kollagenfibre.
- Fettvev – består av fettceller som kan fylles med fettdråper – fungerer som energilager for kroppen, men også isolasjon. Brunt fettvev som finnes hos barn er med på varmeproduksjon.

Flytende vev:

Blod og lymfen utgjør det flytende vevet. Cellene i flytende vev er ikke forankret i grunnsustans og mangler dermed også spesialiserte celleforbindelser.

Muskelvev:

Muskelvev er spesialisert til å skape kreft og bevegelse e at muskelceller inneholder proteinfilamenter som kan forkorte cellene. Proteinfilamentene i hjertemuskelceller og skjelettmuskelceller er ordnet slik at disse cellene får karakteristiske tverrstripede utseender.

Det finnes tre typer muskelvev i kroppen:

- Skjelettmuskulatur
- Hjertemuskulatur
- Glatt muskulatur

Nervevev:

Nervevev består av nerveceller som er stand til å danne og lede elektriske signaler, og av *gliaceller* som er «nervevets-støtteceller».

Nervesystemet

Nervevev

Nervevev består av to celletyper:

→ Nerveceller

→ Gliaceller

Nerveceller

Nerveceller skiller seg fra andre celletyper ved at de har tynne utløpere som er spesialiserte til å lede aksjonspotensialet, disse utløperne kalles *aksoner*. De cellene en nervecelle står i kontakt med via sitt akson kalles måceller, og selve kontaktpunktet mellom aksonet og måcellene – for eksempel muskelcelle- kalles en synapse(figur 4.1).

Vi har motoriske og sensoriske nerveceller. De motoriske nervecellene har sine cellekropper enten i ryggmargen eller i den nederste delen av hjerne. Disse sender ut aksoner som skal innervere måceller som muskler, kjertler og liknende og ett akson kan bli så langt som over én meter.

En nervecelle kan påvirkes av andre nerveceller, dette skjer ved at det dannes synapser mellom aksjonen på den ene nervecellen og små – tre lignende- utløpere fra cellekroppen til en annen nervecelle, disse små utløperne kalles *dendritter*(figur 4.2).

Aksoner danner ofte bunter, i sentralnervesystemet kalles bunter av aksoner for *baner*, utenfor sentralnervesystemet – som ved innervering av skjelettmuskelceller – kalles bunter av aksoner for *nerver*. Hvert akson er omringet eller omsluttet av *gliaceller*. De nervene som er omsluttet av gliaceller kalles *myeliniserte* nerveceller(figur 4.3).

Gliaceller

gliaceller utgjør omtrent halvparten av volumet i nervevevet. Gliaceller har mange viktige funksjoner som «vaktmestere», de skal fjerne avfall, fungere om støttceller, holde sammensetningen av vevsvæsken rundt nervecellen stabil, men den kanskje viktigste funksjonen til spesialiserte gliaceller er å isolere nerver slik at nerveledning går betraktelig raskere enn i umyeliniserte nerveceller.

Gliaceller som isolerer nerver i sentralnervesystemet kalles *Oligodendrocytter*, mens gliaceller som isolerer nerver i det perifere nervesystemet kalles *Schwanske celler*.

Inndeling av nervesystemet

Nervesystemet består av to hoveddeler (figur 4.4 og 4.5):

→ Sentralnervesystemet (SNS)- består av hjernen og ryggmargen

→ Det perifere nervesystemet (PNS) - består av en rekke nerver som parvis går ut fra ryggmargen og nederste del av hjernen.

Det perifere nervesystemet (PNS)

PNS inndeles i tre underavdelinger:

- Det sensoriske nervesystemet - formidler informasjon fra sansecellene
- Det somatisk motoriske nervesystemet - styrer skjelettmusklene
- Det autonome nervesystemet – styrer hjertet glattmuskulatur og kjertler- deles ingen i to
 - Det sympatiske nervesystemet
 - Det parasympatiske nervesystemet

Nerveledning

Bør leses i sin helhet i menneskekroppen!! (figur 4.6)

Synapser

Synapser er kontaktpunkter der nervecellene står i tett kontakt med målceller, som kan være muskelceller, kjertelceller eller andre nerveceller. Synapser kan nydannes gjennom hele livet, og betydningen av en enkelt synapse kan variere avhengig av hvor aktiv den er. Varige forandringer av synapser danner grunnlaget for hukommelse og læring.

Når en nerveimpuls kommer til nerveenden, frigjøres signalmolekyler, *transmitterstoffer*, fra den «*presynaptiske membranen*» til *synapsespalten*, en smal spalte som skiller nerveenden fra målcellen. Det er altså ingen direkte ledning av en nerveimpuls fra en nervecelle til målcellen. Overføring av nerveimpuls fra en nervecelle til målcellen skjer altså ved at det frigjøres transmitterstoffer som «vandrer» over synapsespalten og fester seg til reseptorer i «*postsynaptisk membran*» som fører til ett «nytt» aksjonspotensiale i målcellen.

Nevromuskulær synapse (figur 4.7)

Synapse mellom motoriske nerveceller og skjelettmuskelceller er de som er best studert. Disse synapsene ligger omtrent midt på de langstrakte muskelcellene. Én nervecelle står i kontakt med mange muskelceller, men den enkelte muskelcellen er kun innervert av en nervecelle.

Inne i nerveenden (nerveterminalen) er det rikelig med små membranblærer – *synaptiske vesikler*. Vesiklene inneholder transmitterstoffet, *acetylcholin*. Acetylcholin blir frigjort fra nerveendene ved eksocytose. Det vil si at vesikler smelter sammen med den presynaptiske membranen og åpner seg mot synapsespalten. Acetylcholin vil så diffundere over synapsespalten og feste seg på sine respektive reseptorer i postsynaptisk membran. Acetylcholin reseptoren er også en Na^+ -kanal, og reseptor bindingen åpner denne kanalen. Resten av dannelsen av aksjonspotensialet er beskrevet i kapittelet om cellen under **aksjonspotensial**.

Synapser mellom nerveceller (figur 4.8 og 4.9)

I synapsene mellom nerveceller skjer frigjøringen av transmitterstoffer på samme måte som i nevromuskulære synapser, men det er viktige forskjeller:

- Den enkelte nervecellen mottar synaptisk informasjon fra mange andre nerveceller.
- Signaloverføring vil enten stimulere eller hemme målcellen
- En nerveimpuls som når en stimulerende synapse, fører ikke nødvendigvis til en nerveimpuls i målcellen.
- i målcellen skjer det en summasjon av synapsepotensialer, og aktiviteten til målcellen bestemmes av det summerte synapsepotensialet.
- i nervesystemet finnes det en rekke forskjellige transmitterstoffer i tillegg til acetylcholin, noen vil være stimulerende, mens andre er hemmende.

Nå følger en del avsnitt som jeg har funnet vanskelig å komprimere, disse er relevante avsnitt, men studenten bør ikke grave seg ned i detaljer. Studenten bør se på eksamensoppgaver som er gitt tidligere og legg seg på detaljnivå etter disse. Noen spesielt viktige temaer fremheves.

Utvikling og inndeling av sentralnervesystemet

Denne delen vil jeg anbefale at studentene leser i sin helhet i Menneskekroppen. Emnet er relevant, men vanskelig å komprimere. Dette gjelder for flere av undertemaene innen nervesystemet.

Hjernens modning

Denne delen vil jeg anbefale at studentene leser i sin helhet i Menneskekroppen. Emnet er relevant, men vanskelig å komprimere. Dette gjelder for flere av undertemaene innen nervesystemet.

Hjerne- og ryggmargshinnene

Denne delen vil jeg anbefale at studentene leser i sin helhet i Menneskekroppen. Emnet er relevant, men vanskelig å komprimere. Dette gjelder for flere av undertemaene innen nervesystemet.

Cerebrospinalvæsken og blod-hjerne-barrieren

Denne delen vil jeg anbefale at studentene leser i sin helhet i Menneskekroppen. Emnet er relevant, men vanskelig å komprimere. Dette gjelder for flere av undertemaene innen nervesystemet.

Ryggmargen og spinalnervene

Denne delen vil jeg anbefale at studentene leser i sin helhet i Menneskekroppen. Emnet er relevant, men vanskelig å komprimere. Dette gjelder for flere av undertemaene innen nervesystemet.

Ryggmargens indre oppbygning(figur 4.16)

Les spesielt nøye på dette i boken!

Reflekser(figur 4.17 og 4.18)

Les spesielt nøye på dette i boken!

Hjernen

Denne delen vil jeg anbefale at studentene leser i sin helhet i Menneskekroppen. Emnet er relevant, men vanskelig å komprimere. Dette gjelder for flere av undertemaene innen nervesystemet.

Det autonome nervesystemet

Denne delen vil jeg anbefale at studentene leser i sin helhet i Menneskekroppen. Emnet er relevant, men vanskelig å komprimere. Dette gjelder for flere av undertemaene innen nervesystemet.

Samspeillet mellom det sympatiske og det parasympatiske nervesystemet

Les spesielt nøye på dette i boken!

Transmittere og reseptorer i det autonome nervesystemet (figur 4.35)

Les spesielt nøye på dette i boken!

De enkelte nervene

IKKE pugg dette avsnittet, les gjerne i gjennom og få en oversikt, men ikke pugg!!

Det endokrine systemet

Oppbygning og grunnleggende virkemåte

Kroppens endokrine system består av celler som produserer hormoner(figur 6.1). De fleste hormonproduserende cellene er samlet i endokrine kjertler, som i motsetning til eksokrine kjertler mangler utførsels ganger og dermed sender sine hormoner ut i blodbanen. I tillegg til de endokrine kjertlene finner vi også hormonproduserende celler i de fleste av kroppens vev og organer.

I motsetning til nervesystemet fungerer signaleringen gjennom det endokrine systemet, og hormoner forholdsvis tregt, men nervesystemet og det endokrine systemet har likevel viktige fellestrekk:

→ Begge systemer påvirker prosesser i målorganer som ligger et stykke unna kontrollsenteret i nervesystemet eller i det endokrine systemet.

→ Den informasjonen de to systemene sender til sine målceller, styres på grunnlag av tilbakemeldinger fra målorganene til kontrollsenteret.

Denne type prosessstyring kalles *tilbakekoplingskontroll* (feedback-kontroll).

Hormoner

De generelle egenskapene til hormoner og hormonreseptorer er beskrevet i første del av kompendiet humanbiologi del under «fra celler til kropp».

Her vil jeg gi en liten oppsummering på forskjellen på klassiske, lokale og nevrohormoner: Mens de klassiske hormonene skilles ut fra endokrine celler og når alle cellene i kroppen via blodbanen, når de lokale hormonene fram til målcellen via vevsvæsken(figur 3.2 a). Nevrohormonene produseres av nerveceller i hypothalamus. Etter frigjøringen fra nerveendenes utløpere diffunderer nevrohormonen inn i blodbanen og transporteres med blodet til målcellene(figur 3.2 e).

Produksjon, kjemiske egenskaper og struktur (figur 6.1)

Hormonene er ikke en ensartet gruppe stoffer. De har svært forskjellige kjemiske strukturer og deles i tre hovedklasser:

→ Peptid- og proteinhormoner

→ Steroidhormoner

→ aminosyre- og fettsyreforbindelser

Peptid- og proteinhormoner

Peptid- og proteinhormoner utgjør den største gruppen av hormoner. Disse er vannløselige og lagres derfor i vesikler i cellene som produserer dem. Denne gruppen hormoner nydannes stadig som de forbrukes og hormoner fra hypofysens forlapp er eksempler på slike hormoner.

Steroidhormoner

Steroidhormonene er fettløselige, og dannes ved trinnvis omdanning av kolesterol. Disse hormonene kan ikke lagres i og med at de er fettløselige, men produseres omfattende ved behov. Eksempler på slike hormoner er kjønnshormoner, binyrebarkhormoner og vitamin D.

Aminosyre- og fettsyreforbindelser

Denne gruppen omfatter i hovedsak hormoner dannet fra aminosyren tyrosin og fettsyren arakidonsyre.

Transport, omsetning og utskilling

De endokrine cellene regulerer hele tiden hormonproduksjonen på bakgrunn av signaler de mottar fra sine målceller, samtidig har kroppen ett effektivt system til å bryte ned hormoner i omløp, dette gjør at et signal som sendes eller skal avsluttes i kroppen kan reguleres relativt raskt.

Transport

De fettløselige hormonene må transporteres i blodet i en modifisert vannløselig form i og med at de er fettløselige. De fettløselige hormonene transporteres i blodet ved hjelp av spesifikke og uspesifikke vannløselige transportproteiner (tabell 6.2 og figur 6.2) som dannes i leveren. Til en hver tid vil ca. 10 % av den totale mengden med fettløselige hormoner som er i blodet være fritt fra transportproteiner og kan dermed diffundere ut av kapillærene.

I motsetning til de fettløselige hormonene er de vannløselige hormonene, løselige i plasma og kan fraktes i fri form.

Omsetning og utskilling

konsentrasjonen av hormoner i blodet avhenger ikke bare av de endokrine kjertlenes sekresjonshastighet, men også hvor raskt hormonene fjernes i fra blodet. Nedbrytning og utskilling av hormoner skjer hovedsakelig i leveren og nyrene.

Hormoner som sirkulerer fritt i blodet, nedbrytes rakt i blodet og i vevene. I tillegg skilles disse også noe ut gjennom nyrene. Derfor har disse hormonene kort levetid i blod, fra sekunder til minutter. Hormoner som sirkulerer i blodet bundet til transportproteiner, er beskyttet mot nedbrytning og utskilling. Disse fjernes derfor langsommere og deres levetid i blod er fra noen timer til flere dager.

Cytokiner

Cytokiner er en uensartet gruppe proteiner og peptider med funksjoner som kjemiske budbringere. De virker som hormonene, ved å binde seg til spesifikke reseptorer på målcellene. Cytokiner virker både autokrint, parakrint og som klassiske hormoner ved å transporteres til målcellen via blodet. Til forskjell fra hormoner produseres ikke cytokinene i spesialiserte kjertelceller. En annen viktig forskjell er at de ulike cytokinene kun produseres når det er behov for dem.

Hypotalamus, hypofysen og det endokrine systemet

Hypotalamus er det overordnede senteret både for det autonome nervesystemet og viktige deler av det endokrine systemet. Styringen av det endokrine systemet skjer ved hjelp av hypofysen, som er festet til hypotalamus med *hypofysestilken*.

Hypofysen består av to deler:

→ Baklappen (nevrohypofysen)

→ Forlappen (adenohypofysen)

I hypotalamus er det spesielle nerveceller, *nevroendokrine celler*, som produserer *nevrohormoner*. Hormonene pakkes inn i vesikler som transporteres fra cellekroppen gjennom nervefibrene til hypofysebaklappen eller til kapillærnettverket i hypofysestilken (figur 6.3).

Hypofysebaklappen er en del av sentralnervesystemet og består av nervefibre fra de nevroendokrine cellene i hypothalamus, støtteceller og blodårer. Baklappen har ingen hormonproduserende celler, men er lagringsplass og utslippssted for nevrohormoner produsert i hypothalamus. De frigjorte hormonene diffunderer inn i kapillærer i baklappen og transporteres med blodet til de ulike målcellene.

I hypofyseforlappen er det endokrine celler og rikelig med blodårer. Det finnes et spesielt *portåresystem* i hypofysebaklappen og hypofysestilken. Portåresystemet består av to kapillærnettverk som følger hverandre på samme måte som portåresystemet i leveren. De endokrine cellene i forlappen er ikke innervert av nervefibre fra hypothalamus (figur 6.3). I stedet sender de nevroendokrine cellene sine nervefibre til det første kapillærnettverket i hypofysestilken.

Baklappens hormoner

Baklappen er lagringsplass og utslippssted for to peptidhormoner:

- Antidiuretisk hormon (ADH), også kalt vasopressin
- Oksytocin

Antidiuretisk hormon (ADH)

ADH er den viktigste regulatoren av osmolaritet i plasma og andre kroppsvæsker. ADH virker på nyrene ved å øke mengden av spesielle vannkanaler, akvaporiner, slik at mere væske tas opp igjen til blodet. Ved lav sekresjon av ADH taper kroppen mer vann gjennom urinen.

Frigjøringen av ADH reguleres av to refleksmekanismer knyttet til kontroll av (figur 6.4):

- Osmolariteten i ekstracellulærvæsken - Osmolaritets endring på 1-2 % er nok til å påvirke sekresjon av ADH.
- Det ekstracellulære væsknivået – En reduksjon i det ekstracellulære væskevolumet (diare, blødning, oppkast o.l.) på 5-10 % stimulerer også sekresjon av ADH.

Oksytocin

Oksytocin virker på glatte muskelceller i livmoren og i melkekjertlene, og de viktigste oppgavene til hormonet er i forbindelse med fødsel og amming. Under en fødsel fremkaller hormonet kraftige muskelkontraksjoner i livmoren og er viktige for riaktiviteten. Under ammin stimulerer oksytocin muskelceller i melkekjertlene slik at melk presses ut i utførselsgangene.

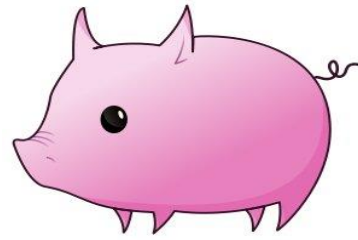
Frigjøring av oksytocin reguleres reflektorisk og stimuleres av (figur 6.5):

- Sensoriske nerveimpulser fra strekkfølsomme sanseceller i livmoren, særlig i livmorhalsen.
- Sensoriske nerveimpulser fra berøringsfølsomme sanseceller i og rundt brystvortene, som stimuleres når barnet suger.

Forlappens hormoner

I hypofyseforlappen dannes seks peptidhormoner (figur 6.6):

- Follikelstimulerende hormon (FSH)
- Luteiniserende hormon (LH)
- Adrenokortikotropt hormon (ACTH)
- Tyroideastimulerende hormon (TSH) (figur 6.11 og 6.12)
- Prolaktin (PRL) (figur 6.10)
- Veksthormon (GH, «growth hormone») (figur 6.8 og 6.9)



En god huskeregel for å huske alle disse hormonene er «FLAT PG» (uttales «flat pigg» som flat gris på engelsk)

Hvert forlappshormon dannes i en egen celletype, med inntak av FSH og LH, som produseres i samme celletype. Disse hormonene kalles hypofysens gonadotropiner, fordi de sammen regulerer funksjonen i eggstokkene og testiklene (gonadene).

Virkning (figur 6.6)

- TSH stimulerer produksjon av tyreoidhormoner i skjoldbruskkjertelen.
- ACTH stimulerer produksjon av steroidhormoner i binyrebark.
- FSH, LH og GH regulerer produksjon av hormoner i sine målorganer, men har i tillegg andre funksjoner. Foruten å stimulere produksjon av kjønns hormoner i gonadene regulerer FSH og LH også vekst og modning av eggceller og spermier.
- GH har direkte metabolsk virkning i de fleste vev i kroppen.
- PRL har liten virkning på produksjonen av andre hormoner. Dets hovedvirkning er å stimulere melkekjertlene til vekst og melkeproduksjon.

Hypotalamisk kontroll av forlappen

Hypotalamus sørger for samordning av det endokrine systemet og nervesystemet. Dette gjøres ved at nevroendokrine eller produserer nevrohormoner som styrer hypofyseforlappens produksjon og sekresjon av hormoner. Hypofyseforlappens hormoner regulerer så hormonproduksjonen i flere endokrine kjertler (figur 6.6).

Skjoldkjertelen

Dette avsnittet bør skimmes i gjennom i Menneskekroppen og bildene bør studeres, videre komprimering av stoffet er unødvendig. Les i gjennom!

Binyrene

Studenten bør lese godt i gjennom det kapittelet og for å få forståelse bør det avsnittet leses godt i Menneskekroppen. Studer bildene nøye, dette avsnittet er viktig for forståelse av flere viktige prosesser i kroppen (spesielt adrenalin og noradrenalin). Fokuser i hovedsak på hormoner, produksjonssted og virkning.

Hormonell regulering av kalsiumomsetning

Bør leses i gjennom spesielt viktig i forhold til kapittelet om skjelett og for å kunne løse PBL 1. Studenten bør lese avsnittet godt i og med at det er nyttig også sener i studiet.

Hormonell regulering a karbohydrater, proteiner og fettomsetning

Les NØYE gjennom alt i Menneskekroppen! Viktig både i 1.sem og ikke minst 2.sem!! LES ALT!!

Skjelettet

Knoklene

Oppbygning og funksjon

I likhet med annet støttevev består beinvev v celler og en grunnsubstans. Grunnsubstansen i beinvev blir ofte kalt beinsubstansen. Det er tre celletyper i beinvev (figur 7.1):

- Osteoblaster – produserer beinsubstans
- Osteocytter – er dannet fra osteoblaster og vedlikeholder beinsubstans
- Osteoklaster – bryter ned beinsubstans

Osteoblastene og osteoklastene ligger på overflaten av knoklene, mens osteocytterne ligger omsluttet av beinsubstans.

Beinsubstans består av uorganiske salter, hovedsakelig kalsiumfosfat, og organiske materialer, hovedsakelig kollagenfibre. Kalsiumfosfat utgjør nærmere 70 % av tørrvekten til beinvevet og gjør vevet stivt og trykkfast. Kollagenfibrene danner et solid nettverk som gir beinvevet bøye- og strekkfasthet.

Beinvevet på overflaten av knoklene er tettpakket. Det blir derfor kalt *kompakt beinvev* (figur 7.1). I dypet av knoklene ligner beinvevet på en svamp og kalles dermed *spongiøst beinvev*. Mange knokler har store hulrom, marghulen.

I leddene, der to eller flere knokler møtes, er bruk og fibret bindevev viktige bestanddeler. Bindevevet danner også en beinhinne, *periost*, på utsiden av knoklene. Det er i denne hinne blodårer og nerver ligger.

Skjelettet har flere oppgaver (tabell 7.1) Tre av oppgavene er mekaniske

- Være reisverk
 - Beskytte indre organer
 - Forutsetning for bevegelse
- men i tillegg til de mekaniske oppgavene har skjelettet også to andre viktige oppgaver
- Være rom for blodcelledannende vev
 - Være et lager av uorganiske salter

Vekst

Under vekst dominerer aktiviteten til osteoblastene. På fosterstadiet anlegges det først en forløper for skjelettet i brusk. Etter hvert blir brusken erstattet av beinvev.

I en rørknokkel skjer lengdevekst med utgangspunkt i en bruskskive på overgangen mellom hver av epifysene (endestykkene av en rørknokkel) og skaftet. Denne bruskskiven kalles *epifyseskiven* eller knokkelens vekstsone (figur 7.2)

Osteoblastene om ligger inntil epifyseskiven på skaftsiden, omdanner bruskvevet i epifyseskiven til beinvev. Samtidig dannes det nytt bruskvev på motsatt side av skiven.

Lengdeveksten stanser når fornyingen av brusken i skiven opphører og hele skiven forbeines (epifyselukking). Dette skjer i puberteten som en følge av den økte produksjonen av kjønnshormoner.

De viktigste hormonene som påvirker lengdeveksten er GH, Tyreoideahormoner, kjønnshormoner og insulin.

Fornyelse

Hele livet blir beinvevet både bygget opp og brutt ned. I løpet av et år blir ca. 10 % av beinmassen fornyet.

For eksempel formes de lange knoklene i lemmene som rørknokler ved at osteoklaster fjerner beinsubstans fra innsiden av knoklene, slik at marghulen dannes, samtidig som osteoblaster nydanner bein på utsiden av knoklene.

Forholdet mellom oppbygging og nedbrytning av knoklene er også avhengig av de fysiske påkjenningene den blir utsatt for. Økt muskelmasse sin følge av fysisk trening fører til at skjelettet blir grovere, mens knokkelmassen reduserer i en arm som er gipset. En medvirkende årsak til at beinmassen hos eldre blir redusert, er nedsatt fysisk aktivitet.

Inndeling av knoklene

De viktigste enkeltknoklene og knokkelgruppene er vist på figur 7.4 og er nevnt i tabell 7.2, men studentene skal selvfølgelig ikke kunne alle disse på latin, men lær noen!

Funksjonen til knoklene avspeiles i deres form og størrelse. Knoklene kan inndeles i

- Rørknokler
- Terningformete knokler
- Flate knokler
- Uregelmessige knokler

Rørknokler

Rørknokler finnes i overarmen, underarmen, mellomhånden og fingrene, i låret, leggen, mellomfoten og tærne.

En rørknokkel består av et skaft, *diafysen*, og to ender, *epifysene* (figur 7.1)

Terningformete knokler

Terning formete knokler finnes i håndrotsknoklene og i fotrotsknoklene.

Flate knokler

Flate knokler beskytter de indre organene. Brystbeinet, ribbeina, hoftebeinets vinger, og deler av hodeskallen er eksempler på slike knokler.

Uregelmessige knokler

Dette er knokler som ikke ligner på de som er omtalt tidligere. Virvlene, som bygger opp ryggspylen og flere av de små dypereleggende knoklene i hodeskallen er eksempler på slike.

Leddene

Ledd (articulatio) er fellesbetegnelse på forbindelsene mellom knoklene. De blir delt inn i tre hovedgrupper

- Synovialledd
- Fibrøse forbindelser
- Bruskforbindelser

Synovialledd

I de fleste synovialleddene er det stor bevegelighet. I de to andre leddtypene er det derimot bare liten – eller i noen tilfeller ingen – bevegelighet.

Synovialleddene kalles *ekte ledd*, mens de fibrøse forbindelsene og bruskforbindelsene betegnes som *uekte ledd*.

Hofteleddet og skulderleddet er eksempler på *synovialledd* (figur 7.5). Slike ledd er avgrenset av en leddkapsel som er dannet av fibret bindevev. Endene på knoklene (leddflatene) er kledd med hyalin brusk, som ofte kalles leddbrusk. I likhet med all annen brusk mangler også leddbrusken blodårer og nerver.

Innsiden av leddkapselen og overflaten av beinvevet til kanten av leddbrusken er kledd av synovialhinnen. Leddhulen er rommet innenfor synovialhinnen.

Den inneholder litt synovialvæske, en seig væske som blir produsert av synovialhinnen.

Synovialvæsken smører leddflatene og ernærer leddbrusken. Knoklene i synovialleddene holdes også sammen ved hjelp av kraftige leddbånd, ligamenter.

Fibrøse forbindelser

I de fibrøse forbindelsene er knoklene bare forbundet med fibret bindevev. Det gir liten eller ingen mulighet for bevegelse. Forbindelsene mellom knoklene i hodeskallen er eksempler på slike ledd.

Bruskforbindelser

I bruskforbindelser er knoklene knyttet sammen med brusk, og disse leddene tillater noe bevegelse. Symfysene som vi har mellom virvlene i ryggen og mellom de to hoftebeina forrest i bekkenringen er eksempler på bruskforbindelser.

Inndeling av synovialleddene

Synovialleddene kan inndeles etter utforming og bevegelighet (figur 7.6). tre vanlige former er

→ Kuleledd – Dannes av et kuleformet leddhode som passer inn i en motsvarende hul leddskål – eksempler er skulderleddet og hofteleddet.

→ Hengselledd – leddhodet er sylinderformet, mens det er en fordypning i leddskålen – eksempler er kneleddet og albueleddet.

→ Glideledd – Nesten flate leddflater, dermed kan knoklene som inngår i leddet, sli eller rotere i forhold til hverandre – eksempler er leddene mellom knokler i fotroten og håndroten.

De enkelte knoklene og leddene

Studenten bør lese gjennom dette avsnittet i boken, men skal ikke pugge alle ledd og knokler.

Spesielt viktig å ha kjennskap til ryggsøylen og kraniet. IKKE pugg, se på eksamensoppgaver og legg deg på det nivået.

Musklene

Inndeling og kjennetegn

Muskelvev, også kalt muskulatur, er en av de fem hovedgruppene av vev.

Det finnes tre hovedtyper av muskulatur

- Skjelettmuskulatur – festet til skjelettet med sener, gjør det mulig å skape bevegelse i ledd eller stabilisere og hindre bevegelse i ledd.
- Glatt muskulatur – mesteparten ligger i veggene av kroppens hulorganer og rørstrukturer, gjør det mulig å presse innhold gjennom hulorganene eller øke motstand mot væskestrømmen gjennom blodårer og luftstrømmen gjennom luftveiene.
- Hjertemuskulatur – finnes bare i hjertets vegger

Inne i muskelcellene er det lange kjeder av spesialiserte proteinmolekyler, *mikrofilamenter*, som ligger på en ordnet måte. Når en muskelcelle trekker seg sammen og forkortes, forskyves mikrofilamentene i forhold til hverandre. Når en muskelcelle en muskelcelle spennes uten å bli forkortet, griper mikrofilamentene tak i hverandre, slik at det blir vanskeligere å strekke cellen. I likhet med nerveceller bruker muskelceller aksjonspotensialet som signal. Et aksjonspotensiale i en muskelcelle fører til økt konsentrasjon av Ca_2^+ i cellen cytosol, og denne økningen i konsentrasjonen av Ca_2^+ sammen med ATP og mikrofilamentene setter i gang kraftutviklingen.

I skjelettmuskelceller og hjertemuskelceller er mikrofilamentene ordnet slik at de danner regelmessige mønstre av mørke og lyse bånd (figur 8.3 og 8.16) disse to celletypene kalls derfor *tverrstripete muskelceller*. I glatt muskulatur er ikke mikrofilamentene like ordnet.

Kontraksjonen til skjelettmuskelcellene er styrt av det somatiske motoriske nervesystemet, mens kontraksjonen til de glatte muskelcellene styres av det autonome nervesystemet i samarbeid med det endokrine systemet.

Kontraksjonen av hjertemuskulaturen påvirkes av det autonome nervesystemet i samarbeid med det endokrine systemet, men den rytmiske aktiviteten som kjennetegner hjertet, skyldes at deler av hjertet kan danne aksjonspotensiale spontant. På lik måte som cellen i glatt muskulatur er hjertemuskelcellene forbundet til hverandre med åpne celleforbindelser. Dette gjør at når en av hjertemuskelcellene får utløst et aksjonspotensiale, spres dette raskt til alle andre hjerteceller og disse trekker seg sammen nesten samtidig.

Musklens ulikeoppgaver kan studeres i tabell 8.1 og 8.2

Skjelettmuskulatur

Skjelettmuskelens oppbygning og muskelcellenes struktur

Hver skjelettmuskel består av muskelceller, bindevev, blodårer og nerve. Skjelettmuskelceller er kjempeceller hvor flere enkeltceller har smeltet sammen til større kjempeceller. Derfor har disse mange cellekjernen som ligger perifert i cellen. På samme måte som nerveceller er nydannelse av skjelettmuskelceller svært begrenset etter fødsel, men størrelsen på muskulatur kan variere grunnet endring i størrelsen på enkeltceller og ikke antallet.

Muskelceller kan bli kjempe lange, opp mot 30 cm. Dette gjør at de ofte omtales som muskelfibre. Hver muskelfiber er omgitt av en bindevevshinne. Flere fibre er igjen innbundet sammen i en tykkere hinne. Og en hel muskel består av flere slike grupper med fibre som er bundet inn i en grov bindevevshinne (figur 8.1). Kollagenfibre i alle disse hinnene går direkte over i senene ved

muskelens ende. I bindevevshinnene går det nerver og blodårer som ernærer og aktivere muskelcellene.

Det indre av muskelfibre er tett pakket med *myofibriller*. Myofibriller er tynne sylindere, med en diameter på 1-2 mikrometer, som går gjennom hele muskelfiberen fra den ene enden til den andre (figur 8.2). De inneholder *myofilamenter*, som er lange kjeder av proteinmolekylene *myosin* og *aktin*. Langs hver myofibrill er myofilamentene ordnet i et mønster som stadig gjentas, og den minste enheten i dette mønsteret kalles en *sarkomer* (figur 8.2 og 8.4).

Sarkomerene i alle de parallelle myofibrillene i en skjelettmuskelfiber ligger nøyaktig på linje med hverandre. Det er dette som gir muskelfiberen det tverrstripete utseende (figur 8.3). Sarkomerene er avgrenset av skillevegger (Z-skiver), som også er dannet av proteiner. En sarkomer inneholder to sett av aktinfilamenter, som er forankret til hver sin Z-skive. Mellom Z-skivene og parallelt med aktinfilamentene ligger myosinfilamentene. Myosinfilamentene er sammensatt av et stort antall stavformede myosinmolekyler. Hver myosinmolekyl har en bøyd ende som slutter i et tykkere, dobbelt «hode» og likner en golfkølle. Myosinhodene stikker ut fra overflaten av myosinfilamentene og mot aktivfilamentene.

Aktinfilamentene består av kuleformete aktinmolekyler som er bundet sammen i en snodd, dobbelt kjede (figur 8.2 og 8.4). På aktinmolekylene er det bindingssteder for myosinhodene, som derfor kan binde seg til aktinfilamentene. Det er denne bindingen som danner grunnlaget for kontraksjon i alle typer muskelceller.

Det endoplasmatiske retikkelet i muskelfibre kalles det *sarkoplasmatiske retikkelet* og ligger som et erme rundt hver eneste myofibrill (figur 8.2). Retikkelet inneholder mye Ca_2^+ .

Et annet særtrekk ved en muskelfiber er tynne rørformete innbuktninger av overflatemembranen, de såkalte *T-rørene*. T-rørene er forgrenet og ligger rundt hver myofibrill. Det er disse rørene som sørger for at aksjonspotensialer fra cellens overflate spres til de sentrale delene av cellen.

Kontraksjonsmekanismen

Når en muskelfiber trekker seg sammen, blir ikke de enkelte myofilamentene kortere. I stedet sarkomerene ved at myofilamentene forskyves i forhold til hverandre, slik at det blir mere overlapping mellom aktin- og myosinfilamentene (figur 8.4).

Forskyvningene av filamentene skjer ved at myosinhodene dreies etter at de har bundet seg til aktin. Hodene slipper så taket i aktivfilamentene, retter seg opp igjen, og prosessen gjentas. Dette kan sammenlignes med åretak. Myosinfilamentene er konstruert slik at myosin hodene på hver siden av midtlinjen «ror» i motsatt retning, på denne måten dras Z-skivene inn i mot hverandre. Under kontraksjonen er det til en hver tid bundet myosinhoder til aktinfilamenter, ellers ville filamentene glidd i fra hverandre.

Myosinhodene binder ATP, som spaltes til ADP og fosfat (figur 8.5). Den frigjorte energien ved ATP-spaltning overføres til myosinhodene, som dermed spennes opp omtrent som fjæren på en musefelle.

Omtrent til en hver tid er myosinhodene i en muskel klare til å binde seg til aktinfilamentene og dermed skape muskelkraft, men dette skjer ikke på grunn av at aktinfilamentenes bindingssted for myosinhodene er okkupert av en type proteinmolekyler.

Når et aksjonspotensiale sprer seg gjennom T-rørsystemet, frigjøres Ca_2^+ fra det sarkoplasmatiske retikkelet. Den økte Ca_2^+ konsentrasjonen i cytosol vil føre til at Ca_2^+ binder seg til

proteinenemolekylene som dekker til bindingsstedene for myosinhodene. Dette gjør at proteinene endrer form og blottlegger bindingsstedet. Dermed kan vi få i gang en kontraksjon.

Straks myosinhodene har bundet seg til aktin, dreies myosinhodet, omtrent som når fjæren på en musefelle klapper sammen. Aktinfilamentene trekkes da mot midten av sarkomeren. Hodene løsner fra aktinet først når de binder et nytt ATP-molekyl (figur 8.4 og 8.5).

Kontroll av kontraksjonen

Kontraksjon av skjelettmuskulatur styres av nerveimpulser i motoriske nervefibre. Selve aksjonspotensiale og nevromuskulær synapse er godt beskrevet under kapittelet om celler og nerver i kompendiet. Se også figur 8.6.

Jeg vil her sette opp alle trinnene i kontraksjonsprosessen i en motorisk enhet.

Mellom en nerveimpuls i en motorisk nervecelle og kontraksjonen av muskelfibre i den motoriske enheten er det mange trinn:

- 1→ En nerveimpuls ledes langs en motorisk nervefiber til nerveenden som danner en synapse med muskelfibre.
- 2→ Acetylkolin frigjøres og bindes til reseptorer i muskelcellemembranen.
- 3→ Det utløses et aksjonspotensial, som sprer seg over hele muskelfiberen.
- 4→ Aksjonspotensiale ledes inn i T-rørsystemet, og det fører til at Ca_2^+ frigjøres fra det sarkoplasmatiske retikkelet.
- 5→ Ca_2^+ -økningen i cytosolen gjør at bindingssteder for myosinhodene på aktinfilamentene blottlegges.
- 6→ Myosinhodene binder seg til aktinfilamentene.
- 7→ Myosinhodene dreies, og aktinfilamentene forskyves i forhold til myosinfilamentene.
- 8→ ATP binder seg til myosinhodene, og bindingen mellom myosinhodene og aktin brytes.
- 9→ ATP spaltes, og den frigjorte energien overføres til myosinhodene, som rettes opp igjen.
- 10→ Trinnene fra 6 til 9 gjentas så lenge Ca_2^+ -konsentrasjonen i cytosol er forhøyet.
- 11→ Ionepumper i det sarkoplasmatiske retikkelet pumper Ca_2^+ tilbake fra cytosolen og inn i det sarkoplasmatiske retikkelet.
- 12→ Muskelfibre slapper av.

Underavsnittene

- Skjelettmusklenes mekaniske egenskaper
- Energiomsetning i skjelettmuskelfibre
- Muskeltrøtthet
- Forskjellige typer muskelfibre
- Trening
- Samspillet mellom musklene og skjelettet
- Sener

Bør og skal leses, men avsnittene som er oppsummert ovenfor er de mest relevante. Jeg understreker at studenten bør og skal lese disse avsnittene.

Glatt muskulatur

Glatt muskulatur har mer varierte oppgaver enn skjelett- og hjertemuskulatur. Selv om den glatte muskulaturen bare utgjør ca. 3 % av kroppsvekten, har denne muskeltypen stor betydning for funksjonen til mange av kroppens organer. Glatt muskulatur er ikke viljestyrt.

I veggene til kroppens hulorganer, med unntak av hjertet, er det lag av glatt muskulatur. Den glatte muskulaturen er med på alt i fra fordelingen og bevegelse av mage- og tarminnhold, til fordeling av blod til kroppens forskjellige organer og regulering av blodtrykk. Glatte muskelceller finnes ikke bare i veggene til hulorganer og rørstrukturer, men også i øynene og i huden. Det er slike muskelceller som justerer pupillenes diameter i forhold til lysintensiteten.

De glatte muskelcellenes struktur

De glatte muskelcellene er mindre enn både skjelettmuskelceller og hjertemuskelceller. Cellene er spoleformet (figur 8.15) og lengden er normalt på 0,1 – 0,2 mm (skjelettmuskelceller kan bli 30 cm). Mens skjelettmuskelceller er dannet av flere celler som er smeltet sammen i fosterlivet og dermed har mange kjerner, har hver glatt muskelcelle opphav i en celle og har dermed kun en kerne (figur 8.15). Glatte muskelceller kan nydanne hele livet og inneholder både aktin- og myosinfilamenter, men disse er ikke ordnet i sarkomerer. De glatte muskelcellene mangler T-rør, og det sarkoplasmatiske retikkelet er lite utviklet sammenliknet med det i skjelettmuskelfibrene.

Kontraksjon av glatte muskelceller

Kontraksjonen av glatte muskelceller skjer ved at myosinfilamenter trekker i aktinfilamenter, på tilsvarende måte som i skjelettmuskelfibrene.

De glatte musklene trekker seg sammen og slapper av mye langsommere enn skjelettmuskelceller. De glatte muskelcellene har ett velutviklet celleskjelett som danner forankringspunkter for aktinfilamentene, dette gjør at kreftene som utvikles ved filamentforskyvningen, overføres til overflaten, slik at cellene kan forkortes både i lengderetningen og i bredden.

En livsviktig egenskap ved glatt muskulatur er at den ikke lar seg trette ut og kan være aktiv hele tiden. Dette gjør at de livsviktige indre organene og blodårene kan opprettholde sine oppgaver til en hver tid.

Mellom de fleste glatte muskelceller i kroppen er det åpne forbindelser som gjør at ett elektrisk signal som ved ett aksjonspotensiale kan overføres raskt mellom cellene slik at de kontraherer tilnærmet samtidig. Dette gjør at vi blant annet kan ha peristaltiske- og segmenteringsbevegelser i mage og tarm. Unntaket fra åpnecelleforbindelser mellom glatte muskelceller finnes iv blant annet i cellene som styrer pupillens diameter i øyet.

Kontroll av kontraksjonen

I glatte muskelceller er det Ca_2^+ konsentrasjonen i cytosol som bestemmer graden av kontraksjon, slik tilfellet også er for skjelettmuskelfibrene. De glatte muskelcellene skiller seg imidlertid fra skjelettmuskelfibrene med hensyn til hvordan Ca_2^+ kommer inn i cytosolen. Men depolariseringen av en skjelettmuskelcelle skyldes innstrømning av Na^+ , er det innstrømningen av Ca_2^+ som er ansvarlig for depolariseringen av glatte muskelceller. Økt elektrisk aktivitet av glatte muskelceller fører derfor til økt innstrømning av Ca_2^+ .

I glatte muskelceller vil ikke kontraksjonen være begrenset av proteiner som dekker til aktinmolekylene, men her er det et annet system som aktiveres av Ca_2^+ som gjennom flere trinn fører til kontraksjon, dette undervises i 2.sem.

I de glatte muskelcellene er det kun et fåtall muskelceller som kontaktes direkte av nervefibrer. De autonome fibre forgrener seg i muskelvevet og ender i en serie oppsvulminger, omtrent som perler på en snor (figur 8.15). Disse oppsvulmingene inneholder vesikler med transmitterstoffer og virker på samme måte som vanlige presynaptiske nerveender.

Mens de motoriske nervefibre til skjelettmusklene bare kan stimulere muskelfibre, kan det autonome nervesystemet både stimulere og hemme aktiviteten til glattemuskelceller. Hemningen er merkbar fordi de glatte muskelcellene alltid er litt kontraherte.

Kontraksjonen av glatte muskelceller kan også stimuleres eller hemmes av hormoner, men også endringer av pH, oksygen- og ionekonsentrasjoner i de glatte muskelcellenes nærmiljø kan ha påvirkning på kontraksjonen.

Hjertemuskulatur

Hjertemuskulaturen består av en type muskelceller som bare finnes i veggene i hjertet.

Hjertemuskulaturen har fellestrekk med både glatt muskulatur og skjelettmuskulatur. Hjertet muskulatur og pumpefunksjon bør leses i sin helhet i kapittelet om sirkulasjon i boken.

Hjertemuskelcellenes struktur

Hjertemuskelcellene er tverrstripet, på samme måte som skjelettmuskelcellene, og har et velutviklet system av T-rør og sarkoplasmatiske retikulum. I motsetning til skjelettmuskulaturen, som består av langstrakte, parallelle muskelfibre, har hjertemuskulaturen korte (0,1 - 0,5 mm) og forgrenede muskelceller som er bundet fast sammen i et flettverk (figur 8.16). I kontakt områdene mellom hjertemuskelcellene er det åpne celleforbindelser som forbinder cellene elektrisk. Aksjonspotensiale som utløser kontraksjon, sprer seg derfor fra celle til celle gjennom hele hjertet.

Kontraksjon av hjertemuskelceller

I hjertemuskelceller skyldes den depolariserende fasen av aksjonspotensialet en innstrømning av både Na^+ og Ca_2^+ . I hjertemuskelceller strømmer Ca_2^+ inn i cytosol fra både det sarkoplasmatiske retikule og fra ekstracellulærvæsken, gjennom Ca_2^+ -kanaler i cellemembranen.

Aksjonspotensialene i hjertemuskelcellene gir en depolarisering som varer 200–300 ms (figur 9.10). Til sammenlikning varer depolariseringen som regel bare et par millisekunder i nerveceller og skjelettmuskelceller, mens de glatte muskelcellene har aksjonspotensialer med en varighet som ligger mellom disse ytterpunktene.

Hjertemuskelceller gir alltid enkeltkontraksjoner og aldri *tetaniske* kontraksjoner. Grunnen til dette er den lange varigheten til aksjonspotensialene.

På liknende måte som glatte muskelceller kan enkelte hjerteceller danne aksjonspotensialer spontant, uten ytre påvirkning. Det autonome nervesystemet og flere hormoner kan enten øke eller redusere frekvensen av de spontane aksjonspotensialene.

Hjertemuskulaturen trenger kontinuerlig tilførsel av oksygen for å nydanne ATP ved oksidativ fosforylering i samme takt som ATP blir forbrukt. I samsvar med den vedvarende høye aktiviteten inneholder hjertemuskelcellene langt flere mitokondrier i forhold til volumet enn skjelettmuskelfibre. Hjertemuskelcellene slutter å kontrahere allerede etter et avbrudd i oksygentilførselen på 30 s. hvis oksygen – og næringstilførselen er tilstrekkelig, lar hjertemuskulaturen seg ikke trette ut og fortsetter sin rytmiske kontraksjon med uforminsket styrke.

Blodet

Blodets sammensetning og egenskaper:

Blodet er altså et eget vev tross det inneholder mer enn 50 % vevsvæske og beveger seg hele tiden.

Blodet består hovedsakelig av plasma og tre typer celler(figur 10.1):

- Plasma - består av 92 % vann og 7 % protein, dette mediet transporterer organiske og uorganiske substanser som er løselige i vann.
- Erytrocytter - røde blodlegemenes funksjon er å transportere O_2 og CO_2 .
- Leukocyter - hvite blodcellene har viktige oppgaver i organismens forsvarssystem.
- Trombocyter – også kalt blodplater, har en sentral rolle når det gjelder å stanse blødninger.

Erytrocytter:

Erytrocyttene er runde flattrykkte celler, med en diameter på $8\mu m$, de utgjør 90 % av cellene i blodet(figur 10.2). Antall erytrocytter er det samme som summen av alle andre celletyper i hele kroppen. Cellene mangler både kjerne, mitokondrier og andre celleorganeller. De er poser fylt med hemoglobin.

Erytrocyttenes funksjon er å transportere O_2 fra lungene til vevet, samt å legge til rette for transport av CO_2 den andre veien. Denne transporten foregår ved hjelp av hemoglobin. Hemoglobinmolekylet består av to deler(figur 10.3):

- Globindelen - bygget opp av 4 polypeptidkjeder (to og to er like)
- Fire hemgrupper - hver hemgruppe har et jernatom, som kan binde seg til ett O_2 molekyl. Disse hemgruppene er bundet til en polypeptidkjede.

Fosterets hemoglobin er noe annerledes, ved at to av peptidkjedene har en litt annen aminosyresammensetning. De binder O_2 bedre.

Dannelsen av erytrocytter (figur 10.4):

→ Det dannes ca. 3 millioner erytrocytter hvert sekund. Produksjonen av cellene skjer ved deling av stamceller. Fra stamceller blir de erytroblaste og retikulytter før de til slutt er erytrocytter. Disse stamcellene befinner seg i den røde beinmargen og celledelingen styres av hormonet erytropoetin som dannes av nyrene.

→ Når erytrocyttene er blitt ca. 120 dager gamle, har cellemembranen mistet så mye av sin elastisitet at cellene lett skades og brister i kapillærene. Dette skjer særlig i milten, der kapillærene er trange. De ødelagte erytrocyttene tas opp og brytes ned i makrofager i lever, milt og beinmarg. Det dannes bilirubin som skilles ut med gallen. En liten del skilles ut med urinen(figur 10.6).

Leukocyter(figur 10.7):

De hvite blodcellene mangler fargestoff, og må farges for å kunne skilles fra hverandre i mikroskopet. Cellene benytter bare blodbanen som transportmedium. Det er mye færre leukocyter enn erytrocytter. Men antallet kan økes raskt ved en infeksjon. (leukocytose).

De ulike leukocyttypene dannes også fra stamceller i beinmargen. Vi har 5 ulike typer leukocyter: Leukocytene klassifiseres på grunnlag av kjernefasong, antall og type vesikler, og produksjonssted:

- Nøytrofile granulocytter - bekjemper bakterier ved fagocytose. Cellene går selv raskt til grunne.
- Eosinofile granulocytter - Disse har liten evne til fagocytose, men skiller ut en giftig substans som dreper parasitter.
- Basofile granulocytter - viktig for allergiske reaksjoner, har vesikler med histamin.
- Monocytter - vandrer ut i vevet, og blir til makrofager, de lever lenge og er viktig i forsvaret mot infeksjoner.
- Lymfocytter - finnes i stor del i lymfevev. Vandrer rundt i vevene hele tiden. Er grunnlaget for det spesifikke immunforsvaret. Er viktig i forsvaret mot alle typer mikroorganismer.

Trombocytter:

Dannes i beinmargen fra megakaryocytene ved at cytoplasma med membran som avsnøres fra cellen (blodplater). Blodplatene mangler kjerne men har mange andre celleorganeller. Blodplatene aktiviseres ved en karskade og fester seg til vevet i det skadete området.

Hemostase:

Hemostase omfatter alle de mekanismer som bidrar til å stanse blødning. Hemostasen kan deles inn i tre ulike trinn(figur 10.8):

1. Kontraksjon av det skadete blodkar
2. Dannelse av plateplugg(figur 10.9)
3. Blodets koagulasjon(figur 10.10 og 10.11).

En del faktorer som gjør blodplatene klebrige og koagulerer blodet finnes der til enhver tid som inaktive forstadier, som aktiveres i en kjedereaksjon.

Immunsystemet

Kroppens forsvarsmekanismer

Kroppen har to forsvarssystemer mot skadelig, kroppsfremmed materiale, som bakterier, virus, sopp, og parasitter:

- uspesifikke forsvarsmekanismer - hver komponent som deltar, er rettet mot et vidt spekter av kroppsfremmede stoffer. Ikke hukommelse.
- Spesifikke forsvarsmekanismer - hver enkelt komponent er rettet mot spesifikke molekyler, antigener. Har hukommelse – kraftigere reaksjon neste gang.

Uspesifikke forsvarsmekanismer

Vi deler det i to:

Det ytre forsvaret

- Huden og slimhinnene, samt slim og cilier danner en effektiv barriere mot omgivelsene.

Det indre forsvaret – kan igjen deles i to:

- Det indre, uspesifikke celleforsvaret-nøytrofile granulocytter og makrofager lokaliserer fremmedstoffet og spiser de infiserte cellene (fagocytose)(figur 11.2).
- Ikke-cellulære faktorer:
 - Komplementsystemet(figur 11.3), som utgjøres av ca. 20 plasmaproteiner. Aktivisering av et komplementprotein fører til aktivisering av de andre i en kaskadereaksjon. Komplementsystemet har fire hovedfunksjoner:
 1. Øke kapillærpermeabiliteten ved å frigjøre histamin fra mastceller.
 2. Virke som kjemotaksiner.
 3. Et protein virker som opsonin.
 4. Fem av de aktiverte komplementproteinene danner et kompleks som sprenger bakterien ved å lage hull på bakteriens cellemembran.
 - Interferon(figur 11.4), som sendes ut av virusinfiserte celler og binder seg til celler som ikke er infisert og beskytter disse fra å bli ødelagt av virus.
 - Akutfaseproteiner, som hemmer virkningen av de vevsødeleggende stoffene som frigjøres fra fagocytene.

Spesifikke forsvarsmekanismer

Dette systemet er knyttet til lymfocytene(figur 11.5).

Det er to typer lymfocytter, avhengig av hvor de ble modnet: B-lymfocytter (antistoffavhengige) er modnet i beinmargen, mens T-lymfocytter (cellulære) i thymus (brisselen).

Modningen består i å velge ut antigener, reseptorer for kroppsfremmede stoffer (epitoper). En moden lymfocytt og alle dens datterceller utgjør en klon.

Når en B-lymfocytt treffer en epitop, starter en rask celledeling, produksjon av plasmaceller og hukommelsesceller. Plasmacellene produserer antistoffmolekyler(figur 11.6 og 11.7), som tar hånd om epitoper, mens hukommelsescellene gir en raskere reaksjon neste gang epitoper oppdages.

T-hjelpecellene (figur 11.8 og 11.9) er bedre til å oppdage epitoper / veivstypemolekyler (MC-proteiner / HA) og samarbeider med B-cellene om jobben. T-angrepscellene(figur 11.10) angriper målet selv og ved å produsere cytokiner, som nødvendig for deling og differensiering av både B- og T-

lymfocytter som har bundet antigen og øker makrofagenes kapasitet til fagocytose. T-cellene er viktigst når vi har virusinfeksjoner.

Betennelse:

Symptomer:

- Rødme (rubor) – utvidelse av blodkar → økt gjennomblødning → varme
- Hevelse (tumor) – karveggen i kapillærene blir mer permeabel
- Varme (calor)
- Smerte (dolor) → nedsatt funksjon
- Nedsatt funksjon (functio laese) → smerte

Årsaker:

- Mekanisk
- Traume
- Varme
- Forfrysning
- Stråling
- Kjemiske midler
- Infeksjon

→ Vevsskade → smerte → betennelse signaler →

Blodgrupper:

I blod som over alt ellers finnes det antigener. Blander man blod fra to forskjellige antigentyper vil det gå galt. De viktigste antigensystemene er ABO- og Rh-systemet (D-antigen⁺).

De som ikke har antigenene A, B, produserer automatisk antistoffer mot disse. En som ikke har RH-antigenet produserer antistoff først etter eksponering.

Respirasjonssystemet

Respirasjonen omfatter alle trinn av gassutvekslingen mellom atmosfæren og kroppens celler. Transporten av lut til og fra lungene kalles ventilasjon, mens transporten av O₂ og CO₂ mellom luften i lungene og cellene kalles gassutveksling.

Respirasjonsprosessen fram til cellerespirasjonen kan inndeles i fire trinn:

- Lungene ventilasjon
- Gassutveksling mellom alveolene og blodet
- Gasstransport i blodet
- Gassutveksling mellom blodet og cellene

Luftveiene

De øvre luftveiene

De øvre luftveiene består av nesen, munnhulen og svelget (figur 12.1).

Deres oppgave er å varme opp og fukte luften. Det er og slimproduserende celler med flimmerhår, cilier, som tar hånd om smuss og støv.

De nedre luftveiene

De nedre luftveiene består av strupehodet, luftrøret og luftrørsforgreininger (figur 12.4).

Deres oppgave er å lede luften ned til lungene. Her har vi stemmebåndet, og ca. 20 C-formede bruskbiter som hindrer luftrøret å klappe sammen under inspirasjon (figur 12.3).

De første rørene uten brusk kalles bronkioler. Over alt finnes slimproduserende celler med cilier.

Alveolene

De minste bronkiolene (respiratoriske) munner ut i små blæreformede utposinger, alveoler. Den store lungegjennomblødningen, den enorme diffusjonsoverflaten (ca. 75 m²) til lungealveolene og lungekapillærene og den korte diffusjonsavstanden, avstand gass-blod er ca. 1/3 μm, legger forholdene til rette for at store mengder O₂ og CO₂ kan utveksles mellom alveoleluften og blodet i lungekapillærene på svært kort tid. I tillegg til de vanlige plateepitelcellene i alveolene finnes det spesialiserte epitelceller som produserer *surfaktant*, en blanding av fosfolipider og proteiner, som reduserer overflatespenningen og dermed forhindrer at alveolene klapper sammen.

Brysthulen, lungene og brysthinnen

Lungene er kjegleformede og fyller ut hver sin halvdel av brysthulen (torakalhulen) (figur 12.5).

Lungene er omsluttet av brysthinnen, plevra (figur 12.6). Den består av et enlaget plateepitellag som hviler på litt fibret bindevev. Denne hinnen likner veldig på perikardet som omslutter hjertet.

Lungene kan deles inn i lapper. Lappedelingen gjør at bevegeligheten til lungene under ventilasjonen blir bedre. Den høyre lunge består av 3 lapper, mens den venstre som er litt mindre består av to.

Lungene kan videre deles inn i segmenter. Dette er områder som forsynes av en hovedgren fra hovedbronkus, samt hovedgren fra lungearterien. Det er 10 segmenter i høyre og 8 i venstre lunge.

Ventilasjon

Transport av luft fram og tilbake mellom atmosfæren og lungealveolene kalles for lungenes ventilasjon.

Ved inspirasjon er det mest diafragma som kontraherer. Dette skaper et undertrykk inne i lungene og luft strømmer inn (figur 12.7 og 12.8). Når vi puster hardt hjelper interkostal- og halsmusklene til. Ved ekspirasjon slapper musklene av og det er kun elastisiteten til lungene som driver luften ut (figur 12.8).

Gassutveksling

Mengden gass som kan løses i vann avhenger av gassens partialtrykk (andelen av det totale trykket gassen utgjør) og gassens løselighet i vann.

Gasser beveger seg ved diffusjon fra områder med høyt partialtrykk til områder med lavere partialtrykk (figur 12.12).

Trykket ved havoverflaten; 101kPa, PO_2 ; 21kPa, PCO_2 ; 0,04kPa

Gassutvekslingen i lungene skjer ved diffusjon mellom luften i alveolene og blodet i kapillærene (figur 12.4). Diffusjonsveien er så kort at diffusjon i dette tilfelle er en hurtig transportform. Forutsetningen er at partialtrykket til O_2 i alveolene blir opprettholdt på et normalt, høyt nivå, og at partialtrykket til CO_2 holdes på et normalt, lavt nivå. Dette gjør at gassene diffunderer i «riktig» retning.

Blodets transport av O_2

Oksygen fraktes med blodet i løst form og bundet til hemoglobin (98,5 %). Det blodet som forlater lungene inneholder 200 ml O_2 per liter blod (figur 12.13).

I hvile er O_2 -forbruket ca. 250 ml O_2 per minutt, og ved hard fysisk aktivitet kan det overstige 5000 ml/min.

Ved hvile frigjøres kun $\frac{1}{4}$ av oksygenmolekylene bundet til hemoglobin, mens under aktivitet kan så mye som $\frac{3}{4}$ frigjøres.

Blodets transport av CO_2

Cellene produserer hele tiden CO_2 . Blodet må transportere dette bort, slik at det ikke hopper seg opp. Noe er løst som CO_2 i plasma (5 %), noe bundet til hemoglobin (30 %), og noe løst i plasma som HCO_3^- (65 %).

CO_2 omdannes til HCO_3^- etter: $CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow HCO_3^- + H^+$

Der det første trinnet foregår så og si bare i erytrocyttene ved hjelp av enzymet karbonsyreanhydrase som katalysator.

Regulering av respirasjonen

Det er respirasjonssenteret i den forlengede marg (medulla oblongata) som styrer frekvens og dybde på åndedragene (figur 12.15).

Inspiratoriske nerveceller sender nerveimpulser med jevne mellomrom til pustemusklene. Dette basert på informasjon fra

→ Sentrale kjemoreseptorer i den forlengede marg som måler PCO_2 i arterieblodet til hjernen (figur 12.16).

→ Perifere kjemoreseptorer i veggen på halsarterien, carotislegemet virker som en rytmedanner for ventilasjonen, og aortabuen som reagerer på forandringer i arterieblodets PO_2 og H^+ -konsentrasjon (figur 12.17).

Fordøyelsessystemet

Fordøyelsessystemet

Fordøyelsessystemet består av fordøyelseskanalen og en del organer som ligger utenfor selve kanalen, men som gjennom utførselsganger tømmer sine sekret, fordøyelsesvæsker, ut i den. Disse organene er

- Spyttkjertlene
- Pankreas (bukspyttkjertelen)
- Leveren
- Galleblæren

Fordøyelseskanalen består av flere avsnitt (figur 13.1 og 13.2)

- Munnhulen
- Svelget
- Spiserøret
- Magesekken
- Tynntarmen
- Tykktarmen
- Endetarmen
- Analåpningen

De fleste av disse avsnittene er ytterligere delet opp i underavsnitt.

Prosesser i fordøyelsen

I fordøyelsesprosessen inngår

- Mekaniske funksjoner
- Produksjon og sekresjon av enzymholdige fordøyelsesvæsker
- Enzymatisk spalting av næringsstoffer
- Absorpsjon fra fordøyelseskanalen

Oppbygning av fordøyelseskanalens vegg

Mesteparten av fordøyelseskanalens vegg har samme generelle struktur. Vi deler inn de ulike lagene i fire (figur 13.3)

- Mukosa - er innerst, og er foldet med tarmtotter som gir stor kontaktflate - Innerst har vi et epitelcellelag som skiftes ut hurtig, deretter et bindevevslag, og så et tynt lag av glatt muskulatur.
- Submukosa - et tykkere lag av bindevev med et nettverk av nervetråder utenfor mukosa.
- Muscularis - Det er to lag av glatt muskulatur; ett indre sirkulært og et ytre langsgående lag. Samarbeid mellom disse gir peristaltiske bevegelser. Mellom muskellagene er det nok et nettverk av nerver.
- Serosa: dette er den ytterste delen og består av et tynt lag av bindevev og bukhinnen som er et enlaget plateepitellag.

Bukhulen og bukhinnen

Bukhulen (abdominalhulen) er hulrommet mellom diafragma og bekkenet. Den meste av fordøyelseskanalen – samt leveren, galleblæren og pankreas – ligger i bukhalen (figur 13.4, 13.5 og 13.6).

I likhet med lungene og hjertet er også bukorganene kledd med hinner. Alle bukorganer samt bukveggen er kledd av bukhinnen.

Denne hinnen avgir litt væske og er derfor glatt, medfører ingen friksjon ved bevegelse.

Fordøyelseskanalens bevegelser

Det er to hovedtyper av bevegelser i fordøyelseskanalen

→ Peristaltikk

→ Segmentering

Peristaltikk

Hovedfunksjonen til peristaltikken er å transportere innholdet nedover fordøyelseskanalen. Når for eksempel tarminnholdet utvider et parti av tynntarmen, kontraherer de langsgående musklene utenfor utvidelsen. Dette partiet blir dermed kortere, men videre (figur 13.9).

I magesekken fører de peristaltiske kontraksjonene både til at innholdet i magen blir godt blandet, og til transport av mageinnholdet over i tynntarmen.

Segmentering

I Tynntarmen og tykktarmen er de dominerende bevegelsene segmenteringsbevegelser. Ved disse bevegelsene deler kontraksjoner i det sirkulære muskellaget først et sammenhengende tarminnhold i mange små ovale segmenter (figur 3.10). Disse kontraksjonene etterfølges av nye kontraksjoner nær midten av segmentet, og innholdet deles opp i nye segmenter.

Regulering av prosessene i fordøyelseskanalen

Dette avsnittet har jeg valgt å legge lite vekt på. Kun en liten oppsummering.

Reguleringen av aktiviteten til de ulike delene av fordøyelseskanalen er samkjørt, dels ved nervestyring og dels ved hormonell regulering.

Nervestyringen foregår i lang – eller kort refleksbuer. Dette har med om signalene går via CNS eller ikke.

Flere hormoner er også involvert.

Munnhulen

Munnhulen (figur 13.15) er inngangen til fordøyelseskanalen og her foregår følgende fordøyelsesprosesser

→ Maten bearbeides mekanisk ved hjelp av tennene, tungen og munnhulens overflate

→ Maten blandes og smøres ed spytt, slik at den letter kan transporteres gjennom svelget og spiserøret

→ svelgerefleksens settes i gang

Vi produserer 1-2 liter spytt i løpet av et døgn. Spyttet består av 99 % vann, noen ioner (HCO_3^-), og organiske forbindelser. De viktigste organiske forbindelsene er

PYGHESS STRESSLESS - Et kompendium laget av odontologer for odontologer

- Mucin - en seig tyktflytende væske (slim) som smører svelget
- Amylase - et enzym som spalter stivelse i munnen, men virker også en stund i magen før det blir ødelagt av saltsyren
- Lysozym
- Antistoffer
- Hydrogenkarbonationer

Tennene er festet til over og underkjeven. Vi har 32 tenner, 8 fortenner, 4 hjørnetenner, 8 premolarer og 12 molarer (figur 13.16 og 13.17).

Svelget og spiserøret

Dette avsnittet har jeg valgt å legge lite vekt på. Kun en liten oppsummering.

Fra munnen føres maten bakover mot svelget, som er felles passasjevei for mat, drikke og luft. Når svelgereflexen er utført, etter at tungen har smakt på maten, slutter all viljestyrt kontroll. En peristaltisk bølge bringer maten ned det 25 cm lange spiserøret og ned i ventrikkelen (magesekken). Respirasjonen stopper et lite øyeblikk i det vi svelger, for å hindre mat i lungene. Epiglottis sperrer inngangen til larynx ved å legge seg som et lokk over åpningen (figur 13.19).

Ventrikkelen

Ventrikkelen (magesekken) kan deles inn i fire hoveddeler (figur 13.20)

- Cardia
- Fundus
- Corpus
- Antrum

Ventrikkelenes begrensning mot høyre kalles den lille kurvaturen og nedover mot venstre den store kurvaturen.

Den viktigste oppgaven til ventrikkelen er i første omgang et lager for maten, men her drepes også bakterier av magesyren, samtidig som magesyren og enzymer er med på å bryte ned proteiner og andre næringsstoffer.

Ventrikkelen har stor muskelaktivitet ved måltider. Hovedfunksjonen til muskulaturen i magesekker er å

- gjøre magesekken i stand til å ta i mot og lagre store mengder mat
- dele maten opp i små biter og blande den med magesaft
- tømme mageinnholdet over i tynntarmen med regulert hastighet

Med andre ord er det muskelkontraksjonene i magesekken som blander maten med magesaft og danner kymus, samtidig som de porsjonerer blandingen ut i tarmen slik at effektiviteten er maksimal (figur 13.21). Det er tolvfingertarmen som bestemmer frekvensen på kontraksjonene, ut fra fettinnhold, pH, trykk og [peptider](figur 13.22 og 13.23).

Epitelcellene i ventrikkelen danner saltsyre (HCl), pepsinogen, og hormonet gastrin (figur 13.24 og 13.25). Gastrin øker hovedcellenes produksjon av pepsinogen. HCl fungerer som en katalyserer i prosessen hvor pepsinogen spalter av en bit og blir til pepsin, og pepsin aktiverer mer pepsinogen, dette kalles autokatalyse.

Pepsin spalter proteiner til peptider i surt miljø. (amylasen fra spyttet vil spalte stivelse en stund nede i ventrikkelen). HCL produseres av parietalceller i fundus-delen av ventrikkelen. Slim produsert av epitelcellene hindrer HCl å etse dem, og danne magesår.

Pankreas

Pankreas (bukspyttkjertelen) er en langstrakt kjertel som ligger på tvers bak ventrikkelen, som både er en endokrin og en eksokrin kjertel.

Bukspyttkjertelen produserer både hormoner (insulin og glukagon) og bukspytt.

Bukspyttet består av HCO_3^- -ioner, og en del enzymer. Hydrogenkarbonatet skal hindre syreangrep på tarmen, og gi optimal pH i tarmen. Enzymene kan spalte både fett (lipase), karbohydrater (Amylase) og proteiner (proteinasene).

De aller fleste enzymerne skilles ut som inaktive forstadier for å hindre at de angriper kroppens egne celler.

Reguleringen av bukspyttsekresjon skjer ved hormonell regulering

→ Sekretin - stimulerer HCO_3^- – utskillelsen

→ Cholecystokinin (CCK) stimulerer til utskillelse av enzymer

Leveren, galleveiene og galleblæren

Leveren (hepar) er det største bløtorganet i kroppen, og ligger beskyttet bak ribbena på høyre side.

Leveren er delt i to hovedlapper, en stor høyre og en mindre venstre leverlapp (figur 13.27 og 13.31).

Leveren har flere funksjoner, blant annet

→ Er den det viktigste organ når det gjelder behandling av næringsstoffer absorbert av tarmen.

→ Fjerner den glukose eller tilfører blodet glukose etter behov.

→ Omformer og deaktiverer den mange stoffer, bl.a. hormoner, mange giftstoffer og medikamenter.

→ Skiller den ut kroppsegne og kroppsfremmede stoffer og gallefargestoff gjennom gallen.

→ Produserer den kolesterol som skilles ut i blodet eller ut av kroppen med gallen.

→ Produserer den de fleste plasmaproteinene og mange koagulasjonsfaktorer.

Leveren mottar blod både fra leverarterien og fra portvenen.

Gallesalter produseres kontinuerlig fra kolesterol og lagres i galleblæren (figur 13.32). I tarmen hjelper gallen til med spalting og absorpsjon av fett. 95 % av gallsaltene blir reabsorbert og gjenvunnet. Utskillelsen av galle til tarmen stimuleres av hormonet CCK.

Galle består av

→ Gallesyrer - cholinsyre, taurocholinsyre

→ Gallepigmenter

→ Kolesterol

→ Lecithin

→ Produkter fra leverens detoksifiseringsreaksjoner (avfallsstoffer og medikamenter)

Tynntarmen

Nedbrytningen av næringsstoffer har ikke kommet langt når maten forlater magesekken. Det meste av spaltingen av karbohydrater og proteiner, og all spalting av fett, foregår i tynntarmen. Tilnærmet all absorpsjon av næringsstoffer skjer også her.

Tynntarmen er en sterkt foldet kanal som hos voksne er 280 – 290 cm lang. Den fyller opp store deler av bukhulen (figur 13.4), og har både tarmtotter og mikrovilli (figur 13.34). Dette er noe som gir den en stor absorpsjonsoverflate (200 m²). I tillegg har tynntarmen kjertler som produserer 1,5 liter fordøyelsesvæske (vann, ioner, slim).

Tynntarmen består av tre deler

→ Duodenum – første del av tynntarmen, vanligvis en lengde som tilsvarer bredden på 12 fingre og har derav fått navnet tolvfingertarmen. Ved passering av duodenum tilføres tarminnholdet en mengde enzymer med bukspyttet, samt gallesalter med gallen. Innholdet av HCO₃⁻ i bukspytt og galle nøytraliserer det sure mageinnholdet som tømmes over i tarmen og dermed blir pH optimal for pankreasenzymene.

→ Jejunum – midtre del av tynntarmen, ingen skarp overgang til ileum.

→ Ileum – siste del av tynntarmen som munner ut i tykktarmen.

Tynntarmens bevegelser

De glatte muskelcellene i tynntarmens vegg har til oppgave å

→ Blande innholdet

→ Sørge for at kymus kommer i kontakt med epitelcellene

→ Transportere kymus nedover tarmkanalen med riktig hastighet

Til dette benyttes to typer bevegelse, segmenteringsbevegelser (figur 13.10) for å blande kymus godt, og peristaltiske bølger for å drive kymus nedover tarmen med kontrollert hastighet.

Avsnittet om Fordøyelse og absorpsjon av næringsstoffer i tynntarmen bør lese godt i sin helhet i boken!

Tykktarmen

Tykktarmen består av blindtarmen (cøcum), blindtarmsvedhenget (appendiks vermiformis) og den egentlige tykktarmen (kolon) (figur 13.5)

Den egentlige tykktarmen består igjen av tre tilnærmet rette deler og et slynget parti. De rette partiene er

→ Den oppadstigende tykktarmen, *colon ascendens*

→ Den tverrgående tykktarmen, *colon transversum*

→ Den nedadstigende tykktarmen, *colon descendens*

Det slyngende partiet følger etter colon descendens og kalles *colon sigmoideum* (figur 13.5)

I tykktarmen er det reabsorpsjon av vann, salter og vitaminer som er den viktigste funksjonen, men også noe nedbryting av fiber (ved hjelp av bakterier). Denne nedbrytningen ved hjelp av bakterier gir kroppen vitaminene B2, B12 og K som bakteriene produserer.

Tykktarmen har ikke tarmtotter, men produserer litt slim for å smøre. Denne delen av tarmen har liknende bevegelser som tynntarmen for å transportere kymus videre nedover, men mye langsommere slik at mest mulig væske reabsorberes.

Endetarmen og analkanalen

Den siste delen av tykktarmen går over i endetarmen (rektum), som igjen munner ut i analkanalen (figur 13.40). Endetarmen er ca. 10 cm lang. Analkanalen, som er den siste delen av fordøyelseskanaalen, er ca. 4 cm lang og munner ut i analåpningen (anus). Endetarmen og analkanalen har tverrstripet viljestyrt muskulatur. Avføringen tømmes / presses ut ved å danne et overtrykk i bukhuken. Tømmingsrefleksen utløses når kymus når endetarm.

Omsetning av karbohydrater, proteiner og lipider

Detter kapittelet bør i likhet med avsnittet om fordøyelse og absorpsjon av næringsstoffer i tynntarmen bør lese godt i sin helhet i boken, men her følger en kort oppsummering av kapittelet.

Fordøyelse og absorpsjon av næringsstoffer

→ Karbohydrater må spaltes til mono- og disakkarider for å kunne tas opp i tarmen. Opptaket er knyttet til Na^+ absorpsjon ved aktiv transport. Det er amylase fra spyttet og bukspyttet som spalter stivelse til glukose. Maltase, sukrase og laktase fra tarmepitelcellene hjelper til med å bryte ned karbohydrater. Syren i magesekken har også en viss effekt.

→ Proteiner spaltes til peptider (2-3 aminosyrer), det er pepsin fra ventrikkelen (pepsinogen→pepsin) og proteinasene fra pankreas, (trypsin, chymotrypsin, karboksypeptidase), som tar seg av dette. Peptidaser på tarmepitelets overflate fører til fullstendig nedbryting. Absorpsjonen er aktiv og Na^+ -knyttet. Vi taper ca. 0,5-0,7 g/dag/kg kroppsvekt av proteiner.

→ Fett finnes som oftest som triglyserider (3 fettsyrer bundet til glyserol). Disse må spaltes til monoglyserider og frie fettsyrer for å kunne tas opp. Spaltingen tar lipase fra pankreas seg av, med dette stoffet er ikke fettløselig og ligger kun på overflaten. Derfor er det viktig at gallen deler opp fettdråpene i småbiter (emulgeres) og overflatearealet øker. Så frakter micellene fettdråpene til tarmtottene der de spaltete produktene diffunderer inn i epitelcellene og over i lymfekarillærene. Pankreatisk kolesterolsterase bryter bindinger mellom kolesterol og fettsyrer.

→ Fiber; cellulose, hemicellulose, pektiner, gir volum på avføring (feces). Fiber kan forsinke opptaket av glukose og kan dermed virke blodsukkerkontrollerende. Det kan også binde gallesyrer, kolesterol, jern, zink og kalsium.

Omsetning og lagring av næringsstoffer

→ Glukose - under absorpsjonsfasen ledes blodet fra fordøyelsessystemet inn i leveren der den justerer nivået av glukose og aminosyrer. Mye av glukosen tas opp og lagres i leveren som glykogen. Når man så, i post-absorpsjonsfasen, har lav konsentrasjon av glukose frigjøres det fra lagrene. En del glukose lagres også ute i skjelettmuskulaturen.

→ Fett - fett tas opp i tarmen og fraktes så ut i lymfekarillærene deretter ut i venene. Fettsyrene diffunderer så over i vevsvæsken og derfra inn i fettcellene, og triglyserider gjendannes. I postabsorpsjonsfasen benyttes også fett i stor grad som energikilde.

→ Aminosyrer - samme som glukose, lagres i lever og skjelettmuskulatur. Ved postabsorpsjon omdannes de til glukose ved glukoneogenese.

Nyrene og urinveien, og syre-base-regulering

Dette kapittelet er et av de vanskeligere kapitlene i boken og bør leses nøye i sin helhet. Jeg har funnet det vanskelig å komprimere og organisere stoffet på en oversiktlig måte, men jeg har gitt det ett forsøk. Denne delen av kompendiet kan ha en del mangler så kapittelet bør som tidligere nevnt leses i boken!

Nyrenes oppgaver

Nyrenes viktigste funksjoner knyttet til urinutskillingen er å

- Stabilisere ekstracellulærvæskens osmolaritet og volum
- Fjerne avfallsstoffer fra blodet og skille dem ut med urinen
- Fjerne tilførte fremmedstoffer fra blodet og skille dem ut med urinen
- Regulere konsentrasjonen av de fleste ioner i ekstracellulærvæsken
- Bidra til kroppens syre-base-balanse ved å variere urinutskillingen av hydrogenioner og hydrogenkarbonationer.

Nyrene har også viktige funksjoner som ikke er knyttet til urinutskillingen, disse er

- Lage glukose fra andre råstoffer (glukoneogenese)
- Danne erythropoietin, hormon som stimulerer dannelsen og modning av erythrocytter i beinmargen
- Omdanne den inaktive formen av vitamin D til den aktive formen
- Danne renin, et enzym som regulerer dannelsen av angiotensin

Oppbygning av nyrene og urinveiene

Nyrene er to bønneformede organer som ligger inntil 12. ribbein, på hver sin side av ryggraden. Den venstre ligger ofte litt høyere enn den høyre. Midt på nyren har vi nyreporten der nyrearterien, nyrevenen og urinlederen går inn i nyren (figur 16.1 og 16.2). Vi skiller mellom nyrebark og nyremarg. Hver nyre kan deles opp i 10-15 pyramideformede lapper. Hver nyre består av ca. 1 million nefroner. Nefronet (figur 16.2) kan deles opp i

- Glomerulus
- Proximale tubuli
- Henles sløyfe
- Distale tubuli
- Samlerør

Nyrene mottar 20-25 % av hjertets minuttvolum, ikke pga oksygen, men for å rense blodet.

Urinveiene består av

- To nyrebekkener
- To urinledere
- Urinblæren
- Urinrøret.

Urinblæren er svært elastisk og kan romme store mengder urin. Vi har en lukkemuskel av tverrstripet muskulatur, og en av glatt muskulatur. Epitelvevet her er unikt og kalles overgangsepitel.

Glomerusfunksjonen

Blodet kommer til glomerulus via den tilførende (afferente) arteriolen, deretter går blodet inn i bowmanns kapsel som omgir glomerulus (figur 16.3 og 16.5). Glomerulus virker som en sil som filtrerer plasma. Det er kun vann og små molekyler som lar seg filtrere. Store plasmaproteiner, ledes ut av glomerulus og videre i den fraførende (efferente) arteriolen. Det er et overtrykk i arteriolene i forhold til glomerulus som driver filtrasjonen (nettotrykk er 10 mmHg) (figur 16.6 og 16.7).

Filtrasjonshastigheten

Den glomerulære filtrasjonsraten (GFR) er for en person på 70 kg ca. 125 ml/min (dvs 180 liter/døgn). Filtrasjonsraten styres ved autoregulering av nyrenes arterioler, nervestyrt regulering og ved produksjon av renin som via flere ledd omdannes til angiotensin II. Kraftig kontraksjon av fraførende arterioler fører til moderat nedsatt filtrasjon, mens kraftig kontraksjon av tilførende arterioler fører til sterkt nedsatt filtrasjon (figur 16.6, 16.7 og 16.8).

Tubulusfunksjonen

Tubulussystemets funksjon er å forandre det plasmalignende filtratet til ferdig urin. Dette skjer ved to prosesser

→ Reabsorpsjon – hvor ulike substanser transporteres ut av tubuluslumen og over i kapillærene

→ Sekresjon – hvor substansene blir transportert andre veien

Sekresjon er spesielt viktig i de nedre delene av nefronet. Det er en klar sammenheng mellom cellenes struktur og deres funksjon.

Vi kan enten ha aktiv eller passiv reabsorpsjon.

Aktiv transport krever energi i form av ATP (eks Na^+). Ved passiv transport følger andre stoffer etter. Na^+ pumpes aktivt ut av tubuluslumen, ved hjelp av Na^+ - K^+ -pumpen. Deretter følger Cl^- og vann etter pga ladningsforskjell og osmotisk trykk.

Nyrene er den viktigste regulatoren for ionene Na^+ og K^+ . Vi har også aktiv reabsorpsjon av glukose, det mest for at ikke energien skal gå tapt. Reabsorpsjonen av glukose er nesten fullstendig allerede i proksimale tubuli. Der er også viktig å få med at kroppen kvitter seg med en del plasmaprotein bundne substanser gjennom sekresjon.

Det er to hormoner som er viktig i reguleringen av nyrenes funksjoner

→ Aldosteron - ved at binyrene skiller ut aldosteron vil nyrene endre sin funksjon slik at mere Na^+ blir i kroppen, dersom hormonet ikke ble skilt ut ville vi kvitte oss med 20g salt/dag

→ Antidiuretisk hormon (ADH) - skilles ut fra hypofysens baklapp. ADH øker permeabiliteten for vann i distale tubuli og samlerør slik at mindre vann slippes ut med urinen.

Kropps- væskevolum, osmolaritet og syre/base-balanse

Regulering av ekstracellulærvæskens volum (ECV)

Vann utgjør 60 % av kroppsvekten. 2/3 av dette finnes inne i cellene. Resten inngår i saltholdige forbindelser ekstracellulærvæsken, som det finnes tre typer av

→ Vevsvæske

→ Blodplasma

→ Lymfe

En økning eller reduksjon av ECV kan lede til sirkulatoriske forstyrrelser. Det er lettest å endre på blodvolumet og dette gjøres i nyrene ved hjelp av utskilling av Na^+ . Hormonet ADH og aldosteron

viktig, for å holde blodtrykket stabilt.

Regulering av ekstracellulærvæskens osmolaritet

Dette er viktig for å hindre at cellene skrumper eller sveller. Det er to atskilte systemer som tar seg av dette

→ ADH-systemet

→ Tøstmekanismen

Kroppens forsvar mot forstyrrelser i syre/base-balansen

Kroppens første forsvarslinje mot endring av H^+ -konsentrasjonen er buffersystemet med HCO_3^- .

Dette reagerer nesten umiddelbart, og hindrer et spontant hopp i pH, men fjerner ikke overskuddet av H^+ .

Lungene derimot, som representerer andre forsvarslinje kvitter kroppen med CO_2 og dermed dannes det vann ut av syredelen av HCO_3^- -molekylet.

Nyrene representerer tredje forsvarslinje og har med å skille ut / nydanne HCO_3^- .

Acidose er tilstanden der $[H^+]$ er forhøyet, mens alkalose kjennetegnes ved redusert $[H^+]$.

Vi skiller mellom to typer acidose og alkalose

→ Respiratorisk

→ Metabolsk

Forplantningen og seksualfysiologien

Forplantningsorganene

Forplantningsorganene (genitalia) deles inn i de *ytre* forplantningsorganene, som er synlige på kroppens utside, og de *indre*, som er skjult inne i kroppen (figur 18.1, 18.2 og 18.6). Kjønnskjertlene, det vil si testiklene og eggstokkene (ovariene), tilhører de indre forplantningsorganene. De kalles *gonadene* og har to hovedoppgaver

→ Å produsere og lagre kjønnsceller

→ Å produsere *kjønns-hormonene*

Mannens forplantningsorganer og kjønns-hormoner

De ytre kjønnsorganene

Vi deler som tidligere nevnt inn i ytre og indre kjønnsorganer (ytre synlig på kroppen). Hos mannen er det skrotum og penis som utgjør de ytre genitalia (figur 18.1).

Skrotum er en utposning av fremre bukvegg bak penis. I skrotum er temperaturen 1-2 °C lavere enn kroppstemperaturen dette fordi spermieproduksjonen er avhengig av at temperaturen ligger på dette nivået. I skrotums vegger er det glatt-/tverrstripet muskulatur, disse musklene er med på å justere temperaturen i skrotum ved å heve/senke skrotum ettersom kroppen blir utsatt for forskjellige temperaturer.

Penis er et rørformet organ som er festet til forsiden av bekkenet. Penis er bygd opp av tre sylinderformede svampegemer. Huden på penis er fritt bevegelig i forhold til de dypereliggende svampegemene.

De indre genitalia består av testiklene, sædlederen, prostata samt noen mindre kjønnskjertler. Disse

kjønnskjertlene produserer sekreter som inneholder modningsfaktorer og næringsstoffer for spermene.

Testiklene og spermieproduksjon

Testiklene dannes i fosterlivet ved nyrene men vandrer senere ned i hver sin lomme i skrotum.

Testiklene består av 800 sterkt snodde sædkanaler (hver på ca. 80 cm) omgitt av en kraftig bindevevskapsel (figur 18.3). Det er i sædkanalene spermieproduksjonen foregår, ved at uddifferensierte stamceller deler seg, modnes i 10 uker, og vandrer til bitestiklene for å lagres.

I testiklene har vi også en barriere; blod/testis barrieren. Det vil si at det ikke går kapillærer rett til stamcellene, men at næringsstoffene må diffundere gjennom basalmembranen og inn i støttceller som justerer næringen til spermene.

Mannens kjønnshormoner

De mannlige kjønnshormonene, *androgenene*, produseres av Leydig-cellene (interstitialcellene) i testiklene. Testosteron er det viktigste av androgenene. Oppgavene til testosteron er å

- Utvikle de primære kjønnskarakterer
- Stimulere maskulin atferd
- Utvikle de sekundære kjønnskarakterer
- Stimulere proteinsyntese
- Stimulere spermieproduksjonen

Regulering av spermie- og hormonproduksjon

Spermie- og Hormonproduksjonen i testiklene reguleres av hormonene LH og FSH fra hypofysens forlapp. Hormonene har to virkninger på testiklene (figur 18.5)

- å frambringe modne, befruktningsdyktige spermier
- å sørge for normal testosteron produksjon.

LH stimulerer testosteronproduksjon ved å virke direkte på interstitialcellene. Mens FSH stimulerer spermieproduksjonen indirekte ved å virke inn på støttcellene. Testosteron har en negativ feedback på hypofysen og hypothalamus og hemmer både LH- og FSH-sekresjon.

Kvinnens forplantningsorganer og kjønnshormoner

De ytre kjønnsorganene

Hos kvinnen er det de små og store kjønnslepper, pluss klitoris som utgjør de ytre genitalia (figur 18.6).

I de ytre kjønnsorganene er det erektilt vev med svampegemer og sensoriske nervefibre som ved stimuli sørger for oppsvulming og sekresjon av smørende væsker fra kjertler ved vaginalåpningen.

Vagina, livmoren, egglederne og ovariene

Vagina, livmoren, egglederne og ovariene utgjør sammen de indre genitalia (figur 18.7).

Vagina er et 10 cm muskelrør som har slimproduserende epitelceller. Vaginalsekretet er surt for å drepe bakterier.

Livmoren (figur 18.8) er et hulorgan med tre viktige funksjoner i forhold til fosteret. Det skal ernære, beskytte og transportere fosteret ut av morens kropp.

Livmoren består av tre lag

- Slimhinnen
- Muskellaget

→ Bukhinnen ytterst.

Egglederne er rør som leder egget fra ovariene og ned i livmoren. Her er det flimmerhår som sikrer enveistransport. Befruktningen finner sted i egglederne.

Ovariene er dannet inntil bakre bukvegg ved nyrene for så å vandre ned. Deres oppgave er å modne de allerede dannede eggene. Blodtilførselen går fra margen ut i barken.

Eggcelleproduksjonen

Dette avsnittet har jeg valgt å ikke skrive et sammendrag av. Hele avsnittet er svært viktig og bør leses i sin helhet. Studer NØYE figurene 18.9, 18.10 og spesielt 18.11.

Kvinnes kjønnshormoner

Ovariene produserer de kvinnelige kjønnshormonene østrogen og progesteron. Konsentrasjonene av disse varierer mye gjennom en menstruasjonssyklus (figur 18.11).

Østradiol er det viktigste av østrogenene og dannes av follikkelens granulosa-celler og av corpus luteum.

Progesteron dannes av corpus luteum.

Hormonene er viktig for utvikling av kvinnens primære og sekundære kjønnskarakterer, samt kjønnsdriften. Androgener fra binyrebarken har med kvinnens sexlyst å gjøre, og sørger for behåring.

Menstruasjonssyklusen

Også dette avsnittet bør leses i sin helhet. Her er det letteste å studere figurene 18.9, 18.10 og spesielt 18.11.

En syklus starter med at 5-10 follikkelceller begynner en modningsprosess. Så velges en av follikkelcellene ut og skal få lov til å avslutte modningen og gir egg-løsning. Deretter vandrer egget ned mot livmoren, mens resten av follikkelen gir opphav til den hormonproduserende kjertelen, corpus luteum.

Det skjer store forandringer i livmorens slimhinne i løpet av en syklus.

Regulering av eggcellemodning og hormonproduksjon

FSH stimulerer follikkelen til vekst og modning, mens LH stimulerer til corpus luteum utvikling og follikkelvekst. Et par dager før egg-løsning øker konsentrasjonen av disse to hormonene (figur 18.11).

Befruktning, graviditet og fødsel

Ved befruktning utløses det ca. 200 millioner spermier fra mannen, men det er kun en som smelter sammen med eggcellen og danner zygoten (figur 18.15).

Etter at en befruktning har skjedd deler zygoten seg flere ganger, blir trofoblast og fester seg til slimhinnen (implantasjonen). Så danner trofoblasten fingerliknende totter inn i slimhinnen, choriontotter. Her dannes så placenta som vil virke som fosterets nyrer, lunger og mage-tarm kanal (figur 18.16 og 18.17).

Det er via choriontottene at stoffutvekslingen mellom mor og foster skjer. Placenta produserer en del hormoner som er viktig for fosteret. Choriongonadotropin (CG) virker som LH og hindrer neste menstruasjonssyklus å starte samt utvikler livmoren, Chorionsomatotropin (CS) utvikler brystene og har GH-virkning, Relaksin øker bevegeligheten til leddene i bekkenet (viktig under fødsel). I siste del av graviditeten er placenta kroppens største endokrine kjertel.

Graviditetens perioder

Graviditeten deles inn på ulike måter, her ved trimestere på 3 måneder

- 1.trimester: anleggene til alle organer utvikles
- 2.trimester: De forskjellige organene og organsystemene er ferdigutviklet.
- 3.trimester: I denne perioden vokser fosteret kraftig.

Andre måter å dele det inn er

- Celledelingsperioder
- Embryonalperioder
- Fosterperioden

Fødselen

Et normalt svangerskap varer i 270 dager fra tidspunkt for befruktning eller 284 dager regnet fra siste menstruasjons første dag.

Det er usikkert hva om setter i gang en fødsel, men det er sannsynligvis en hormonell endring som setter i gang fødselen.

Forløpet av fødsel deles gjerne i tre faser

- Åpningstiden – livmorhalsen utvides, fosterhinnen brytes, fostervannet tømmes ut
- Utdrivningstiden
- Etterbyrdstiden – perioden fra barnet er ute til placenta med fosterhinne er utstøtt

En fødsel kan kort også oppsummeres slik

- Riene starter – det er rytmiske kontraksjoner av livmorens glatte muskulatur
- Kontraksjonene forsterkes av oxytocin og prostaglandiner.
- Hodet presses mot livmorhalsen.

Like etter fødselen avstøtes placenta og denne drives ut. Prolaktin får så fri tilgang til å stimulere brystkjertlene til melkeproduksjon.

Kjønnsmodningen og aldersforandringer

Puberteten representerer overgangen fra barndom til voksen. I denne perioden øker lengdeveksten kraftig samt forplantningsorganer og sekundære kjønnskarakterer utvikles. Puberteten starter ca. 10-15 års alder, noe tidligere for jenter enn gutter. Gutter kommer i stemmeskiftet. Kjønnshormonene starter puberteten.

Aldersforandringer for hos kvinnen

For kvinner er det dramatiske endringer. Når det ikke er flere eggceller igjen inntreffer menopausen, dette skjer vanligvis i en alder av 45-55 år. Det meste av kjønnshormonproduksjonen opphører.

Vanlige plager i klimakteriet, overgangsperioden, er hetetokter med svette, rødme i huden, uro, senere kommer osteoporose. For menn er endringene mindre dramatiske. Man kan registrere en liten nedgang i testosteronproduksjon.

Atferdsfag

Kapittel 1: Pasienten din har ikke bare en sykdom

Sykdom og helse avhenger også av psykiske, sosiale og kulturelle faktorer som virker i samspill med de biologiske.

Biopsykososiale modellen:

Hva?:

- Kunnskap om humanbiologi
- Empirisk kunnskap fra:
 - o Medisinsk psykologi
 - o Psykobiologi
 - o Sosiologi
 - o Antropologi
- Man må se på det biologiske, det psykologiske og det sosiokulturelle som et sammenhengende system. Påvirkning i et system kan utløse forandringer/sykdom i andre systemer.
- Viktig å identifisere de faktorer som hos den enkelte pasient er viktigst når det gjelder diagnose, behandling, forebygging av tilbakefall eller kronifisering. Kombinasjonen av kunnskap fra flere nivåer → bedre resultater.

Begrensinger:

- Man kan ikke basere seg fullt og helt på den biopsykososiale modellen. Behandleren må også basere seg på praktisk, pragmatisk kunnskap.
- Må forholde seg til juridiske forhold.
- Ikke tilstrekkelig som grunnlag for etiske avgjørelser.

Tid?:

- Mange føler det tar for lang tid å skulle vurdere pasienten etter den biopsykososiale modellen. De opplever et tidspress. Mer komplisert hvis man ser ut over de biologiske prosessene.
- Leger må ikke godta at tidspresset blir så sterkt at det hindrer dem i å praktisere den biopsykososiale modellen til beste for pasienten.
- Hvis dette ikke blir gjort vil det føre til:
 - o Feilbehandlinger
 - o Klager, som skyldes dårlig kommunikasjon lege-pasient
- Det må være tid nok til pasienten.
- Må vurdere om den biopsykososiale er relevant i alle tilfeller.
 - o Spør ikke om bestefars yrke til en gutt som har brukt ankelen i slalåmbakken

Kommunikasjon:

- Forutsetter god kommunikasjon.
- God kommunikasjon kan læres.

- Det foreligger god kommunikasjon når pasienten føler tillitt og empati fra legens side og gir legen den informasjon som er nødvendig for å stille en korrekt diagnose og foreskrive en mest mulig effektiv behandling.

Kapittel 2: Hva er sykdomsatferd?

Definisjon:

- Hvordan en oppfatter signaler fra kroppen, definerer og fortolker symptomer og handler i forhold til dem, blant annet i forhold til lege og annet helsepersonell.
- Sykdomsatferd handler om vår reaksjon på sykdomstegn, altså atferd som går parallelt med og følger etter symptomene.
- Helseatferd er betegnelsen på atferd som har positive eller negative konsekvenser for helse, altså atferd som kommer før symptomene. (f.eks. røyking, kosthold, tannpuss og fysisk aktivitet).

Kognitiv bearbeiding av sykdom og sykdomstegn:

- Persepsjon
 - En aktiv og personlig prosess der vi ved å tilføre elementer fra våre egne erfaringer skaper oss et persept.
 - Pasientens persepsjon – for eksempel av en kroppslig plage som legen synes er ubetydelig – kan være farget av tidligere opplevelser som bidrar til en spesiell opplevelse av den aktuelle plagen.
- Attribuering
 - Finne ut hva som er årsakene til noe vi opplever.
 - Et viktig element i sykdomsatferd
 - Kan ofte feiltolkes
- Oppmerksomhet
 - Ved å regulere oppmerksomheten vår tilfører vi ressurser til representasjonsprosessene. Det hjelper lite om vi har hørsel og språkferdigheter nok til å forstå et budskap dersom vi ikke er oppmerksomme/hører etter.
 - Følelsesmessige opplevelser og smerter krever oppmerksomhet. Kapasiteten til å rette oppmerksomheten mot andre ting blir betydelig redusert. (Viktig at pasienten faktisk er oppmerksom når vi gir viktig informasjon)
- Hukommelse
 - Den eksplisitte hukommelsen gjelder minner som vi har bevisste forestillinger om, som vi kan gjengi verbalt eller se for oss visuelt.
 - Implisitt hukommelse gjelder ferdigheter og handlinger som vi ikke har denne klare kognitive forestillingen om.
 - Arbeidsminnet kan jobbe med 7 ± 2 elementer → må lastes over i langtidsminnet.
 - Husker lettere stoff som blir presentert i flere sansemodaliteter (f.eks. syn og hørsel samtidig).
 - Stadig gjentakelse fremmer læringen.
- Læring

PYGHESS STRESSLESS - Et kompendium laget av odontologer for odontologer

- Habituering, eller tilvenning til stimulering.
- Betingingslæring, en implisitt form for læring.
 - Respondent/klassisk betinging. Det skapes en forbindelse/assosiasjon mellom to ulike stimuli.
 - Autonome responser som f.eks. kvalme, frykt
 - Operant betinging. En forbindelse mellom en respons og en stimulus presentert etter responsen. Fører til at responsen blir forsterket.
 - Innlærte motoriske ferdigheter styrkes, og nye ferdigheter formes.
- Det er flere forskjeller mellom respondent og operant betinging. For det første gjelder respondent betinging læring av autonome og emosjonelle responser, mens operant betinging handler om å lære handlinger av ulik type. Ved respondent betinging læres forbindelsen mellom to stimuli, ved operant betinging mellom en respons og en påfølgende stimulus. Ved respondent betinging er en stimulus i forkant av læringen helt avgjørende. Ved operant betinging er det stimulus som følger etter responsen som er viktig.

Eksamensoppgave - læring:

Når Harald nå blir kvalm bare ved å se sykkel, kan vi tenke oss at denne kvalmen er en lært respons. Hva kaller vi slik læring? Gjør greie for prinsippene for denne formen for læring.

Respondent (klassisk) betinging. Når en stimulus (ubetinget stimulus), som før læring fører spontant til en autonom eller emosjonell respons (ubetinget respons), presenteres sammen med en annen tilfeldig stimulus (f. eks. omgivelsene til den ubetingede stimulus; betinget stimulus), vil vi etter læring få den tilnærmet samme respons (betinget respons) bare ved presentasjon av den betingede stimulus. Det som læres er assosiasjonen mellom to stimuli.

Det Harald i så fall har lært, er en kvalmereaksjon. Ved en annen form for implisitt læring blir motoriske mønstre formet og forsterket. Hva kaller vi denne formen for læring? Gjør kort greie for prinsippene for slik læring.

Den implisitte læringsformen der motorisk mønstre læres kalles for operant betinging. Ved operant betinging vil en belønning (forsterkende stimulus) presentert etter en respons føre til at denne responsen forsterkes (betinget respons), dvs. at individet har en økt tendens til å utføre denne responsen. Det som læres er assosiasjonen mellom en forsterkende stimulus og en påfølgende respons.

Om å oppsøke helsetjenesten

- Bruk av helsetjenester
 - Helseoppfatningsmodellen (hvordan vi forholder oss til helsetjenesten)
 - Vår sårbarhet i forhold til sykdommen
 - Sykdommens alvorlighetsgrad
 - Hvor effektivt et gitt atferdsalternativ er
 - Hindringer eller omkostninger for denne atferden
 - Hvor lang tid går det fra vi merker sykdomstegn til vi oppsøker lege?
- Hva sier pasienten til legen?
 - Mange pasienter nevner ikke det største problemet først
 - Derfor viktig å klarlegge tidlig om pasienten har noe mer på hjertet
 - Kommer gjerne med små hint det er viktig å plukke opp
- Etterlevelse
 - I hvor stor grad gjør pasienten som legen sier?
 - Graden av etterlevelse mellom 45-65%.

- Jo mer sårbar pasienten oppfatter seg i forhold til en sykdom, hvor alvorlig sykdommen vurderes å være, og hvor effektiv behandlingen vurderes, jo mer etterlevende er pasienten.
- Bedre etterlevelse ved akutt sykdom enn ved kronisk sykdom.
- Best i den første tiden etter behandlingen er iverksatt.
- Jo flere medisiner → dårligere etterlevelse
- Hindringer for etterlevelse:
 - Glemsel, bevisst valg om ikke å ta pillene, for lite informasjon og emosjonelle årsaker.
 - Prisen på medikamentet og barrierer i forhold til behandlingstilbudet.
 - Legens atferd:
 - Ikke nok info om virkning og bivirkninger
 - For komplisert regime
 - Ikke god nok pasient-lege kontakt
- Pasienten må få tro på effekten

Hvilke forhold påvirker sykdomsatferden?

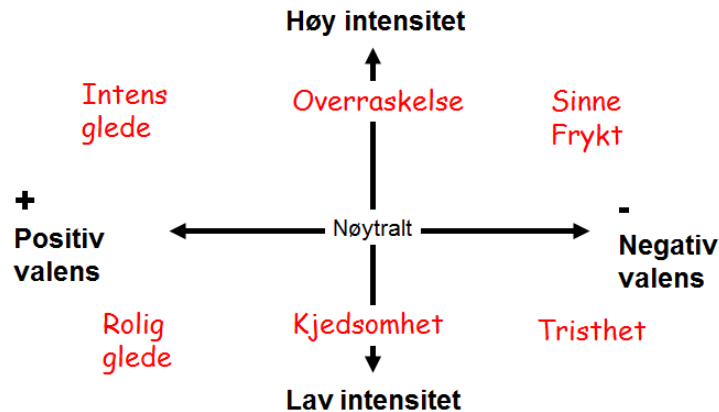
- Kroppsoppfatning og somatisk sensitivitet
 - Tolkes en kroppsformelse som sykdom eller ikke
 - Tolkes få kroppsformelser → ofte senere til behandling
 - Tolkes mange kroppsformelser → sårbar for diffuse plager uten organisk forklaring
 - Økt somatisk sensitivitet = lavere terskel for smerte/sykdom
- Kjønn
 - Kvinner rapporterer mer plager enn menn og oppsøker oftere lege. Dette har en viss sammenheng med gynekologiske plager, svangerskap og fødsel, men også med subjektive helseplager uten kjent organisk årsak.
 - Med unntak av hjerteinfarkt
 - Kvinner søker oftere hjelp for psykiske plager
- Alder og andre forhold
 - Eldre er mer tilbakeholdne med å oppsøke helsetjenesten.
 - Sosial status, personlige erfaringer mm. Har også betydning for sykdomsatferd.
- Personlighet
 - Personligheter av typen sårbarhet eller nevrotisme rapporterer flere subjektive symptomer.

Kapittel 3: Pasienten din har følelser og samhandler med andre mennesker

Hva er egentlig følelser?

- Definisjon:
 - Følelser er en subjektivt opplevd tilstand i organismen, kjennetegnet av en mild eller intens ladning av behag eller ubehag. Det er altså den affektive ladningen, som kan være positiv eller negativ, behagelig eller ubehagelig, som er det særegne for den tilstanden vi kaller følelse.
 - Ordet «følelse» brukes vanligvis mer som et dagligdags uttrykk for subjektive opplevelser med en affektiv ladning.
- Følelsesmessig grunnstemning (mood)
 - Skiller mellom den følelsesmessige grunnstemningen en har over tid, og den umiddelbare følelsesmessige reaksjonen en har på en stimulus.
 - Humør (knyttet til personligheten)
 - Fra godt til dårlig humør
 - Stemningsleie (varierer avhengig av situasjonen)
 - Fra oppstemt til nedstemt
- Emosjoner
 - En tilstand hos et individ på bakgrunn av stimuli og situasjoner som sanseapparatet oppfatter som en spesiell utfordring, og som utløser handlingsimpulser som kognitivt erkjennes som noe uventet eller som noe forutsett.
 - Styrken på den emosjonelle opplevelsen vil være knyttet til en personlighetsdimensjon vi kaller intensitet, «følelsesmennesker».
 - Affektiv ladning, følelsens valens
 - Positiv eller negativ
 - Fire komponenter:
 - Det kognitive aspektet (tanker om situasjonen)
 - Organismen må oppfatte en stimulus som noe utfordrende, noe som krever en emosjonell respons.
 - Den fysiologiske komponenten (gråt)
 - Handlingsaspekt (ansiktsuttrykk)
 - Det særegne ved emosjoner (kjenner seg følelsesmessig berørt, trist)

To dimensjoner



Følelser og hjernefunksjon:

Emosjonell intelligens

- Fem aspekter:
 - o Evnen til å kjenne sine egne følelser
 - Affektbevissthet. Både rent affektivt og at de blir satt ord på.
 - Alexithymi – mangel på evne til å sette ord på følelser.
 - o Evnen til å regulere egne følelser
 - o Det å kunne motivere seg selv
 - o Evnen til å kjenne igjen følelser hos andre
 - o Det å kunne takle forholdet til andre mennesker

Regulering av uttrykket for følelser

- Det er mulig å oppleve følelser uten å uttrykke dem.
- Å gi skriftlig uttrykk for følelser kan ha en klar helsegevinst, men ikke like stor for alle.
- Det er viktig å respektere pasientens egne mestringsmåter så lenge disse gir et hensiktsmessig resultat.

Er det helseskadelig å undertrykke følelser?

- Sterkere psykofysiologiske aktiveringsresponser hos de som ikke gir uttrykk for følelser enn hos dem som gir uttrykk for følelser. Organismen kompenserte for det undertrykte følelsesuttrykket med det vi kaller stressresponser i form av psykofysiologisk hyperaktivering (høyere puls, blodtrykk osv.)
- Men det å uttrykke for sterke følelser kan også skade omgivelser på en uheldig måte.

Emosjonell reaksjon på sykdom og sykdomstegn

- Når vi skal forstå pasientens emosjonelle reaksjon på sykdomstegn, må vi derfor se på den umiddelbart uttrykte følelsesmessige reaksjonen, men ikke glemme at pasienten kan prøve å beskytte seg mot underliggende skjemaer og deres ledsagende truende følelser (skjemaunnnvikelse) ved for eksempel å skyve symptomene under teppet eller finne best mulige bortforklaringer.

Forsvarsreaksjoner mot truende følelser

- Forsvarsmekanismer: Ubevisste og nærmest automatiske reaksjoner for å holde ubehagelige og uakseptable tanker og følelser borte fra bevisstheten.
 - Fortrenging
 - Benekting
 - Regresjon
 - Gå tilbake til en atferd som hører hjemme på et lavere alderstrinn
 - Isolering av følelser
 - Projeksjon
 - Tilskrive andre mennesker egne uakseptable tanker, følelser og motiver
 - Reaksjonsdanning
 - Vise atferd og holdninger som gir uttrykk for det motsatte av de fortrente, uakseptable følelsene.
 - Forskyvning
 - Følelsene forskyves i tid og rom over på andre personer
 - Sublimering
 - Engasjere seg i forskjellige aktiviteter som en flukt fra uakseptable impulser.

Hvilken funksjon har følelsene?

- Tre funksjoner i menneskelig atferd:
 - Regulering av emosjonell intensitet → redd – blod strømmer til musklene – mobiliseres til ren fysisk innsats.
 - Valens, positive eller negative følelser → hjelpe oss med å fatte beslutninger.
 - Følelser er viktige signaler i kommunikasjon mellom mennesker

Mellommenneskelig samhandling

- Bestemte deler av hjernen er spesialisert for sosial atferd.
- Sosial atferd fremmer reproduksjon, men reduserer også stress og angst, samt fremmer trygghet.
- Sosial atferd er viktig for foreldre-barn, men også lege-pasient.

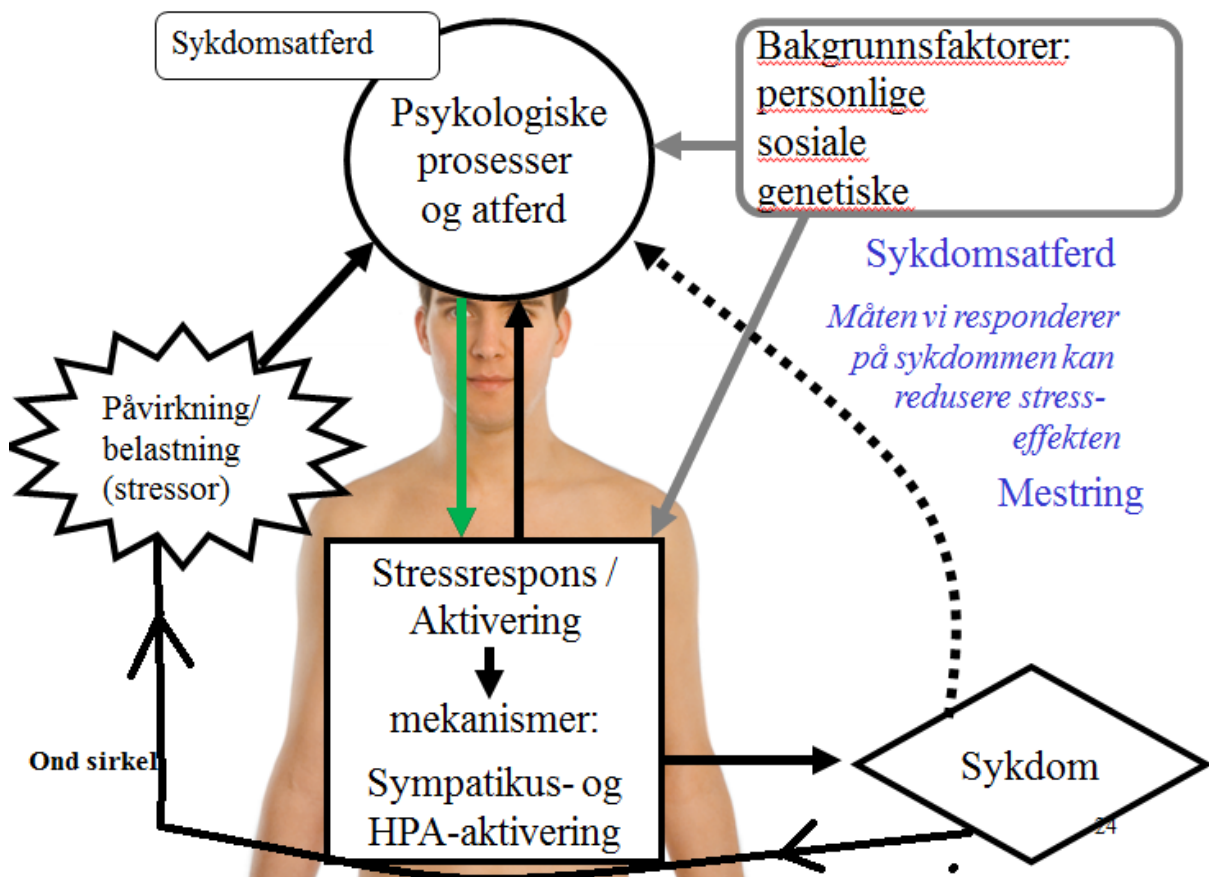
Empati

- Tre aspekter:
 - Egos evne til å oppfatte hvilke følelser Alter uttrykker
 - Egos evne til selv å bli berørt av Alters følelsesuttrykk
 - Egos evne til å formidle til Alter at han eller hun har oppfattet hva Alter uttrykker.

Kapittel 4: Hvordan reagerer pasienten din på påkjenninger?

Hva er stress?

- En stressor er en påkjenning som utfordrer ressursene våre, kvalitativt eller kvantitativt.
- Med betegnelsen stress mener vi selve den prosessen der stressorer påvirker oss og utløser stressreaksjoner.
- Hvordan oppfatter vi en stimulus som en stressor?
 - o Det er din personlighet, din evaluering av om situasjonen kan oppfattes som en trussel, og din mulighet til å ha kontroll over den som avgjør hvor stressende situasjonen oppleves.



Den psykologiske stressreaksjonen

- Pasientens opplevelse av stressoren/påkjenningen
- påvirkes av:
 - o vår erfaring med stressoren, læringshistorie
 - o vår opplevelse av kontroll over stressoren
- Psykologiske bearbeidingen av stress:
 - o umiddelbart: avdempe effekten av stressoren
 - o over tid: mestringsstrategier

Den fysiske stressreaksjonen

- psykobiologiske mekanismer – som er virksomme ved stress:
 - o det autonome nervesystem
 - sympatikus-aktivering
 - ("fight or flight" respons)
 - o det endokrine system
 - *HPA-aksen (cortisol)*
 - o immunsystemet

Stress over tid

- Vedlikeholdt eller gjentatt psykofysiologisk hyperaktivering:
 - o Reduserer immunforsvaret
 - o Hjerte- og karlidelser
 - o Autoimmune reaksjoner

Mestringsstrategier

	Tilnærmingsmestring	Unngåelsesmestring
Handlingsorientert strategi	Handlingsorientert tilnærming, aktiv problemløsning, planlegging osv.	Handlingsorientert unngåelse, aktiv handling for å unngå stressor, avledende handlinger
Sosial strategi	Sosial tilnærming, søke sosial støtte	Sosial unngåelse, sosial tilbaketrekking
Emosjonell strategi	Emosjonell tilnærming, gi uttrykk for følelser	Emosjonell unngåelse, holde følelser tilbake, undertrykke følelser
Kognitiv strategi	Kognitiv tilnærming, akseptering, fortelling om at stressor kan medføre noe positivt etc.	Kognitiv unngåelse, benekting

- Benekting kan ha en viss effekt på kort sikt, men unngåelsesstrategier viser seg å ha uheldige virkninger på lang sikt.
- Viktig å kunne kontrollere selve stressoren. Det å ha lært å kontrollere stressoren kan vi kalle en resiliensfaktor.

Sosial støtte – en viktig mestringsressurs

- Med sosial støtte mener vi materiell hjelp og løsning av praktiske problemer (instrumentell støtte), informasjon og emosjonell støtte.
- Det å oppsøke sosial støtte kan fungere både problemløsende (instrumentelt, ny kunnskap) og lindrende (søke trøst og lindring).
- (Fravær av sosial støtte har like stor betydning som de klassiske risikofaktorene (høyt kolesterolnivå, røyking og høyt blodtrykk) for akutt hjerteinfarkt.)
- Sosial støtte kan også ha en positiv effekt på helseatferd og føre at man hyppigere oppsøker helsevesenet.
- *Sosial støtte er en av de mest helsefremmende psykososiale faktorer vi kjenner i dag.*

- Hovedeffekt og buffereffekt av sosial støtte
 - o Hovedeffekt
 - Sosial støtte gir en helseeffekt uavhengig av stressnivå
 - o Buffereffekt
 - Sosial støtte har en virkning på helse bare under en stressbetngelse

Kapittel 5: Pasienten din har en personlighet

Personlighet

- De egenskapene ved en person som er grunnlaget for konsistente atferdsmønstre.
- Det er viktig å skille mellom aktuell emosjonell tilstand («state») og stabile personlighetstrekk («trait»).

Tre viktige personlighetsdimensjoner

Sårbarhet	Intensitet	Kontroll
Avhengighet	Utadvendthet	Ordenssans
Lav selvtilit	Positive følelser	Sparsom, planleggende
Nærtakenhet	Ekshibisjonisme	Ansvarsbevissthet
Fiendtlighet	Selvsikkerhet	Prinsippfasthet
Pessimisme	Dramatiserende	Rigiditet, stahet
Følelseslabilitet	Sjenerøsitet	Utholdenhet

Noen viktige personlighetstyper

Personlighetstype	Sårbarhet	Intensitet	Kontroll
Nevrotisme – Tendens til å bli lett bekymret, til å gruble, til å bli sårbar overfor kritikk fra andre og usikker på seg selv. Reagere med negative følelser som angst, depresjon, skam og skyld.	Høy		
Ekstrovert (utadvendt) – Sosial, pratsom, kontaktsøkende, ikke så redd for å dumme seg ut, og liker nyhet og variasjon. Glad i oppmerksomhet. Motsatt vil vi ha introvert/innadvendt → lav på intensitet		Høy	
Den unnvikende – Svært sårbar, men har også et behov for kontroll. Sjenanse og unngåelsesatferd. Små tilløp til sykdom fører til at de blir engstelige. Søker raskt lege for barna, men venter lenge med å dra til lege selv.	Høy		Høy
Den avhengige – Gjør seg avhengig av andre mennesker som et lite barn til en voksen.	Høy		Lav

En pasient kan søke et slikt avhengighetsforhold til legen.			
Den tvangspregete – Stort behov for kontroll, både over seg selv og andre. Egne følelser må helst ikke vises. Forsiktige i alt de gjør. Planleggende. Perfeksjonistiske. Henger seg opp i detaljer. Mister fort tillitten til leger som viser usikkerhet eller uttaler seg omtrentlig.			Høy
Den histrioniske – Krever mye oppmerksomhet. Kan lett overdrive bagatellmessige symptomer og slik indirekte skjule viktigere symptomer. Mer opptatt av oppmerksomhet og medfølelse enn av rett diagnose og behandling.		Høy	Lav
Den narsissistiske – Prøver å opprettholde sin skjøre selvtillit gjennom å være overlegne og åpent arrogante. Idealiserer seg selv og mangler empati med mennesker som viser svakhet. Legen må forstå hvor redde og svake de føler seg, men ikke nevne det.		Høy	Lav
Den schizoide – Tilbaketrukkne og fjerne.	Lav	Lav	Lav
Den mistenksomme – Avhengig av kontroll, men preget av kronisk mistenksomhet. Prøver å lese mellom linjene. Oppfatter legen lett som en fiende			Høy

Andre personlighetstyper:

- Type A-personlighet
 - Høy grad av ambisiøs prestasjonsorientering
 - Konkurransesentralitet
 - Utålmodig
 - Anspent
 - Hurtige bevegelser
 - Talestrøm
 - Aggressivitet
 - Fiendtlige holdninger
- Alexithyme personlighet
 - Manglende evne til å oppleve, beskrive og differensiere mellom følelser
 - Kan være forårsaket av langvarig stress
- Type D-personlighet
 - Trekk fra sårbarhetsfaktoren og fra intensitetsfaktoren
 - Negative følelser
 - Bekymringer
 - Irritabilitet
 - Ikke vise følelser
 - Tilbaketrukket i sosiale sammenhenger

Kapittel 6: Hvilken utviklingsfase er pasienten din i?

Utviklingsfase

- Med utviklingsfase mener vi forutsigbare perioder i individets eller familiens liv som kjennetegnes ved:
 - o Det skjer bestemte forandringer i kognitiv eller emosjonell funksjon
 - o De inneholder nye utviklingsmessige oppgaver
- Alt etter hvordan oppgavene mestres kan det bli modning, forsinket utvikling eller tilbakegang.
- Overgangen fra en livsfase til en annen kan være en sykdomsutløsende stressituasjon dersom den mestres dårlig.

Piaget beskrev fire utviklingsstadier

- Det sensorimotoriske stadiet
 - o 0-2 år
 - o Objektpermanens, evnen til å oppfatte at personer, steder og ting eksisterer uavhengig av barnets atferd
- Det preoperasjonelle stadiet
 - o 2-7 år
 - o kan forutsi følgene av en atferd
 - o egosentrisk, mangler evne til å forstå at andre kan oppleve ting annerledes enn det selv.
 - o Det kan lett ta på seg skylden for hendelser det ikke har påvirket.
- Det konkrete operasjonelle stadiet
 - o 7-11 år
 - o evnen til å forholde seg til mer enn en dimensjon samtidig
 - o se ting fra andres synspunkt
 - o skjønner at egen atferd påvirker andres følelser
- Det formelle operasjonelle stadiet
 - o 11-15 år
 - o abstrakt tenkning
 - o vurdere alternativer
 - o tenke problemløsende
 - o tenke på egen tenkning
 - o Ikke alle når dette stadiet

Tilknytningsprosessen

- Mennesket har et behov for i det første leveåret å etablere tette følelsesmessige bånd til en eller to voksne. Det er den fysiske nærheten som avgjør hvilke personer dette er.
- Tilknytningen skjer automatisk.
- Det er en sammenheng mellom utrygg tilknytning i barndommen og forstyrret kognitiv, emosjonell og sosial utvikling i førskole- og skolealderen.
- Svak tilknytning fremmer ikke, men tvert imot hemmer selvstendighet, grunnet at barnet trenger en trygg base før det kan utforske verden.
- Et tegn på at tilknytning har funnet sted er separasjonsangst.
- Barnet vil da vise en tilknytningsatferd, en atferd som fører til økt fysisk nærhet til den voksne.

- Separasjonsreaksjonen er delt i tre faser:
 - Protestfase
 - Fase av fortvilelse
 - Permanent frakopling

Forstyrrelser i utviklingen av tilknytning

- Mengden av kontakt mellom barn og foreldre er avgjørende for om det etableres en tilknytning, mens kvaliteten på tilknytningen avgjøres av omsorgsgiverens sensitivitet overfor barnets ekspressive atferd. (omsorgsgiveren reagerer raskt og adekvat på barnets gråt, frykt, smil osv.)
- Kan deles i tre grupper etter kvaliteten på tilknytningen:
 - Trygg tilknytning (70%)
 - Ambivalent (og engstelig) tilknytning (10%)
 - Unnvikende (og engstelig) tilknytning (20%)
 - Desorganiserte-desorienterte. Barna viser redsel og/eller bisarr atferd uansett mors tilstedeværelse.

Tilknytning hos voksne

- To dimensjoner
 - Separasjonstangstdimensjonen
 - Sier noe om hvor lett slik angst mobiliseres hos personen
 - Unnvikelsesdimensjonen
 - Sier noe om hvordan personen reagerer når separasjonsangsten utløses
- Fire tilknytningsatferder:
 - Trygg tilknytning
 - Positiv tro på seg selv og en positiv forventning om hjelp fra den andre.
 - Beslagleggende tilknytning
 - Liten tro på seg selv, men en positiv forventning av den andre.
 - Fryktsom tilknytning
 - Liten tro på seg selv og negative forventninger til den andre.
 - Avvisende tilknytning
 - Stor tro på egne krefter, men små forventninger til at den andre kan hjelpe.

Menneskets åtte aldre

Hver fase er betegnet av de to ytterpunktene individet kan havne i dersom den utviklingsmessige utfordringen løses på en god eller dårlig måte.

- Fase 1: Grunnleggende tillit versus mistillit
 - 0-1 år
- Fase 2: Selvstendighet versus skam og tvil
 - 2-3 år
- Fase 3: Initiativ versus skyldfølelse
 - 4-5 år
- Fase 4: Arbeidsomhet versus underlegenhetsfølelse
 - 6 år – puberteten
- Fase 5: Identitetskonsolidering versus identitetsoppløsning
 - Tenårene
- Fase 6: Nærhet versus isolasjon
 - Ca. 20-35 år
- Fase 7: Generativitet versus stagnasjon

- 35-65 år
- Fase 8: Integritet versus fortvilelse
 - 65 år +

Kjernefamiliens normale utviklingskriser

- Inngåelse av ekteskap
 - Krav til en mann-/hustrurolle
- Det første barnets fødsel
 - En eller begge foreldrene kan føle seg forlatt til fordel for det nye barnet
- Fødsel av senere barn
 - Søskenforhold og søskensjalousi
- Når det eldste barnet begynner på skolen
 - Ny påkjenning for toleransen for separasjon i familien
- Når det eldste barnet kommer i puberteten
 - Separasjonsangst hos ekteparet
- Når det eldste barnet reise hjemmefra
 - Separasjon, ektefellene har bare hverandre
- Når et barn gifter seg
 - Må forholde seg til en ny familie
 - Barnebarn
- Hvis en ektefelle blir kronisk syk, dement eller hjelpeløs
 - Stor utfordring
- Når ektefellen dør
 - Separasjon, kan den gjenlevende klare seg på egenhånd
 - Sorg

Kapittel 7: Pasienten din har også en familie

Oppgaver og funksjon

- Sikre bolig og økonomi
- Sikre reproduksjon
- Sosialisere (dvs. oppdra barna)
- Gi medlemmene emosjonell støtte
- Sikre adekvat personlighetsutvikling
- Helsefremmende oppgaver
 - Forebygge sykdom og skader, oppdage sykdom og skade tidnok til å hindre kroniske eller dødelige konsekvenser, behandle selv eller skaffe adekvat hjelp, følge opp forordnet behandling, utforme en adekvat sykerolle, og omstille seg til den nye situasjonen dersom det oppstår en kronisk sykdom.
 - Svikt i disse oppgavene:
 - Kilde til smitte
 - Påføre psykiske og fysiske skader
 - Indirekte skade
 - Vold, psykisk mishandling eller seksuelt misbruk
 - Ikke følger opp vaksinasjoner og nødvendige helsekontroller
 - Ikke lærer barn og unge en sunn livsstil
 - Påføre stress

Familien – et mellommenneskelig system

- Familien er et mellommenneskelig system, det vil si en gruppe mennesker som er knyttet til hverandre og har forhold til hverandre over lang tid og på en måte som gjør at det oppstår gjensidig lojalitet, avhengighet og funksjonsfordeling. Medlemmene er forbundet slik at en endring hos ett medlem vil utløse en bevegelse i familiesystemet.
- Familiestrukturen vil være et resultat av tre faktorer:
 - o De modeller for familiestruktur ektefellene har brakt med seg fra egne oppvekstfamilier.
 - o De erfaringer og opplevelser som ekteparet og barna selv har gjort som en familiegruppe.
 - o De påvirkninger familien stadig er utsatt for fra slekt, venner, naboer og fra samfunnet for øvrig.
- Grenser er et viktig kjennetegn for familiestrukturen. Det må være grenser rundt et system (eks. kjernefamilien).

Problemløsning og mestring av stress i familier

- Problemløsningsprosessen:
 - o Bli enige om hva som er problemet
 - o Bli enige om hva som er årsakene
 - o Bli enige om hva familien skal gjøre
 - o Gjøre det man er blitt enige om og ikke noe annet
 - o Vurdere om resultatet blir som forventet
 - o Hvis resultatet ikke blir tilfredsstillende → nytt tiltak
- Grunner til at familiens problemløsende evner svikter
 - o Problemene er av en slik grad eller art at familien ikke kan influere på dem alene. (f.eks. sykdommer som krever medisinsk behandling)
 - o Familien er så overveldet av problemer at den mangler ressurser for problemløsning. (eks. både sosial, økonomiske og helsemessige problemer osv)
 - o Familien har ressurser til problemløsning, men bruker dem galt. (eks. man er uenig om hva som er normalt eller unormalt, man er enig om en feilaktig årsak, man blir ikke enig om tiltaket, man følger ikke opp behandlingen/tiltaket, eller man fortsetter å bruke tiltak som ikke har virket.)
- Fem måter familiesystemet kan redusere eller fjerne en stressor:
 - o Direkte handlinger for å redusere stressor (reduere arbeidstid osv.)
 - o Direkte handlinger for å skaffe nye ressurser (tilkalle bestemor, søke legehjelp)
 - o Ta godt vare på eksisterende ressurser (dyrke vennskap, gjøre ting som en familie)
 - o Redusere spenningen som kan oppstå i familien under stress (lek, humor, kjærighet)
 - o Endre måten å tenke om stressor og/eller egen situasjon på (se det positive i vanskelige ting)

Familiens rolle og funksjon i ulike sykdomsfaser

- Akuttfasen
 - o Samme som ved mestring av enhver krise
- Behandlingsfasen
 - o Familien må kanskje overlate den syke til noen andre
 - o Behandlingsopplegg som inkluderer samarbeid og informasjon til familien kan bedre forløpet for sykdom vesentlig.

- Bærere av håp om bedring og motivasjon for rehabilitering.
- Tilfriskningsfasen
 - Balansere mellom å overbeskytte og å neglisjere sykdommen
- Kronisitetsfasen
 - Skyld og skam kan lett vekkes
 - Ønsker å bli fritatt for eller plassert skyld.
- Døds- og sorgfasen

Undersøkelse av pasientens familie

Vi er interessert i å identifisere så vel ubrukte ressurser som hindringer for en god familiefunksjon.

Spørsmål til pasienten:

- Har noen andre i familien hatt dette problemet, denne sykdommen? I så fall, hvordan reagerte familien?
- Hva tror du de andre i familien mener om hva som har forårsaket problemet, og hvordan de mener det bør behandles?
- I tiden rundt at problemet oppsto og/eller at du valgte å søke hjelp, har det vært noen forandringer i familien?
- Hvordan kan din familie hjelpe deg med dette problemet?

Parforhold

- Komplementære forhold
 - Partnerne har konsekvent ulike roller
- Symmetriske
 - Partnerne er like
- Fleksible
 - Veksler mellom komplementære og symmetriske roller

Foreldre-barn forhold

- Viktig å styrke generasjonsgrensene
- Unngå parentifiserte forhold (dvs. at barn og foreldre bytter rolle)

Kapittel 8: Å leve med kronisk sykdom eller alvorlig funksjonsbegrensning

Krisereaksjon

- Ny situasjon hvor påkjenningene knyttet til viktige verdier truer med å overstige mestringsevnen, slik at det gir psykiske reaksjoner.
- Deles inn i:
 - Sjokkfase
 - En problematisk sjokkfase preges av at informasjonsmengden er større enn oppfattelsesevnen.
 - Atferden i sjokkfasen er vanligvis ikke dramatisk eller ukontrollert.
 - Reaksjonsfase
 - Psykologisk bearbeiding av det som har hendt.
 - De faktiske forholdene har gått opp for vedkommende
 - Pasienten må komme gjennom bearbeidingen av tap og usikkerhet.

PYGHENS STRESSLESS - Et kompendium laget av odontologer for odontologer

- Nyorienteringsfase
 - Mer opptatt av tiden framover, og viser mer interesse for verden rundt seg.
 - Vanskeligere hvis det foreligger omfattende funksjonsnedsettelse eller leveutsiktene er vesentlig endret.

Posttraumatisk stresslidelse (PTSD)

- Det har foreligget en usedvanlig truende eller katastrofal hendelse som sannsynligvis ville framkalle sterkt ubehag hos nesten alle.
- Reaksjoner:
 - Gjenopplevelse i form av bilder, drømmer, mareritt
 - Unngåelse av aktiviteter som minner om hendelsen
 - Autonom beredskap → skvetten og på vakt

Depresjon eller sorg?

- Ved sorg er oppmerksomheten gjerne rettet mot det som er mistet (viktige personer, sosiale forhold, egen helse etc.)
- Ved depresjon er oppmerksomheten mer knyttet til indre forhold, slik som spørsmål om egen følelse av utilstrekkelighet, skyldfølelse og selvbekreftelser, og det kan foreligge selvmordstanker.

Rehabilitering

- Det området innen helsetjenesten og andre sektorer som arbeider med tilbudet til mennesker med funksjonsbegrensninger, kalles rehabilitering. Å rehabilitere betyr opprinnelig «å gjeninnsette i verdighet». Medisinsk rehabilitering er helsetjenestens planmessige arbeid for at den som har funksjonsbegrensninger skal kunne gjenvinne, bevare eller utvikle funksjonsevnen med sikte på størst mulig grad av selvstendighet og livskvalitet.

Å leve med en kronisk sykdom eller en alvorlig funksjonsbegrensning er en stor utfordring for både pasient, familie, venner og behandlere. Men hvis pasientene ikke er for mye plaget av smerter eller bivirkninger, synes evnen til å omstille seg å være større enn mange ville vente, og mange rapporterer god livskvalitet. Å vektlegge både biologiske, psykologiske og sosiale forhold og å kunne tilby en aktiv rehabilitering er avgjørende for et godt resultat.

Kapittel 9: Hva slags livskvalitet har pasienten din?

Livskvalitet - WHO's helsedefinisjon:

- Fysisk helse
- Sosial helse
- Emosjonell helse

Det er ikke lett å definere livskvalitet. Både fysiske og psykiske aspekter spiller inn. En fysisk funksjonshemming trenger ikke nødvendigvis å nedsette livskvaliteten hvis den psykiske delen blir tilsvarende bedre.

Livskvalitet kan måles

PYGHESS STRESSLESS - Et kompendium laget av odontologer for odontologer

- Gjennom ulike spørreskjemaer

Kvalitetsjusterte leveår – kan regnes ut

- Jo mer livskvaliteten øker for de behandlede pasientene
- Jo lenger forbedringen varer
- Jo flere pasienter ressursbruken kommer til gode

Kapittel 10: Sosial ulikhet i helse og helseatferd

Insidensrater – nye tilfeller av sykdom per år

Prevalensrater – omfanget av en sykdom på et gitt tidspunkt

Helse og risikoatferd

- Primærpreventiv atferd
 - o Omfatter direkte inngrep i den biomedisinske mekanismen (f.eks. vaksinerings eller mat med bestemte næringsstoffer for å unngå mangelsykdommer)
 - o Dagligdagse aktiviteter som regelmessig søvn, spisevaner, kosthold, tannhygiene, fysisk aktivitet, røyking, alkoholkonsum osv.
- Sekundærpreventiv atferd
 - o Øker sannsynligheten for at sykdommer og biologiske risikotilstander blir oppdaget så tidlig som mulig og dermed behandlet adekvat.
 - o Kan skje gjennom hyppige legebesøk eller medisinske masseundersøkelser (screening).

Oppsummering og konklusjoner

Når det gjelder forskjeller etter alder, kjønn og sosial status i funksjonsevne og helseplager, kan resultatene oppsummeres slik:

- Det er en klar forverring av helsetilstanden og fysisk funksjonsnivå med økende alder, til dels med unntak av «psykiske plager» (symptomer på angst og depresjon).
- Vi finner mer kronisk sykkelighet og noe større psykiske plager blant kvinner enn menn.
- Det er generelt bedre helsetilstand blant personer med høy sosial status enn blant personer med lav sosial status, regnet etter egen utdanningsbakgrunn eller yrkestilhørighet. Dette gjelder både for menn og for kvinner.

For de helse- og risikoatferdene som er dekket i dette kapitlet, finner vi ulike endringsmønstre med økende alder:

- Mosjonsaktivitet og fedme utvikler seg i en lite gunstig retning med økende alder.
- Forbruket av frukt og grønnsaker og drikking av alkohol til beruselse utvikler seg i en gunstig retning med økende alder.
- Dagligrøyking er mindre vanlig spesielt hos de aller eldste (men det kan skyldes at ikke-røykere lever lenger, og ikke endring i røykevanene hos den enkelte.)

Forskjellene mellom kjønnene spriker også i ulike retninger:

- Dagligrøyking, mosjonsaktivitet og overvektighet er omtrent like vanlig hos de to kjønn.
- Kvinner har en mer gunstig atferd når det gjelder alkoholbruk og forbruk av frukt og grønnsaker.

Dersom vi regner oddsratioer større enn 2,0 som «stor ulikhet», 1,5-2,0 som «moderat ulikhet» og mindre enn 1,5 som «liten ulikhet», kan vi oppsummere resultatene når det gjelder sosial ulikhet i helse- og risikoatferd, slik:

- For dagligrøyking og forbruk av frukt og grønnsaker er det stor sosial ulikhet etter både utdanning og yrke, med en mer gunstig atferd hos personer med høy sosial status.
- For menn er imidlertid de sosiale ulikhetene når det gjelder forbruk av frukt og grønnsaker mer moderate.
- For mosjon er det moderat sosial ulikhet ut fra både utdanningsnivå og yrkesbakgrunn.
- For alkoholforbruk (drikking til beruselse) er det minimal sosial ulikhet blant både menn og kvinner.
- For overvekt er det praktisk talt ingen sosial ulikhet blant menn, men stor sosial ulikhet blant kvinner (regnet etter kvinnenenes egen sosiale status).

Separate analyser der helse- og risikoatferd er blitt brukt som mulige forklaringsfaktorer for sosiale ulikheter i helse, viser at:

- Forskjeller i helsetilstand mellom sosiale lag kan bare i moderat grad forklares av sosial ulikhet i nåværende røykeatferd, mosjon, kosthold, alkoholbruk og fedme.

Kapittel 11: Lege- og tannlegeyrkene

- Lite eksamensrelevant.

Medisinsk etikk

Seks retninger i Medisinsk Etikk:

- Profesjonsetikk
- Prinsippbasert etikk
- Pliktetikk
- Konsekvensetikk
- Kasuistikk
- Dyddsetikk

1. Profesjonsetikk

Følger det overordnede målet for (tann)leger: å redde liv og gjenopprette helse (helbrede, lindre og trøste).

Konsekvensetiske betraktninger i forhold til den enkelte står sentralt. Om det finnes en metode til som kan hjelpe den lidende, så er det feil og ikke handle.

Profesjonsetikken er praktisk retter og handlingsorientert. Gode resultater er et sentralt mål

Svakheter:

Kan være preget av "skylapper", da det fokuseres på den enkeltes nytte og ikke konsekvensene til pårørende parter.

2. Prinsippbasert etikk

Følger et medisinsk-etisk rammeverk som kan brukes på tvers av politiske, religiøse (osv.) barrierer. Dette er fire plikter/prinsipper:

- Velgjørhet – plikten til å tilveiebringe nytte og balansere nytte mot risikoer
- Ikke-skade – plikten til å avstå fra å forårsake skade
- Respekt for autonomi – plikten til å respektere autonome personers beslutningsevne
- Rettferdighet – plikten til likefordeling av nytte og risikoer

Disse fire prinsippene er *prima facie*-normer. Disse er alltid moralsk relevante. Viktigere en tommelfingerregler, men skiller seg fra absolutte etiske prinsipper (kants kategorisk imperativ) ved at de kan settes til side om de strider mot et annet prinsipp. Dvs: man er forpliktet til å følge *prima facie* normene om de ikke strider mot andre prinsipper. Når dette skjer skal man balansere prinsippene i forhold til hverandre og finne en løsning alt tatt i betraktning. Dette kan alltid føre til kritikk! Det følger fire krav for en tilsidesettelse av et *prima facie* prinsipp:

- Det målet som fordrer til en tilsidesettelse av et *prima facie* prinsipp må være **realistisk og oppnåelig**
- Tilsidesettelsen må være **nødvendig** alt tatt i betraktning
- Det må tilstrebes en **minimalistisk form** for tilsidesettelse
- **Effekten** av tilsidesettelsen må være **minimalistisk**

Svakheter:

Bakdel for en prinsippbasert etikk er at den ikke følger konkrete prosedyrer. Den kan også brukes

som skalkeskjul for "etiske overgrep". Kultur forskjeller kan føre til neglisjering av enkelte prinsipper (rettferdighetsprinsippet for eksempel forskjeller i helsetjenester). Tilsidesettelser av *prima facie* kan oppstå på tross av at de er *prima facie* prinsipper.

3. Pliktetikk

Deontologisk etikk (*Deon*=plikt på gresk)

Handlingsdeontologi- handlingens intuisjon ligger til grunn.

Regeldeontologi – her hører de aller fleste av pliktetikken versjoner til. Riktigheten av en handling kan ikke ene og alene bedømmes ut fra intuisjoner (indre persepsjoner), men utfra henvisninger til visse regler eller prinsipper, som kan komme i form av påbud, forbud, tillatelser eller rettigheter. De legeetiske regler inneholder kategoriske regler dvs. unntaksløse. Reglene skal ikke balanseres mot andre hensyn eller mot konsekvenser. Det forutsettes også at unntak ikke skal forekomme.

Svakheter:

Rangordning av pliktene er vanskelig å bestemme. En skjønnsmessig (hermeneutisk) bedømmelse må ligge til grunn. Det at pliktene er kategoriske og ufravikelig blir problematisk i en kompleks verden.

4. Nytteetikk

Utilitarisme eller nytteetikk består grovt sett av tre elementer:

- En *velferd* eller *verditeori* – institusjoner, tilstander, situasjoner kan evalueres ut fra målbar velferd – definert som *nytte*
- En *handlingsteori*, som sier at handlinger bør vurderes ut fra sine *konsekvenser* og kun fra dem
- En *summerings-* og *rangeringsteori*, som betyr at tilstander og handlinger bør vurderes ut fra den *samlede nytten*, og der *rankingen* refererer til at tilstander eller handlinger kan rangeres i forhold til den samlede summen.

Det er bare ett grunnleggende prinsipp: nytte! Selv om det finnes ulike former for nytte, lyst, lykke, ønsker, velferd, er det enighet om at det er den målbare nytten og ikke noe annet som avgjør handlingens etiske kvalitet.

Nytteetikken krysser mellom en teori om verdier og handlinger.

- *Handlingsutilitarisme* - anser den beste handlingen som den som gir mest nytte for de berørte partene.
 - *Regelutilitarisme* - sier at den beste eller riktigste handlingen er den som fører mest mulig nytte dersom handlingen gjøres etter allmenne lover og regel.
- Utilitarismen har en ambisjon for å være en rasjonell etikk.

Handlingsutilitarisme:

For utilitarismen er det den målbare nytteverdien som avgjør kvaliteten av handlingen. Motiver, relasjoner, bindinger eller nærhet i situasjoner har ingen selvstendig verdi, bare instrumentell verdi i den grad de bidrar til å maksimere nytten. Antallet berørte parter er viktigere enn hvem som er mest berørt. Alle parter teller like mye => likhetsideal.

Alternativ 1	Nytteverdi	Alternativ 2	Nytteverdi
Gretes overlevelse	1	Grete dør	-1
Barnas mor overlever	3	Barnas mor dør	-3
Mannens kone overlever	1	Mannens kone dør	-1
Morens datter overlever	1	Morens datter dør	-1
Tvang mot Kari	-1	Avståelse fra tvang	0
Samlet nytteverdi	5	Samlet nytteverdi	-6

Regelutilitarisme:

Avhenger veldig av hvilken regel man skal fokusere på. Tvang er veldig vanskelig å rettferdiggjøre.

Svakheter:

Anvendelsesproblemet: problemet er basert på empiriske forutsetninger for at alle konsekvenser er identifisert og tatt med i regnestykket.

Sannhetsproblemet: er nytte et adekvat verdimål i etikken?

Handlinger får ikke sin etiske kvalitet bare fra konsekvensene, de har også en viss etisk kvalitet i seg selv.

Integritet og individualitet er ikke lagt vekt på i og med at alle teller som 1 måleenhet. Mennesker ofres for felleskapets beste.

5. Kasuistikk

Denne rettingen søker å løse konkrete tilfeller og situasjoner i lys av "gamle" saker som er anerkjent som akseptable og gode løsninger. Dvs forbilder, eksempler, presedenser eller som målestokker, standarder eller mønstre for hva som er ansett som god adferd.

Måten konkrete tilfeller løses på er sammenligning med det gamle. Følgelig er det en konservativ retning. Retningen anvender ikke noen overordnet teori, eller noen overordnet prinsipp på konkrete problemer. Metoden fungerer i praksis og er meget lettgjenkjennelig for alle på grunn av det moralske grunnlaget som er allment. Kasuistikkens kilder er knyttet til former for tradisjonsoverlevering som fortellinger, metaforer, forbilder, eksempler, skikker, livsformer, ritualer.

Kasuistikkens grunnleggende struktur:

→ Relevans av informasjon er viktig for å hindre overforenkling eller skjevinnstilling. Relevans er bestemt av hva man ser i situasjonen i en gitt sammenheng, og hvilke mønstre man kjenner igjen fra lignende situasjoner og erfaringer. For å få frem relevans er det utarbeidet noen spørsmål:

1. Hvem handler
2. Hva skal gjøres
3. I hvilken sammenheng foregår handlingen (hvem blir berørt?)
4. Med hvilke midler skal handlingen utføres?
5. Hvorfor skal handlingen utføres?
6. Hvordan skal handlingen utføres?

→ Når man har beskrevet situasjonen (det nye tilfellet) må man identifisere eksempler som man er forholdsvis sikker på kan tjene som mønstre for å bidra til å løse det nye tilfellet. => moralsk målestokk. Eksempler kan ofte ordnes i taksomier, dvs. I flere lag=løgn, hvit løgn, pynte på sannheten osv.

→ Man sammenligner det foreliggende tilfellet med en eller flere tidligere avgjørelser for å finne likheter og forskjeller. Finner man det, kan det trekkes en analog slutning. Dvs. tilfellet kan løses på samme måte som eksemplet selv om det nye tilfellet har trekk som adskiller det fra det opprinnelige

→ Kasuistikk søker å komme frem til en avgjørelse en anbefaling eller et råd. – Slingringsmonn i avgjørelsen

6. Dydsetikk

Dydsetikken vektlegger væren fremfor gjøren: for dydsetikken er derfor ikke det sentrale spørsmålet «Hva skal jeg gjøre?», men snarere «Hvem jeg skal bli?»

Dydsetikk er ikke handlingsorientert, den fokuserer på personen bak handlingen og på hans karakteregenskaper

Formålsrettet dyd: Dyd er et redskap for å oppnå det gode

Relasjonell dyd: Dyd er en egenskap som realiseres i menneskelig samspill

Negative trekk:

- Fremmer erfarne/nære pasienter fremfor fjerne
- Menneskelige feil

Nyttig

Nyttige nettsider

Skalpellen er en samleside laget av tidligere studenter hvor du finner nyttig informasjon og sammendrag. Her finner du også et godt sammendrag i samfunnsmedisin:

<http://folk.uio.no/jvsageda/medsem1/Skalpellen/>

Samfunnsmedisin kompendiet:

http://folk.uio.no/jvsageda/medsem1/Skalpellen/Sammendrag_20Bjoerndalen.pdf/

Placebo er noe av det samme som skalpellen, bare i en penere forpakning laget av studenter ved NTNU:

<http://org.ntnu.no/placebo/Nyttig.php/>