

# DET MEDICINSKA URVALSPROVET

## 23.5.2012

### *UPPGIFTSKOMPENDIUM*

**Detta är urvalsprovets uppgiftskompendium.** Kompendiet innehåller textmaterial, introduktioner till uppgifterna, urvalsuppgifterna och som bilaga en formelsamling samt tabellinformation. Förutsättningen för att kunna lösa uppgifterna är att man behärskar och kan tillämpa de obligatoriska och fördjupade kurserna i biologi, fysik och kemi enligt grunderna för gymnasiets läroplan, och uppgiftskompendiets textmaterial, introduktionstexter samt formlerna och tabellerna. Informationen i textmaterialet och introduktionstexterna kan även höras ihop med andra än de uppgifter eller uppgiftsserier som följer direkt efter texten.

**Kontrollera att det uppgiftskompendium du erhållit utöver pärmblandet innehåller textmaterial-, bild- och uppgiftsidorna 2-28, samt formel- och tabellsidorna L1-L4.**

\*\*\*\*\*

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

#### **Bedömningen av svaren och poängsättningen:**

Bedömningen av svaren baserar sig på de obligatoriska och fördjupade kurserna i biologi, fysik och kemi enligt gymnasiets läroplan, samt det uppgiftskompendium som delats ut vid urvalsförhöret. I samband med varje uppgift och deluppgift har man angett den maximala poängmängden.

Svarens sammanlagda poängsumma kallas råpoäng. De olika universitetens urvalskommittéer bestämmer självständigt och i enlighet med sina egna regler hur dessa råpoäng omvandlas till urvalspoäng, samt om eventuell annullering av deluppgifter och andra åtgärder som berör bedömningen.

Då urvalsprovet är över publiceras svarsanalysen, som beskriver de allmänna principerna för poängsättningen och de sakheter som krävs i svaren. Svarsanalysen är riktgivande och utgör inte ett fullständigt utformat modellsvar.

## ZOONOSER, VÄVNADSSKADOR OCH SEPARERING AV INFEKTERADE CELLER

Smittsamma sjukdomar som kan överföras från djur till människor och vice versa kallas zoonoser. Infektionen orsakar en inflammatorisk respons, som kan skada vävnaderna. Bakterier, virus, protozoer, flercelliga parasiter och prioner kan förorsaka zoonoser. Med virulens avses mikroorganismernas förmåga att framkalla sjukdomar. Man känner till ca 1400 patogener som är skadliga för människan. Av dessa är cirka 60% zoonotiska. En del av dem förorsakar endast lindriga infektionssymtom, medan andra är livsfarliga. Risken att insjukna påverkas även av personens ålder och allmänna hälsotillstånd. Till exempel är gravida kvinnor och personer med nedsatt immunförsvar (immunitet) mera mottagliga för att insjukna i listerios, som förorsakas av *Listeria monocytogenes* -bakterien (som hamnar i miljön och i livsmedel via djuravföring). Gravida och personer med nedsatt immunförsvar insjuknar lättare i de allvarligare formerna av listerios, såsom hjärnhinneinflammation (meningit), och hos gravida kan fostret infekteras och detta kan leda till missfall.

EHEC O104:H4-stammen (EHEC = enterohemorragisk *Escherichia coli*), som förorsakade dödsfall i Tyskland år 2011, kan nämnas som ett exempel på hur svårt det är att spåra ursprunget till en plötsligt uppkommen ny typ av patogen bakteriestam. Den hör till de gram-negativa *E. coli* -bakterierna. Koden O104:H4 hänvisar till bakteriens serotyp (artbestämning på basen av antikroppar). Talet 104 hänvisar till egenskaperna hos lipopolysackariderna, dvs. O-antigentypen i bakteriestammens slemkapsel, medan siffran 4 hänvisar till H-antigenerna i bakteriens flagell. I människokroppen behövs endast en liten mängd EHEC-bakterier (10–100 stycken) som effektivt fäster sig vid cellerna i tarmens slemhinna för att infektionen skall initieras.

EHEC-bakterien producerar shigatoxin (Stx) som stoppar proteinsyntesen i målcellerna genom att avlägsna adenin från det ribosomala RNA. Härvid skadas tarmens slemhinna, vilket förorsakar blodig diarré (enterohemorragi = tarmblödning). Från det skadade området hamnar shigatoxinerna i blodomloppet och slutligen i njurarna, där det finns rikligt med Stx-receptorer. Shigatoxinerna skadar njurkapillärerna och nefronerna, vilket leder till njursvikt (nedsatt njurfunktion) i båda njurarna. Shigatoxinerna förorsakar överaktivering av komplementsystemet (figur 3, s. 9) vilket ytterligare förstärker njurskadan. Tecken på njursvikt är bl.a en förhöjd kreatininhalt i blodet. Kreatininet är kopplat till musklernas energiomsättning. I musklerna finns kreatin och kreatinfosfat som har en viktig funktion i muskelcellernas energiproduktion. I ämnesomsättningens reaktioner bildas kreatinin ur kreatinet. Från musklerna transporteras kreatininet till blodet och avlägsnas hos en frisk människa via njurarna till urinen. Hos EHEC-patienter ackumuleras även urea eller urinämne i blodomloppet (uremi, dvs. urinförgiftning).

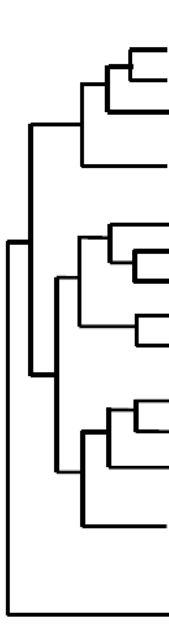
Speciellt hos barn kan en EHEC-förorsakad njurskada leda till ett livsfarligt hemolytiskt-uremiskt syndrom (HUS). Syndromet karakteriseras av att de röda blodkropparna i blodet sönderfaller (hemolys) vilket leder till hemolytisk anemi, minskning av blodplättar (trombocytopeni) samt förändringar i urinens sammansättning. Trombocytopeni förorsakas av att kapillärväggarnas genomsläpplighet (permeabilitet) ökar, samt av att koaguleringsystemet aktiveras i kapillärerna. Koagulaten förorsakar hemolys då de röda blodkropparna packas i de förträngda kapillärerna. Till följd av koaguleringen sjunker vävnadens syrehalt (hypoxi), och det kan t.o.m uppstå syrebrist (anoxi), vilket ytterligare förvärrar njurskadan. Blod och protein i urinen (hematuri respektive proteinuri) är tecken på en ökad kapillärpermeabilitet. Då albuminhalten i plasma sjunker ökar kapillärernas permeabilitet ytterligare. Man bör inte behandla EHEC-infektioner med antibiotika eftersom toxinutsöndringen till kroppen ökar då bakterierna går sönder, varvid inflammationsreaktionerna förstärks.

Man trodde till en början felaktigt att EHEC O104:H4 -bakterien härstammade från spanska gurkor. Eftersom nötkreatur utgör värd för bakterien, härstammar infektionen från deras avföring någonstans i eller utanför Europa. Nötkreatur är resistent mot shigatoxiner eftersom deras celler saknar Stx-receptorer.

Man känner till över 700 patogena serotyper av *E. coli* -bakterien. Till dessa hör inte de mutualistiska bakteriestammarna. Mångfalden av serotyper förklaras av bakteriernas snabba evolution. Bakgrunden till den snabba evolutionen är mutationerna och de för bakterier karakteristiska formerna av rekombination. Hos bakterien uppkommer i medeltal en punktmutation för varje  $10^8$  kromosomreplikation. Bland miljontals mutationer är det cirka några tiotal som bakterien har nytta av för sin tillväxt och för anpassning till förändrade förhållanden. Plasmiderna har en central roll då bakterier blir resistent mot antibiotika. Det kan uppkomma flera motståndskraftiga alleler i samma bakterie, varvid det bildas multiresistenta stammar. Så kallade superbakterier är bakterier som har förskaffat sig flere olika faktorer som försvagar antibiotikans effekt. Härmed är de resistent mot så gott som alla antibiotika som används. Till exempel EHEC O104:H4 är resistent mot minst 14 olika antibiotika.

Bland de virusinfektioner som förekommit hos människan under de senaste 25 åren är största delen zoonotiska. Genomets struktur och sammansättning hos virus varierar mera än hos bakterierna eller växt- och djurcellerna. Virusgenomet består antingen av DNA eller RNA. Det kan vara enkel- eller dubbelsträngat, stavformat eller cirkulärt. Genomets storlek är  $3-250 \times 10^3$  baspar. Det är svårt att förutspå uppkomsten av virussjukdomar, hur de sprids och variationen i deras virulens. I fråga om viruszoonoser är RNA-virusen, såsom HIV, influensavirus, SARS-virus (*severe acute respiratory syndrome*, svår akut respiratorisk sjukdom), Ebola-virus, Dengue-virus och hantavirus de mest betydande.

Man känner idag till ca 30 hantavirus (exempel i tabell 1) med gnagare som värdjur. På grund av artrikedomen hos gnagare är det sannolikt att man ännu inte identifierat alla former av hantavirus. Hos människan förorsakar hantavirusinfektionerna njur- och lungsymtom. Hantaan-virus, som förorsakar den allvarligaste kända zoonosen med njursymtom (HFRS = *hemorrhagic fever with renal syndrome* eller hemorragisk feber med renalt (njur) syndrom), förekommer i Asien. Cirka 200 000 människor insjuknar årligen i HFRS. HFRS-sjukdomen omfattar feber- och chockstadium, samt förändringar i urinsammansättningen som beror på njursvikt. Chockstadiet förorsakas av att blodtrycket sjunker, vilket i sin tur beror på en ökad kapillärpermeabilitet. Seoul-viruset som förekommer i städer och i hamnområden förorsakar en lindrigare form av hemorragisk feber med njursymtom. Puumala-viruset förekommer i vida områden i Europa och västra Ryssland, där det förorsakar sorkfeber dvs. *nephropathia epidemica* (NE), med relativt milda njursymtom. Den pulmonella hantavirusinfektionen (HPS, *hantavirus pulmonary syndrome* dvs. hantavirus med pulmonellt (lung-) syndrom) som med upp till 50% sannolikhet leder till döden, förekommer på den amerikanska kontinenten.



Virus	Sjukdom	Dödlighet	Gnagarnas stamform	Virusets förekomstområde
Hantaan	HFRS	2-7%	brandmus	Asien
Dobrava	HFRS	?	skogsmus	Balkan / Europa
Soul	HFRS	<2 %	brunnråtta och svartråtta	Asien / hela världen
Thailand	-	?	Indisk brunråtta	Thailand
Puumala	NE	0,03 %	skogssork	Europa
Topografov	?	?	lämmel	Sibirien
Khabarovsk	?	?	Amurs åkersork	Sibirien
Prospect Hill	-	?	åkersork	Nord-Amerika
Tula	?	?	fältsork	Tjeckien / Europa
Sin Nombre	HPS	30-50%	hjortråtta	Nord-Amerika
New York	HPS	?	vitfotad mus	Nord-Amerika
Black Creek Canal	HPS	?	bomullsråtta	Nord-Amerika
Andes	HPS	?	den nya världens råttor och möss	Argentina
Thottapalayam	-	?	näbbmus	Indien

Tabell 1. Exempel på Hantavirus, deras fylogeni, sjukdomar de förorsakar, patientdödighet, värdgnagarna samt deras utbredningsområden. HFRS = hemorragisk feber med renalt (njur-) syndrom, HPS = hantavirus med pulmonellt (lung-) syndrom, NE = sorkfeber; ? = okänd, - = ingen sjukdom. Modifierat från Kanerva m.fl. 2000, *Duodecim* 116:46-54.

Hantavirus omges av ett lipidhölje och är så kallade negativsträngade RNA-virus. Bassekvensen hos negativsträngt RNA (3'–5') är motsatt till bassekvensen hos budbärar-RNA (mRNA) (5'–3'). Diametern hos Hantavirus är 80–120 nm (figur 1, s. 8). Varje hantavirus har som vektor en specifik art av gnagare eller insektätare. Det finns inget hantavirus med en insekt som mellanvärd, utan de sprids direkt från en gnagare till en annan och vidare till människan, men inte från en människa till en annan. Fylogenetiska sekvensanalyser antyder att det är fråga om en gammal virusfamilj, vars medlemmar redan tidigt under evolutionen, eventuellt för miljoner år sedan, anpassat sig till sitt specifika värddjur. Hantavirusens genetiska släkträd (tabell 1) följer i huvudsak släktskapet mellan deras värddjur. Virusens genom har modifierats i och med gnagarnas evolution. Det är sannolikt att virusens stamfader för tio miljoner år sedan infekterat gnagarnas stamform.

Hantavirus söker sig främst till makrofagerna och till endotelcellerna på blodkärlens insida. Virus kommer in i cellerna med endocytos. Endocytosen initieras då virusen fäster vid cellmembranens integrin $_{\alpha v\beta 3}$ -proteiner. Hantavirusen har ett tredelat genom (figur 1, s. 8). I värdcellerna kodar det kortaste segmentet (S) nukleokapsidproteinerna och det medellånga segmentet (M) lipidhöljets G1- och G2-glykoproteiner. Det långa L-segmentet kodar RNA-polymeraset. Det protein som kodas av S-segmentet består av ca 430 aminosyror. Det proglykoprotein som kodas av M-segmentet omfattar ca 1140 aminosyror och spjälks i G1- och G2-glykoproteiner. På grund av virusets enkel- och negativsträngade RNA kan det RNA-polymeras som kodats av viruset självt översätta RNA direkt till budbärar-RNA.

Hantavirusens fenotyp modifieras exceptionellt långsamt. Det uppkommer rikligt med punktmutationer hos dem, men största delen av dessa är neutrala eftersom det i de flesta fall endast är kodonets sista bas som förändras. Influensavirus har ett genom som består av åtta separata negativsträngade RNA-sekvenser och i värdcellen blandas ofta det genetiska materialet mellan olika virusstammar. Därför har influensavirus en betydligt snabbare evolution.

Finland har den största förekomsten av sorkfeber i Europa. Sjukdomen förorsakas av Puumala-viruset, som är endemiskt i Finland och som hör till familjen *Bunyaviridae*. Det har kommit till Finland efter istiden med skogssorken (*Myodes glareolus*, tidigare *Clethrionomys glareolus*) som vandrat hit från Ural. De skogssorkar som kommit från Ural möter norr om Sundsvall en sorkstam som spridit sig från Europa och upp genom södra Sverige. Zonen där de möts är ca 50 km bred. Man kan påvisa skillnader i S-, M- och L-gensekvenserna hos de Puumala-virusstammar som kommit med skogssorkarna från Europa och Ural. Forskningsresultat har visat, att den genetiska variationen hos Puumala-virusstammarna korrelerar med det inbördes geografiska avståndet mellan sorkpopulationerna i Finland.

Endemiska parasiter kvarstår länge i ekosystemet, eftersom de inte är patogena för sin värdorganism. Puumalaviruset försvagar inte heller skogssorkens fortplantningsförmåga. Puumalaviruset kan troligen inte penetrera placentan. Sorkarna får vanligen virusinfektionen då de är några veckor gamla, men de antikroppar som ungarna får av modern skyddar dem för skador förorsakade av virussjukdomen till cirka tre månaders ålder. Därefter utvecklar ungarna en B- och T-cellmedierad immunitet mot viruset. Viruset försvinner emellertid inte från kroppen. Infektionen blir kronisk och sorkarna utsöndrar virus till sin omgivning via urin och avföring.

I Finland diagnostiseras årligen 1000–3000 serologiskt bekräftade fall av sorkfeber. Uppskattningsvis har upp till hälften av befolkningen, som bor i de områden, där sorkfeber är vanligast, antikroppar i blodet som tecken på att de någon gång har haft sorkfeber. Sorkfeber förekommer överallt i Finland med undantag av norra Lappland. Enligt undersökningar var 20–30% av sorkarna bärare av virus i början av 1980-talet. Under vissa år kan upp till 80 % av skogssorkpopulationen vara infekterad av Puumala-viruset. De flesta sjukdomsfallen förekommer i insjödistriktet och i norra Finland och sjukdomsfallens förekomst ökar då sorkstammen växer. Skogssorken fortplantar sig från april till oktober. Honorna kan under en sommar ha 2–4 kullar med 3–9 ungar per kull. Skogssorkhonorna blir könsmogna vid ca en månads ålder, hanarna vid 2 månaders ålder. Således blir de ungar som föds på våren eller försommaren fortplantningsdugliga redan samma sommar de fötts. Skogssorkens revirbeteende karakteriseras av att djuren körs bort från sin moders revir då de börjar bli fullvuxna. Då vädret blir kyligare söker sorkarna skydd i bl.a gårdsbyggnader.

I den borealiska barrskogszonen följer växlingarna i skogssorkstammen (figur 2, s. 8) en regelbunden predator-bytesdjurcykel. Enligt forskningsresultat utgör de små rovdjuren (hermelin och småvessla), som är specialiserade på att jaga små däggdjur, den viktigaste faktorn för sorkstammens populationsväxlingar i Finland. I Finland varierar längden på cykeln för sorkens populationsväxlingar (t.ex. från ett toppår till ett annat) i viss mån geografiskt. Ibland förekommer överhuvudtaget inga kraftiga toppar (figur 2, s. 8). Ett kraftigt predatortryck försnabbar och fördjupar populationsväxlingarna. En riklig förekomst av skogsgnagare i den tempererade zonen varierar endast med årstiden, eftersom skogsgnagarnas topp i dessa områden främst följer tillgången på föda, speciellt en god fröskörd hos skogsträden (ek och bokträd). Stammarna förstärks på sommaren och minskar kraftigt på vintern. Sorkpopulationernas täthet är hög endast en kort tid på hösten vilket inte gynnar spridning av virus. Spridning av virus i den tempererade zonen begränsas ytterligare av den för jordbrukslandskapen typiska fragmenterade förekomsten av skog.

Människan får Puumala-virusinfektionen vanligen utan direkt djurkontakt. Man får virusmittan huvudsakligen via luftvägarna då man inandas dammpartiklar av torkad, infekterad sorkurin och avföring. Man kan bli smittad till exempel då man plockar bär eller städar gårdsskjulet. Då vädret blir kallare kan viruset överleva utanför sin värd t.o.m. i veckor, vilket effektiviserar virusspridningen och gör att viruset består även under tider då skogssorkstätheten emellanåt sjunker. De infekterade

skogssorkarna sprider de största mängderna virus under ca 2–3 månader, varefter virusmängden i sorkarnas avföring minskar. På hösten finns det mest sorkar som bär på en ny virusinfektion.

Inkubationstiden för sorkfeber är 2–6 veckor. De första symtomen omfattar plötsligt stigande hög feber, huvudvärk, rygg- och buksmärtor samt ibland synstörningar. I mellanskedet är typiska symtom en märkbart minskad urinutsöndring (oliguri), proteinuri, hematuri och sänkt blodtryck, samt möjligen chock. Tillfrisknads-skedet föregås av rikligare urinutsöndring (polyuria) än normalt. Alla symtom försvinner vanligen två veckor efter att febern stigit. Med immunofluorescensundersökning kan man snabbt utreda huruvida patienten har antikroppar mot Puumala-viruset. I den akuta fasen finns endast nukleokapsidantikroppar av IgM-klass i serumet. På basis av dessa kan man bekräfta att infektionen uppkommit nyligen. IgG-antikropparna kommer senare. Under och efter tillfriskningsfasen kan man till och med ännu under flera årtionden i serumet påvisa IgG-antikroppar som producerats mot virusets glykoprotein. Man kan bekräfta hantavirusinfektionen samt virustyp från serumprov med hjälp av PCR-teknik.

De vävnadsförändringar som förorsakar njursvikt vid sorkfeber är liknande men mildare än vid EHEC-infektion. Puumala-virus infekterar speciellt endotelceller på blodkärlens inre yta samt epitelceller i njurtubuli. Viruset självt förorsakar inte vävnadsskador, utan skadorna uppkommer till följd av de inflammationsreaktioner som igångsatts. Speciellt CD8-mördar-T-cellerna (CD8-celler, figur 4, s. 10) ökar kraftigt i sjukdomens första skede. Man vet att människans genetiska egenskaper inverkar på hur allvarligt sjukdomsförloppet blir vid sorkfeber. Personer som har ett histokompatibilitetsystem av haplotyp HLA-B8 insjuknar kraftigare i sorkfeber, medan de som har HLA-B27-allelen insjuknar i en mildare variant av sjukdomen. Personer med HLA-B8 har en mutation i en viss gen i komplementsystemet, vilket leder till en ofullständig aktivering av komplementet och försvagad motståndskraft mot virusinfektionen. HLA-generna (*human leucocyte antigens*) är belägna i MHC- (*major histocompatibility complex*) locus i människans kromosom 6. HLA-molekylerna formar vår individuella motståndskraft och vävnads- samt cellidentifiering. Den kraftiga polymorfin, som är karakterisk för HLA-allelen, har troligen utvecklats till följd av ett selektionstryck förorsakat av mikrober. Man har hittills identifierat cirka 7200 HLA-alleler hos människan. Största delen (75 %) av dessa hör till HLA-alleler av klass I, och de övriga till klass II. I cellen är produktionen av HLA-molekyler beroende av antigenpeptiden och dess ursprung. De molekyler som kodas av klass I-allelerna uppkommer som respons på cellens egna nedbrytningsprodukter eller som respons på nedbrytningsprodukter från proteiner som virusgenomet kodat i cellen (figur 4, sid 10). Klass II HLA-molekylerna däremot känner igen antigenpeptider som endocyterats från cellens utsida och sedan spjälkats i cellen (figur 5, sid 11). HLA-molekylen transporterar den peptid den identifierat som antigen till cellmembranen, där den presenteras antingen för mördar- eller hjälpar-T-lymfocyterna. Vid felaktig funktion hos HLA-systemet kan autoimmuna sjukdomar uppkomma, varvid friska celler i kroppen förstörs. Ett exempel på en dylik sjukdom är ungdomsdiabetes.

### Separering av infekterade celler

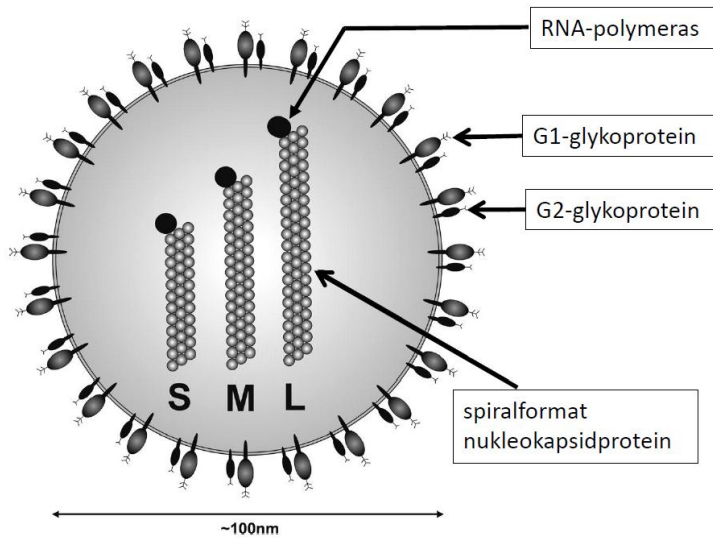
Man har utvecklat snabba och tillförlitliga analysmetoder för att undersöka mikrober och infekterade celler. Med dessa metoder kan man bl.a. isolera enskilda celler och bestämma mikrospecifika nukleinsyrasekvenser ur små provmängder. Forskarna vill veta vilken betydelse de förändringar man upptäckt i genexpressionen har för virulensen, eller hur t.ex. generna och genprodukterna modifieras i en virusinfekterad cell. EHEC O104:H4-epidemin bevisade att det är viktigt att så snabbt som möjligt kunna identifiera genomet för en tidigare okänd virulent mikrobvariant samt mikrobens ursprung.

Inom den kliniska medicinen och medicinska forskningen är det av stor nytta att kunna separera olika celler eller mikroorganismer så exakt som möjligt från varandra på basis av fenotyp eller genomets storlek. Det kan t.ex vara viktigt att veta vilka av cellerna, bakterierna eller virusen i blodprovet som uttrycker en viss molekyl på sin cellmembran eller kapsel. Med hjälp av fluorescensaktiverad cellsortering, så kallad FACS-teknik (*fluorescence-activated cell sorting*) (figur 6, sid 12) är det möjligt att från provet separera sådana celler och partiklar som på basis av givna egenskaper avviker från varandra.

I FACS-tekniken leder man lösningen, som innehåller de celler eller partiklar som skall undersökas, in i ett smalt kapillär (figur 6, s.12). Kapillärets storlek väljs enligt hurdana biologiska prov som skall undersökas. Den inre diametern bör vara två eller tre gånger större än diametern hos de objekt som skall sorteras, för att de skall kunna röra sig på led i vätskeströmmen. Då man separerar cellerna är kapillärets inre diameter 50-100  $\mu\text{m}$ . Kapillärets ände försätts i vibration med en specifik frekvens, vilket får vätskeströmmen att sönderfalla i droppar. Var och en av dessa droppar innehåller en cell eller partikel.

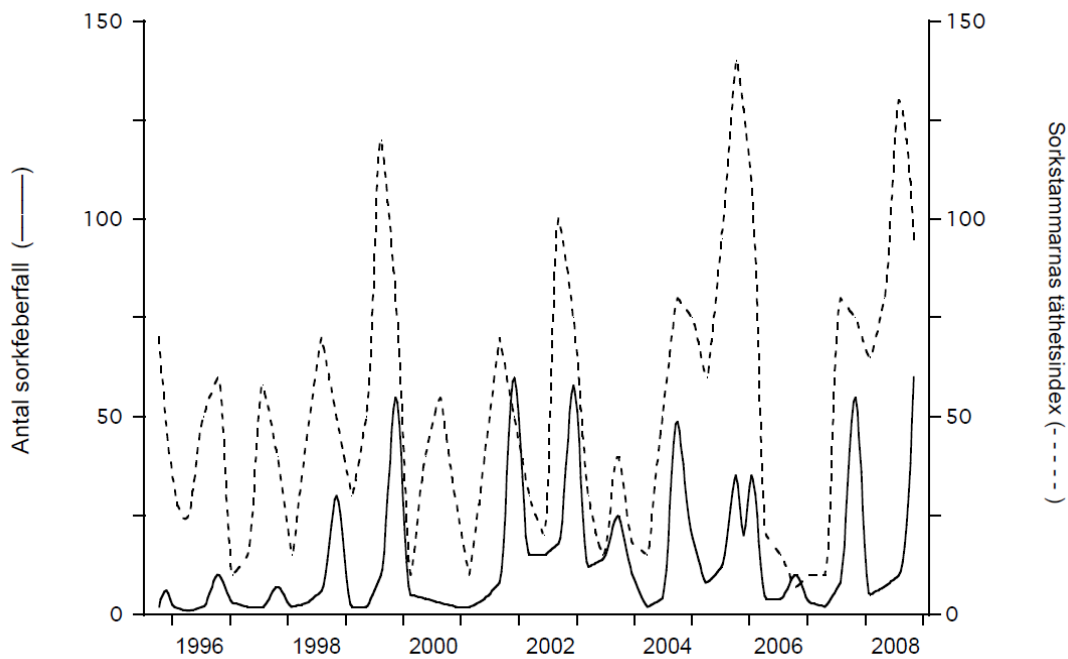
Den fluorescerande markören som tillsatts provlösningen binds till en specifik biologisk struktur, till exempel ett visst glykoprotein i cellmembranen. Laserljuset som går tvärs över kapilläret förorsakar ett fluorescensfenomen, varvid färgämnets molekyler först exciteras och slutligen deexciteras genom att emittera fotoner (figur 6B, s. 12). En del av den excitationens energi som tillfallit färgämnesmolekylerna förbrukas för molekylernas vibration och rotation varvid den omvandlas till värme. En del av laserljuset som träffar cellerna sprids i olika riktningar. Detta spridningsfenomen utnyttjas då man räknar celler och mikrober. Det spridda ljuset kan användas för att bestämma cellernas eller genomets storlek. På detta sätt tillämpar man i FACS-tekniken både ljusspridningen och fluorescensfenomenet som förorsakas av provet. Båda fenomenen kan iakttas med en detektor (fotomultiplikator) som finns på motsatta sidan av kapilläret. Informationen om spridningen och fluorescensen, som uppsamlats med detektorn, analyseras med dator. Efter datoranalysen vet man huruvida den önskade molekylen eller t.ex. en viss mängd DNA finns i den cell eller mikrob som passerat laserljuset. På basis av detta kan man sedan förse dropparna med positiv eller negativ laddning för att kunna sortera dem. I FACS-tekniken kan man även använda flera olika markörer samtidigt, varvid provet kan sorteras på basis av flera egenskaper eller kombinationer av egenskaper. På detta sätt kan de fraktionerade proven överföras till försöksdjur, sekvenseras eller användas för många andra forskningsändamål.

**FIGURER 1-6**



*Figur 1. Strukturen hos Hantavirus*

Modifierat enligt: Murany m.fl. 2005; <http://jasn.asnjournals.org/content/16/12/3669.full.pdf+html>

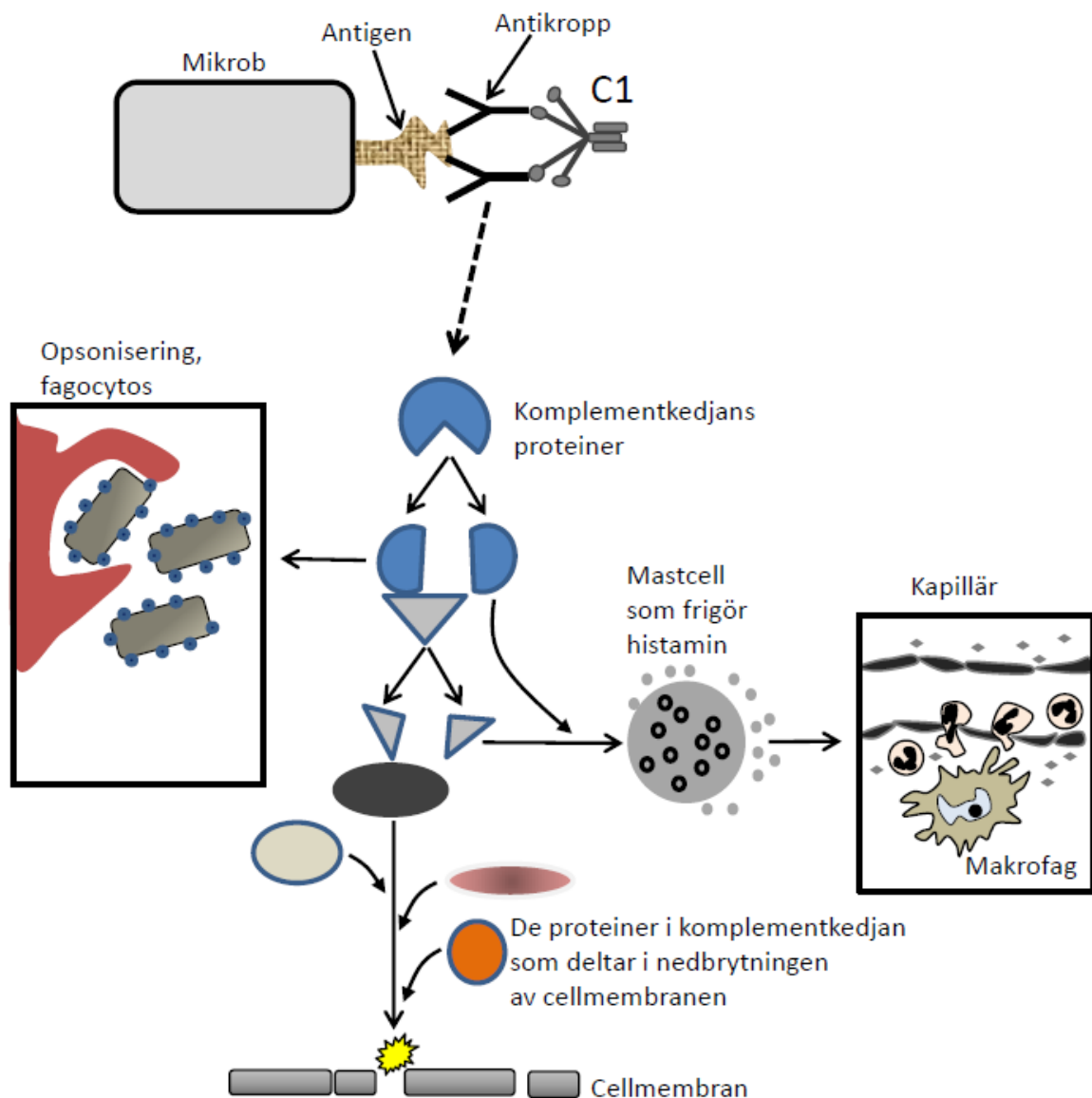


*Figur 2. Antalet fall av sorkfeber (—) och täthetsindex för skogssorkstammarna, som beskriver antalet skogssorkar (-----) i Konnevesi under åren 1995–2008.*

Modifierat ur Kallio m.fl. 2009:

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1755436509000231>.

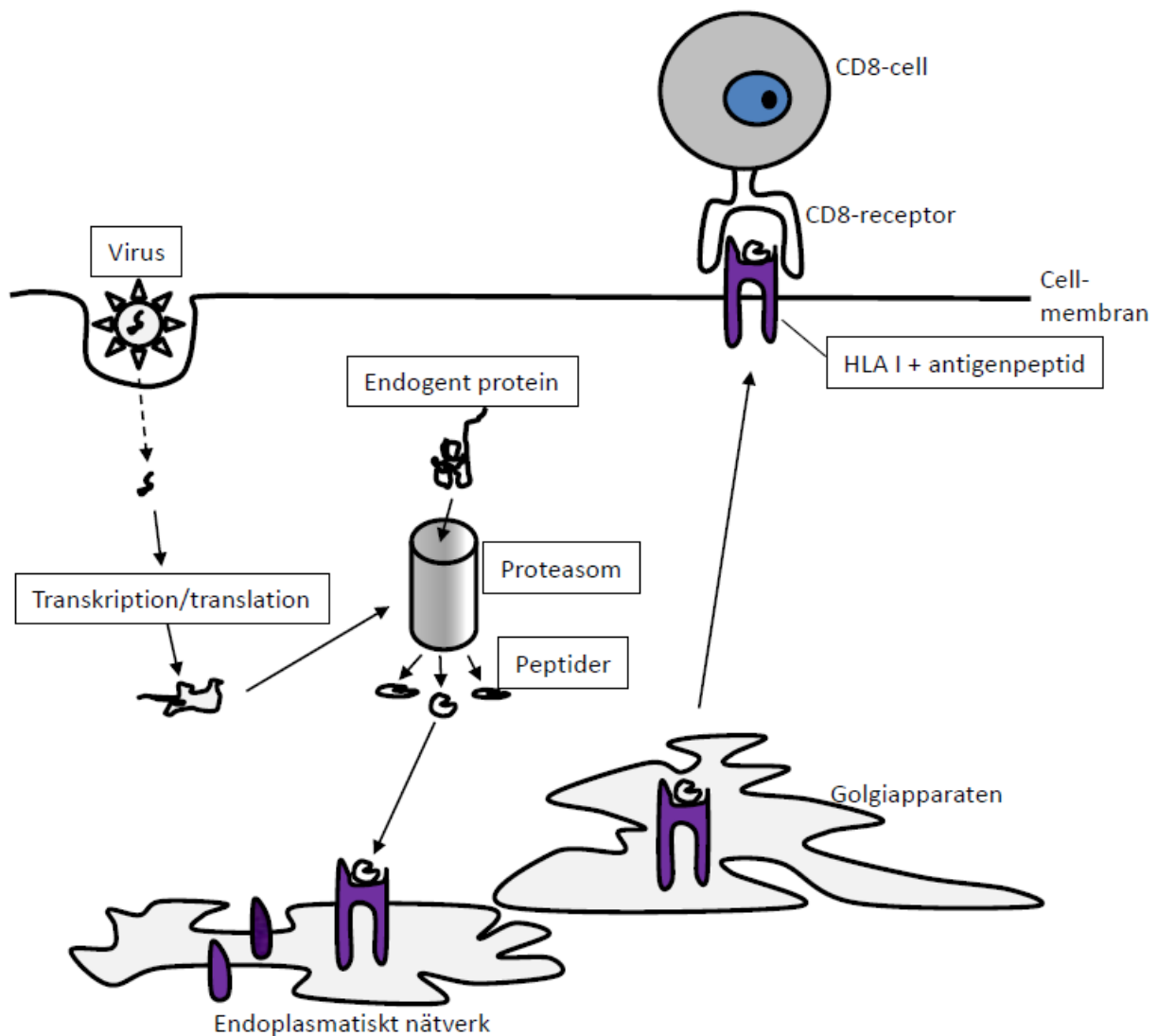




Figur 3.

*Exempel på komplementsystem, den s.k. klassiska rutten*

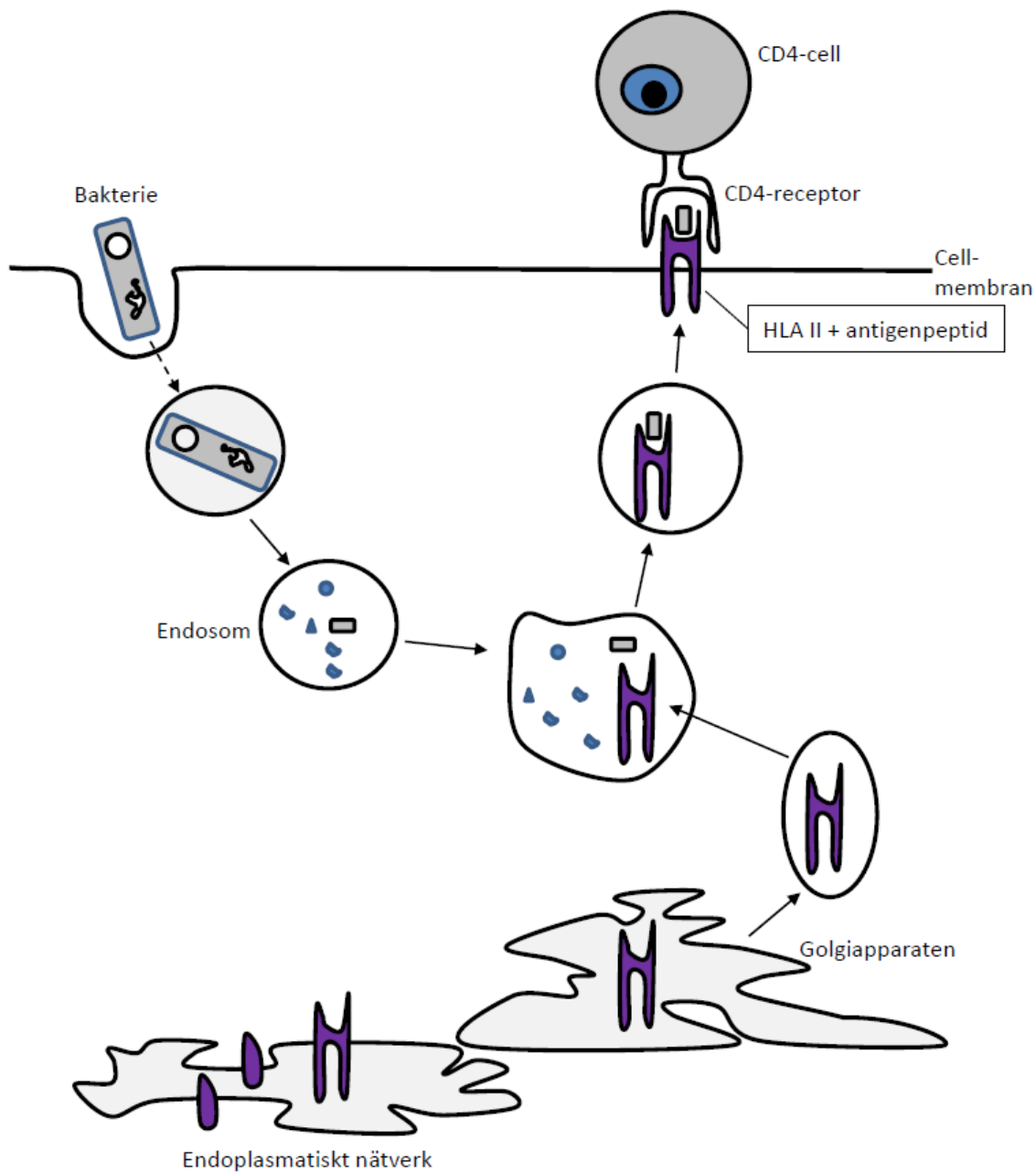
Komplementsystemet består av ca 30 proteiner, som kedjereaktionsmässigt hjälper kroppen att bekämpa främmande mikrober. Komplementproteinerna cirkulerar i blodomloppet i form av inaktiva proenzym. C1-proteinkomplexet initierar det klassiska komplementsystemet genom att bindas till de antikroppar som finns på mikrobens (cellens) yta. De därpå följande enzymerna i reaktionskedjan aktiveras turvis i en kaskad. Vissa enzymer har förmåga att effektivisera fagocytosen av bakterien genom att opsonisera (täcka) bakteriens utsida. Vissa av komplementproteinerna aktiverar leukocyterna i blodet att producera cytokiner. Mastcellerna frigör histamin som ökar kapillärernas permeabilitet. Detta i sin tur möjliggör bland annat transporten av fagocyterande neutrofila leukocyter (granulocyter) från blodomloppet till det inflammerade området. De proteiner som aktiveras sist i komplementkedjan bildar ett komplex som nedbryter patogenen eller den infekterade cellens cellmembran.



Figur 4.

*Principen för uppkomsten av HLA-molekyler av klass I och deras funktion*

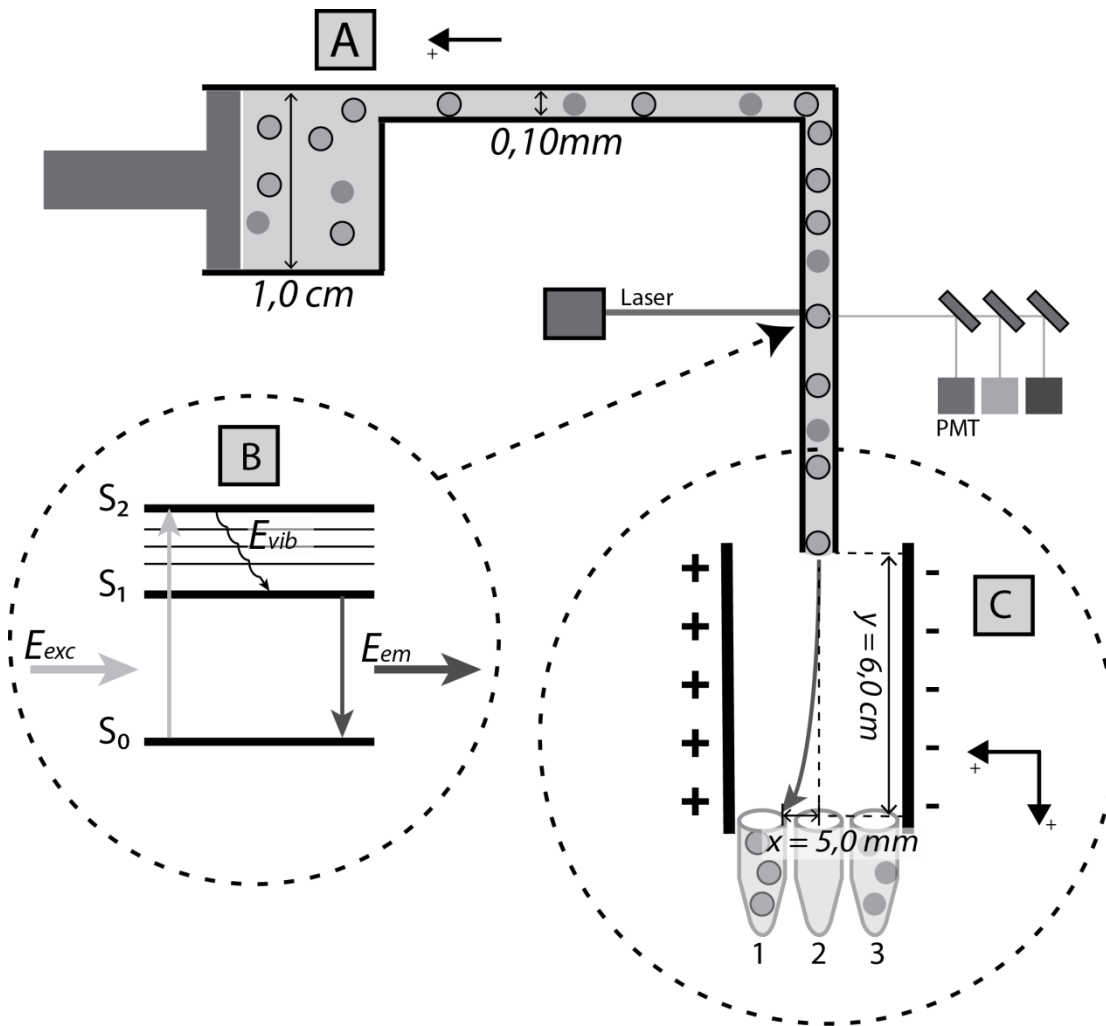
Molekyler av HLA I-typen syntetiseras i kroppens alla celler, där de bildas i det endoplasmatiska nätverket. HLA-aktiveringen initieras då cellens egna (endogena) onödiga eller skadade proteiner nedbrutits i proteasomerna till peptider bestående av 8–13 aminosyror. Den antigena peptiden binds vid HLA-molekylen och det uppkomna komplexet transporteras efter modifiering i Golgiapparaten till cellmembranet. Vid cellmembranet presenteras antigenen för CD8-mördar-T-cellen eller CD8-cellen som känner igen den. HLA I-systemet presenterar även virusantigener som producerats i cellen för CD8-cellerna. CD8-cellerna inducerar apoptos hos den infekterade eller skadade cellen och cancercellen. De kan även locka till sig andra celler från immunsystemet med hjälp av de cytokiner de utsöndrar. Vissa av de CD8-celler som delat sig omvandlas till minnesceller.



Figur 5.

*Principerna för uppkomsten av HLA-molekyler av klass II och deras funktion*

Klass II HLA-molekyler produceras främst av makrofager och de närbesläktade dendritcellerna samt av B-lymfocyter. Förutom dessa kan även endotelcellerna i njurkapillärerna producera molekyler av HLA typ II. HLA II-systemet aktiveras av extracellulära patogener såsom de endocyterade bakterierna. I endosomerna spjälks bakteriernas proteiner med hjälp av lysosomala enzymer till peptider bestående av 12–30 aminosyror. Den antigena peptiden binds i membranvesikeln till HLA-molekylen som transporterar den till cellmembranen, där den presenteras för CD4-hjälpar-T-cellen (eller CD4-cellen). Härvid aktiveras CD4-cellen och börjar dela sig. CD4-cellerna producerar cytokiner som kan aktivera B-celler, makrofager och andra inflammationsceller. En del CD4-celler omvandlas till minnesceller.



Figur 6.

*Principen för FACS-apparatens funktion*

**A:** Schema för kolvump som genom mekanisk kompression driver provlösningen, som innehåller celler, genom kapilläret.

**B:** Fluorescensprocessen på atomnivå ( $E_{exc}$  = excitationsenergi,  $E_{vib}$  = vibrationsenergi,  $E_{em}$  = emissionsenergi,  $S_n$  = atomens energinivåer). De färgade cellerna identifieras med laserljus och spektralanalysator. PMT = fotomultiplikator.

**C:** De elektriskt laddade dropparna, som var och en innehåller en cell, separeras med hjälp av ett homogent elektriskt fält, där cellernas rörelseriktning ändras ( $y$  = skivornas längd,  $x$  = avståndet från centrollinjen mellan skivorna till provrör 1).

**Uppgift 1** besvaras på en separat optisk svarsblankett genom att svärta de rätta alternativen.

**Uppgift 1** består av fyra delar: A–J, K–M, N och O. Principerna för svaren och poängsättningen anges i samband med varje del.

**Uppgift 1, Del A–J**

(18 p)

Svärta den rätta/de rätta (= sant) alternativen i svarsblanketten. I varje serie (t.ex. 1–5) av påståenden kan fler än ett alternativ vara rätt.

Poängsättning, del A–J:

- En rätt besvarad del (t.ex. 1–5) = 1,0 p
- Ifall man har ett eller flera fel eller lämnar någon del (t.ex. 1–5) helt obesvarad = 0 p

**A. Vid en inflammationsreaktion förorsakad av EHEC-bakterien**

1. ökar albuminhalten i serum,
2. ökar albuminhalten i plasma,
3. minskar albuminhalten i urinen,
4. ökar blodflödet i infektionsområdet,
5. ökar mängden vävnadsvätska,  
*eftersom*
6. histamin främjar kapillärpermeabiliteten i mikrovilli.
7. albuminet transporterar vatten med sig.
8. albumin förflyttas från vävnadsvätskan in i cellerna.
9. lymfocyterna effektiverar produktionen av lymfvätska.
10. makrofagernas albuminproduktion förstärks.

**B. Vid njursvikt förorsakad av EHEC-bakterierna**

11. ökar ureahalten i urinen,
12. förekommer sönderfallna röda blodkroppar i blodet,
13. ökar kreatinhalten i serum,
14. minskar mängden blodplättar i plasman,
15. sjunker mängden antikroppar i urinen,  
*och i anknytning till detta/dessa*
16. förstärks njurarnas ureasyntes.
17. ökar interferonerna permeabiliteten i kapillärnystanen.
18. aktiveras blodets koaguleringsystem i kapillärerna.
19. ökar blodets bilirubinhalt.

**C. Man skulle kunna minska de njurskador som förorsakas av EHEC-infektionen genom att utveckla**

20. inhibitorer av komplement C1.
21. ett specifikt antibiotikum för varje EHEC-stam.

**D. HLA-generna**

22. kodar molekyler som känner igen proteinantigener,
23. påverkas av modifikationsvariation,
24. hjälper människopopulationen att anpassa sig mot det selektionstryck som infektionssjukdomarna förorsakar,
25. påverkar vilket antigen som produceras,
26. aktiveras endast under inverkan av främmande antigen,  
*och deras genprodukter*
27. gör det möjligt för CD8-mördar-T-cellerna att initiera apoptos av den infekterade cellen.
28. möjliggör makrofagmedierad nedbrytning av intracellulära virus.
29. främjar uppkomsten av plasmaceller.
30. förhindrar lymfocyternas delning.
31. fungerar som Rh-faktorer.

**E. Till följd av mutation saknar vissa musstammar thymys (brässen), vilket leder till att det inte bildas**

32. mogna B-lymfocyter hos dem,
33. mogna T-lymfocyter hos dem,
34. T-minnesceller,
35. B-minnesceller,
36. granulocyter,  
*och därför*
37. producerar de inte antikroppar mot antigena substanser.
38. kan man inte använda dem i vaccinforskning.
39. kan man hos dem inte åstadkomma cytokinproduktion som medieras av CD4-hjälpar-T-celler.
40. kan man med hjälp av dem inducera aktivering av B-celler, som medieras av CD4-hjälpar-T-celler.
41. kan dessa möss inte förstöra experimentellt implanterade humana cancerceller med hjälp av HLA-systemet.

**F. EHEC O104:H4 –stammen är resistent mot minst 14 antibiotika. Egenskapen påverkas av följande processer som sker i bakterien:**

42. överkorsning,
43. crossing over,
44. transformation,  
*och att*
45. det sker överkorsning vid transformationen.
46. det sker crossing over vid transformationen.
47. den gen, som förorsakar resistens och som överförs vid transformationen, kan härstamma från en annan bakterie, till vilken den ifrågavarande genen överförts med hjälp av transduktion.

**G. Karakteristiskt för förekomsten av sorkfeber i Finland är att**

48. risken att insjukna är lägst med 4-5 års mellanrum,
49. den största risken att insjukna under sorkfeberns toppår vanligen infaller i oktober-november,
50. ökningen av sorkstammarna i början av året korrelerar med risken för sorkfeber följande höst,
51. förekomsten av sorkfeber kan förutspås på basen av stamväxlingarna hos hermelin och småvessla,  
*och i anknytning till detta/dessa*
52. är sorkstammarnas täthet som störst på sensommaren.
53. är det fråga om ett rovdjur-bytesdjur förhållande.

- 54. ökar andelen infekterade skogssorkindivider under hösten.
- 55. skyddar en förvärvad immunitet ungarna vid en veckas ålder mot Puumala-virus infektionen.
- 56. minskar antalet sorkfeberfall vanligen kraftigt under vintern.
- 57. är skogssorkens överlevnadskurva konkav.

#### **H. Hantavirusets evolution är kopplad till**

- 58. en genetisk drift eller slumpmässig drift,
- 59. värdjurets evolution,
- 60. hinder för gnagarnas förökning,
- 61. anpassningsutbredning,
- 62. bakteriofagens modifikationsförmåga,
- 63. genflödet,  
*och hantavirusets evolution karakteriseras av*
- 64. en riktad selektion.
- 65. en diversifierande selektion.
- 66. en parallell evolution (koevolution).

#### **I. Gällande genomets transkription (avskrivning) vet man att**

- 67. omvänt transkriptas (reverstranskriptas)-enzym, som produceras av värdcellen, kodar retro-RNA-virusets genom till dubbelsträngat DNA.
- 68. omvänt transkriptas -enzym översätter DNA-virusets genom till budbärar-RNA.
- 69. man med hjälp av virusets RNA-polymeras kan syntetisera budbärarRNA som kodar proteiner direkt från Puumala-virusets genom.
- 70. det budbärar-RNA som kodar människans genom är ett så kallat positivsträngat RNA.
- 71. variationerna i Puumala-virusets fenotyp är långsammare än väntat eftersom största delen av mutationerna är neutrala.

#### **J. I urinen hos patienter med sorkfeber kan man konstatera**

- 72. antikroppar,
- 73. virus,
- 74. röda blodkroppar,  
*och på basis av detta kan man dra slutsaten, att det i primärurinen filtreras partiklar och strukturer som har en diameter på*
- 75. 1 mm
- 76. 100 µm
- 77. 10 µm
- 78. 1 µm
- 79. 100 nm
- 80. 10 nm
- 81. 1 nm

**Uppgift 1, Del K–M**

(6 p)

I varje del (t.ex. 82–85) finns ett rätt påstående för vilket man måste hitta det rätta alternativet från följande del (t.ex. 86–89) sålunda att den fras som uppkommer är riktig med tanke på fysiken.

Poängsättningen, del K–M:

- Rätt par av påståenden = 2 p.
- Fel val av påståendepar eller om man lämnar obesvarat = 0 p.

**K. Då ljudets intensitetsnivå stiger 30 decibel till en nivå på 60 dB, ökar ljudets intensitet**

82. till det dubbla,

83. 30-faldigt,

84. 100-faldigt,

85. 1000-faldigt,

*varvid ljudets effekt ökar*

86. till det dubbla(2-faldiga).

87. till det 30-faldiga.

88. till det 100-faldiga.

89. till det 1000-faldiga.

**L. I en sluten behållare formad som en cylinder finns idealgas. Behållarens volym kan förändras då den friktionsfria kolven i cylindern rör sig. Molmängden idealgas i behållaren förändras inte. Då man värmer gasen under konstant tryck,**

90. ökar gasens inre energi

91. förändras inte gasens inre energi

92. minskar gasens inre energi

93. kan gasens inre energi öka, förbli densamma eller minska, beroende på situationen

*och härvid*

94. minskar gasens volym och man utför mekaniskt arbete på gasen

95. förändras inte gasens volym och gasen utför mekaniskt arbete.

96. ökar gasens volym och gasen utför mekaniskt arbete.

97. ökar gasens volym och man utför mekaniskt arbete på gasen.

**M. En kula som befinner sig på jordens yta avfyras från det horisontella läget i en vinkel som är större än 0 grader och mindre än 90 grader. Kulan flyger i en parabelformad flygbana och återvänder tillbaka till startnivån. Luftmotståndet beaktas inte. Härvid**

98. är kulans hastighets- och accelerationsvektorer inte likriktade vid någon tidpunkt,

99. är kulans hastighets- och accelerationsvektorer hela tiden likriktade,

100. är kulans hastighets- och accelerationsvektorer inte vid någon tidpunkt vinkelräta mot varandra

101. är kulans hastighets- och accelerationsvektorer hela tiden vinkelräta mot varandra,

*eftersom*

102. kulan vid flygbanans högsta punkt endast har en horisontell hastighetskomponent och accelerationen är momentant noll.

103. den horisontella komponenten för kulans hastighetsvektor, förblir oförändrad och accelerationen är konstant.

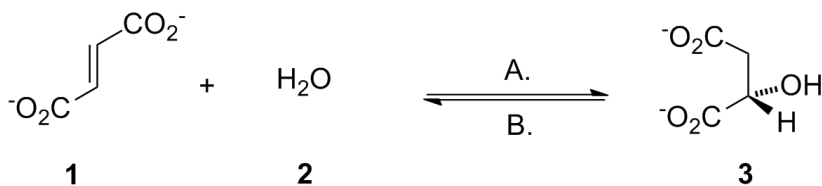
104. vinkeln mellan kulans hastighets- och accelerationsvektorer inte förändras under flygfärden.

105. riktningen för kulans hastighets- och accelerationsvektorer inte förändras under flygfärden.



## Bakgrundsmaterial för uppgift 1, del N och O:

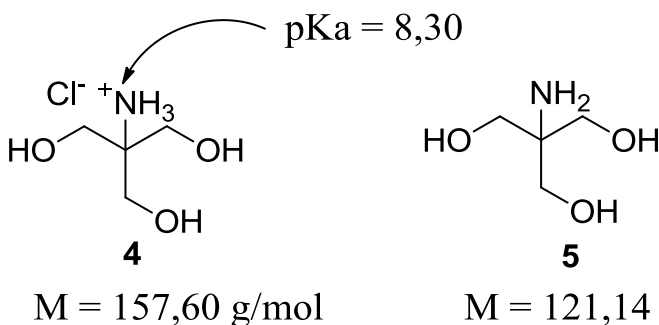
Fumaras är ett enzym som katalyserar vattnets (2) additionsreaktion till fumarat (1), varvid det bildas L-äppelsyra (3) (figur 7). Den reaktion som katalyseras av fumaras är en del av Krebs cykel (trikarboxylsyrcykeln/citronsyrcykeln) som sker i mitokondrierna. Fumaras förekommer även i cytoplasmat där det katalyserar samma reaktion, men härvid anknäyer reaktionen till aminosyrornas metabolism. Fumaraset fungerar vid pH-området 5,0–10,0, även om det bästa pH området med tanke på dess aktivitet är 7,0–7,5. Fumaraset bibehåller sin aktivitet upp till 80 °C. Brist på fumaras är en mycket sällsynt genetisk sjukdom, som kännetecknas av en tidig, allvarlig utvecklingsstörning av hjärnan.



Figur 7. Addition av vatten till fumarat. Reaktionsförhållandena: Tris-buffert ( $c = 0,100 \text{ mol/l}$ , pH 8,30),  $T = 25 \text{ °C}$ ; reaktionsvolym = 1,00 ml.

Då man utförde den av fumaras katalyserade reaktionen med fumaras isolerat från en bakterie (*Brevibacterium ammoniagenes*) under de förhållanden som presenteras i figur 7, blev jämviktskonstanten för reaktion B vid dynamiskt jämviktsläge,  $K(\text{B}) = 2,35 \cdot 10^{-1}$ . Eftersom vattnet (2) fungerar som reaktionens lösningsmedel, bibehålls vattnets koncentration i praktiken konstant under hela reaktionen. Därmed ingår vattnets koncentration i värdet för  $K(\text{B})$ . Den uppmätta entalpiförändringen  $\Delta H(\text{A})$  för reaktion A var  $-16,0 \text{ kJ/mol}$ .

”Tris” som omnämns i den Tris-buffert man använder i reaktionen hänvisar till tris(hydroxymetyl)aminometan. I figur 8 anges syra- (4) och bas- (5) formerna för Tris, samt aminogrupperns  $pK_a$  vid  $T = 25 \text{ °C}$ .



Figur 8. Syra- och basformen av Tris(hydroxymetyl)aminometan.

**Poängsättning, del N–O:**

- punkterna 106–108: rätt svar svärtat = 1 p; fel svar svärtat eller om man lämnar obesvarat = –1p
- punkterna 109–132: varje punkt ger 0,25 p eller –0,25 p enligt de ovan beskrivna principerna
- punkterna 133–142: rätt par av meningar (satspar) = 1 p; fel par av meningar (satspar) eller om man lämnar obesvarat = –1 p

Den lägsta ackumulerade sammanlagda poängmängden från del N–O = 0 p.

De minuspoäng man eventuellt får från del N–O påverkar inte poängsättningen av de andra delarna (A–M) i uppgift 1.

**Uppgift 1, Del N**

(9 p)

Påståendena 106–132 som anknyter till reaktionsförhållanden i figur 7 och till resultaten i bakgrundsmaterialet är **antingen sanna eller osanna (falska)**. Märk det rätta alternativet (sant/osant) genom att svärta i svarsblanketten.

106. Då man tillsätter 100,0 µl saltsyra (0,0100 mol/l) i reaktionsblandningen i figur 7, förlorar fumaraset sin förmåga att katalysera reaktionen.

107. Då man tillsätter 100,0 µl av Tris syraform **4** (0,500 mol/l) i reaktionsblandningen i figur 7, denatureras fumaraset.

108. Då man löser 0,245 g av Tris syraform **4** och 0,050 g av Tris basform **5** i vatten ( $V=100,0$  ml), erhåller man en lösning där fumaraset är funktionsdugligt.

109. Både reation A och reaktion B (figur 7) sker i fumaraset's aktiva centrum.

110. Då reaktionen i figur 7 har uppnått jämviktsläget höjer man temperaturen till 37 °C. Till följd av temperaturhöjningen ökar mängden av förening **1**.

111. Då reaktionen i figur 7 har uppnått jämviktsläget höjer man temperaturen till 100 °C. Till följd av temperaturhöjningen ökar mängden av produkten **3**.

112. Då man fördubblar fumaraskoncentrationen i reaktionen i figur 7, bildas mera av produkt **3** och härvid förändras även värdet för jämviktskonstanten.

113. Fumarasmolekylen är stor, eftersom den är uppbyggd av flera monosackaridenheter.

114. I reaktion A bildas *cis*-isomeren för förening **3** ur *trans*-isomeren för förening **1**.

115. Till följd av reaktion A bildas en racemisk blandning.

116. Malatdehydrogenas katalyserar reaktionen för förening **3** till oxaloacetat i de reaktionsförhållanden som råder i figur 7. Om man till reaktionsblandningen förutom fumarat dessutom tillsätter malatdehydrogenas, kommer det efter samma reaktionstid att finnas mindre av förening **1** i blandningen än i frånvaro av malatdehydrogenas.

117. På basis av jämviktskonstanten för reaktion B kan man dra slutsatsen att reaktionshastigheten för reaktion B är låg.

118. Enzymet sänker aktiveringsenergierna för både reaktion A och reaktion B.

119. Värdet för jämviktskonstanten förändras då man i början av reaktionen ökar koncentrationen av utgångssubstansen **1**.

120. Reaktion B är endoterm.

121. Då temperaturen i de förhållanden som råder i figur 7 stiger till 37 °C, ökar  $K(B)$ .

122. Ifall jämviktskonstanten för reaktion A, som katalyseras av fumaras, var större, skulle reaktionen ske snabbare.

**Reaktionen (figur 7) initieras genom att lösa upp förening 1 och enzymet i Tris-bufferten. Då man iakttar reaktionen märker man att**

123. hastigheten för reaktion A ökar ända tills reaktion A uppnått sin maximala hastighet. Därefter framskrider reaktion A med konstant hastighet ända tills jämvikt uppnåtts.

124. hastigheten för reaktion A stiger ända tills mängden av utgångssubstans **1** halverats. Därefter minskar hastigheten för reaktion A på grund av reaktion B.

125. hastigheten för reaktion B ökar. Då reaktion B uppnått sin maximala hastighet fortskrider reaktion B med konstant hastighet.

126. då hastigheten för reaktion A minskar, ökar hastigheten för reaktion B.

127. då reaktion A sker med konstant hastighet, sker även reaktion B med konstant hastighet.

**Då reaktionen (figur 7) är i dynamiskt jämviktsläge,**

128. har reaktionerna A och B avstannat.

129. finns det mindre av förening **3** än av förening **1**.

130. bibehålls koncentrationerna för föreningarna **1** och **3** konstanta.

131. behövs enzymet fortfarande för katalysen.

132. fortskrider reaktionerna A och B med en från varandra avvikande konstant hastighet.

### **Uppgift 1, Del O**

(1 p)

Välj en sats från avdelningen 133–137 respektive 138–142, som tillsammans bildar en ur kemisk synvinkel sanningsenlig hel mening. Svärta det rätta satsparet i svarsblanketten.

133. Peptidbindningarna mellan aminosyrorna i fumaraset brister,

134. Primärstrukturen för fumaraset förändras innan tertiärstrukturen sönderfaller,

135. Fumarasets sekundärstruktur bildas,

136. Fumarasets kvartärstruktur (kvaternärstruktur) går sönder,

137. Fumarasets aktiveringsenergi minskar,

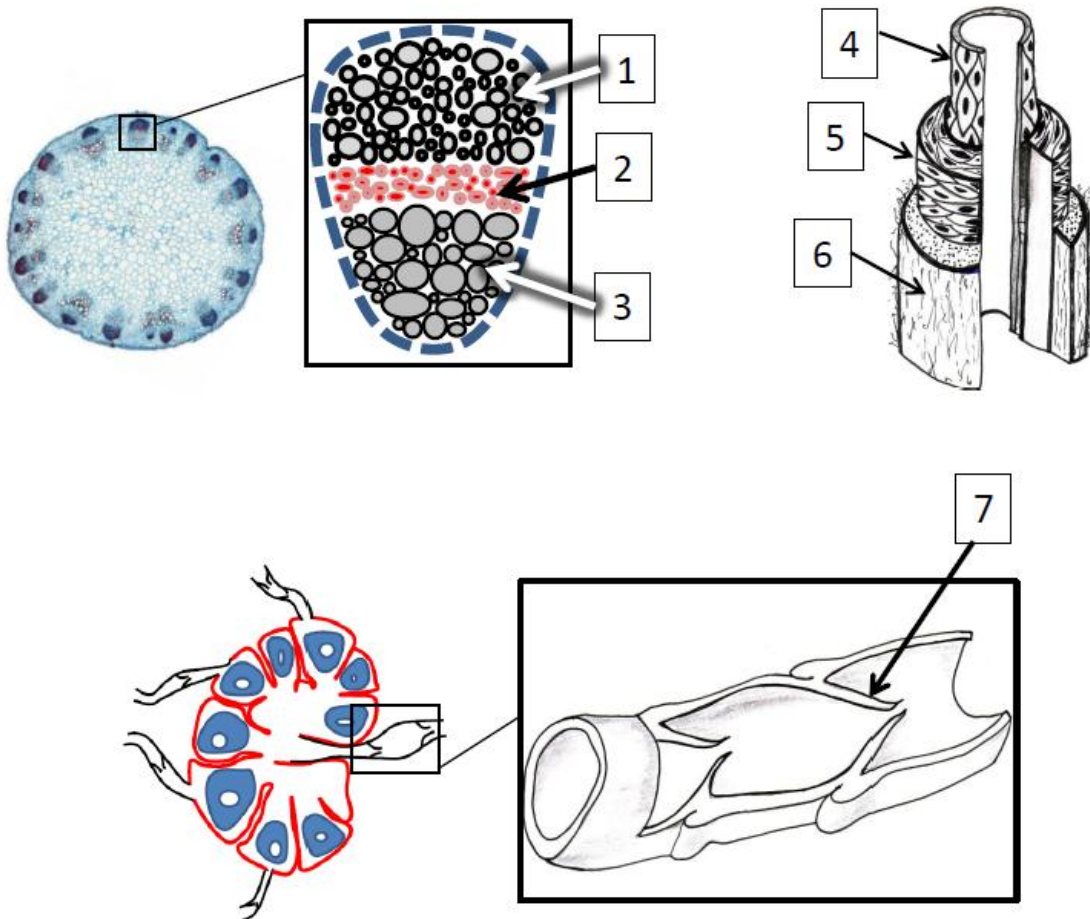
*då*

138. substrat **1** binder till fumarasets aktiva centrum.
139. vissa aminosyror i peptidkedjan bildar vätebindningar med varandra.
140. fumaraset katalyserar substratets reaktion.
141. den slutprodukt **3** som bildas i reaktionen, som katalyseras av fumaras, lämnar det aktiva centrumet.
142. reaktionen utförs i Tris-buffert (0,100 M, pH 8,00, 25 °C).

## Uppgift 2

10 p

Namnge de numrerade strukturerna (1-7) i figur 9 nedan och berätta vilka funktioner de har.

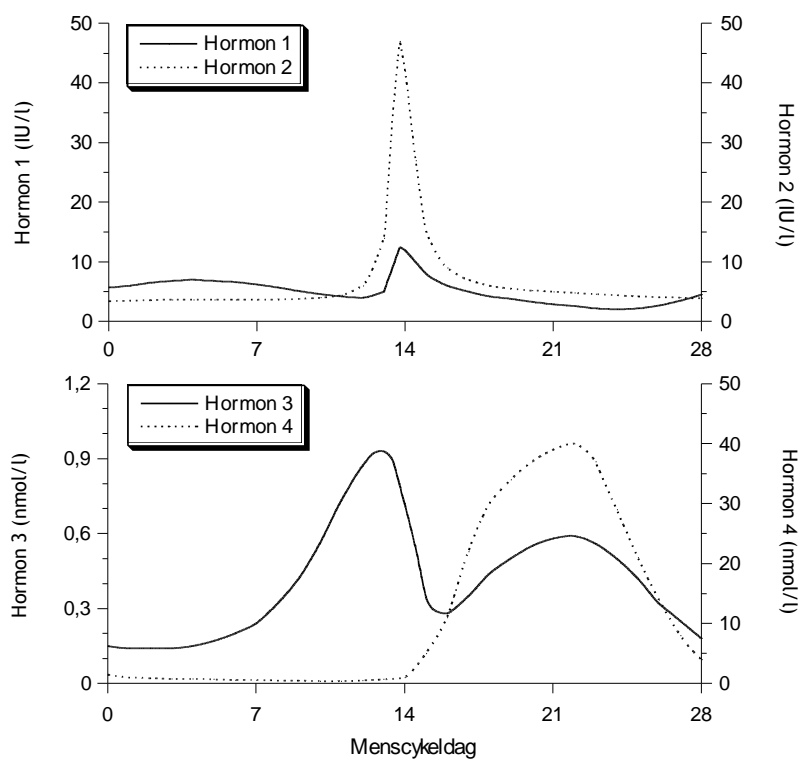


Figur 9

## Uppgift 3

10 p

- a) (4 p)  
Namnge hormonerna 1–4 i figur 10 och ange varifrån de utsöndras.
- b) (3 p)  
Beskriv de strukturella händelser som sker i äggstockarna och som anknyter till äggcellernas mognadsprocess under menstruationscykelns dag 7, 14 och 21.
- c) (3 p)  
Vad heter gonadotropinhormonerna hos 1) kvinnan och 2) mannen? Vilka är deras funktioner?



Figur 10. Kvinnans menstruationscykel och förändringarna i hormonnivåerna under cykeln

## Uppgift 4

8 p

Redogör och motivera vilka faktorer som deltar i

a) ozonbildningsreaktionerna i atmosfären.

(3 p)

b) ozonnedbrytningsreaktionerna i atmosfären.

(5 p)

## Uppgift 5

7 p

Komplettera textavsnittet nedan genom att skriva de med streck angivna orden (substantiv, adjektiv eller ett tal) som saknas i tabellen i svarskompendiet. Endast ett ord eller tal får skrivas i varje enskilt numrerat fält i svarstabellen. Ifall fler än ett ord eller tal angetts tolkas svaret som felaktigt.

Den elektromagnetiska strålning som kommer från solen indelas enligt våglängd i olika delområden. Av dessa är det synliga ljuset samt värmestrålningen de viktigaste med tanke på upprätthållandet av liv på jorden. Våglängden bestämmer energin hos strålningskvantum: ju längre våglängd strålningen har desto (1) \_\_\_\_\_ är energin hos ett kvantum. Således kan strålning som absorberas i huden och som har en våglängd under det synliga ljusets, det vill säga under (2) \_\_\_\_\_ nm, skada huden mer än det synliga ljuset och även förändra det genetiska materialets struktur. Solljuset påverkar såväl växt- som djurriket på många olika sätt. Det är av central betydelse i växternas fotosyntes, som kan indelas i ljus- och mörkerreaktioner. Båda sker i växtcellernas kloroplaster; de förstnämnda i dessas (3) \_\_\_\_\_. I djurriket påverkar ljuset många livsfunktioner. I människoögats (4) \_\_\_\_\_ åstadkommer ljuset nedbrytning av (5) \_\_\_\_\_-cellernas synpurpur dvs. (6) \_\_\_\_\_. I denna reaktion bildas som sönderfallsprodukt förutom protein dessutom (7) \_\_\_\_\_. I huden aktiverar UV-ljuset bland annat melanocyter, varvid det bildas mera (8) \_\_\_\_\_ som skyddar huden. Under inverkan av UV-strålning bildas det i huden även ett förstadium till vitamin D, vars utgångssubstrat är kolesterol. Kolesterol är även ett utgångssubstrat för steroidhormonsyntesen och syntesen av (9) \_\_\_\_\_. Förstadiet till vitamin D omvandlas vidare i (10) \_\_\_\_\_ och slutligen i njurarna till en aktiv hormonmolekyl, som befrämjar absorptionen av (11) \_\_\_\_\_ i tarmen. Solljuset är viktigt även med tanke på dygnsrytmen: det synkroniserar våra livsfunktioner. Ljuset inverkar via ögonen och vidare via (12) \_\_\_\_\_ på (13) \_\_\_\_\_, på vars melatonin syntes ljuset har en (14) \_\_\_\_\_ effekt.

## Uppgift 6

9 p

Jämför skillnaderna mellan replikationen (DNA-duplikation) och transkriptionen hos en eukaryot cell.

## Uppgift 7

10 p

a)

(3 p)

Vilken är halveringstjockleken för gammastrålning med energin 140 keV i en NaI-kristall, då 94,0% av strålningen absorberas i en 1,2 cm tjock kristall?

(Med halveringstjocklek avses tjockleken hos det absorberande materialskiktet i vilket gammastrålningens intensitet minskar till hälften av den ursprungliga intensiteten efter att strålningen passerat skiktet.)

b)

(3 p)

Man har observerat, att förhållandet mellan aktiviteterna för isotoperna  $^{132}\text{I}$  och  $^{133}\text{I}$  är 0,30 i ett prov, som blivit radioaktivt kontaminerat.

För hur länge sedan kontaminerades provet, om man antar att förhållandet mellan antalet kärnor vid kontamineringsstidpunkten var  $N(^{132}\text{I}) / N(^{133}\text{I}) = 0,52$ ? Halveringstiderna för isotoperna  $^{132}\text{I}$  och  $^{133}\text{I}$  är  $^{132}T_{1/2} = 2,3$  h och  $^{133}T_{1/2} = 21$  h.

c)

(4 p)

Doshastigheten som en liten gammastrålkälla ger uphov till på avståndet 1,0 m är 32 mGy/h.

Gammastrålningens doshastighet avtar enligt den omvända kvadratlagen för avståndet i likhet med en vågrörelses intensitet.

Vilken tjocklek skall blyskyddet ha för att doshastigheten 2,0 m från strålningskällan skall vara under 25  $\mu\text{Gy}/\text{dag}$ , då man vet att absorptionskoefficienten för denna gammastrålning i bly är  $0,578 \text{ cm}^{-1}$ ?

## Uppgift 8

5 p

FACS-tekniken baserar sig på att det vätskeformade prov, som innehåller cellerna, pressas mekaniskt genom ett kapillärrör (figur 6, s. 12). Den totala kraften som motverkar strömningen i kapilläret är  $2,5 \cdot 10^{-3}$  N och beror av kapillärets väggar, struktur, form och den vätska det innehåller. Kolven har en diameter på 1,0 cm och kapillärets inre diameter är 0,10 mm. Vardera har en rund snittyta.

Hur stor måste den kraft, som pressar kolven, minst vara för att vätskan ska kunna strömma genom kapilläret? Övriga krafter, inklusive det hydrostatiska trycket, behöver inte beaktas.

## Uppgift 9

4 p

I figur 6B (sid 12) visas principen för fluorescensprocessen på atomnivå. Man belyser färgämnet i de celler som skall sorteras i FACS-apparaten med blått laserljus, som har våglängden 488 nm. Av energin hos en absorberad foton omvandlas 0,180 eV till värme.

Beräkna våglängden hos de fotoner som färgämnet emitterar.  
Vilket slag av elektromagnetisk strålning representerar den emitterade strålningen?

## Uppgift 10

8 p

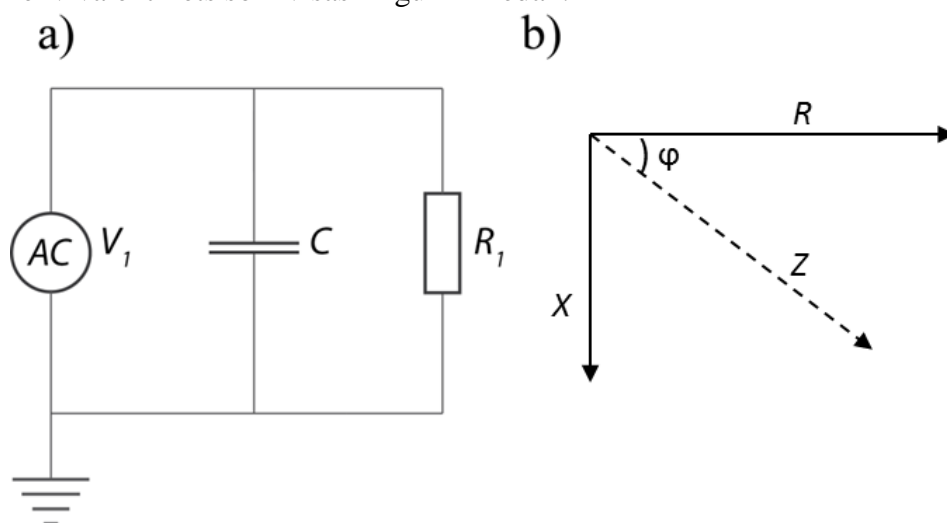
Cellerna sorteras med hjälp av FACS-apparaten. En vätskedroppe som innehåller en cell lossnar från kapillärets ände utan initialhastighet. Laddningen hos droppen är  $+7,50 \cdot 10^{-15}$  C och den hamnar i ett homogent elektriskt fält efter att den lossnat (figur 6C, s. 12). Vätskedroppen utsätts då i vågrät riktning ( $x$ -axeln) för en kraft som det elektriska fältet förorsakar och i lodrät riktning ( $y$ -axeln) för tyngdkraften. Luftmotståndet beaktas inte. Diametern hos den klotformade vätskedroppen är  $50,0 \mu\text{m}$  och den har samma totaldensitet som vatten.

Hur hög måste spänningen mellan plattorna minst vara för att cellen skall sorteras enligt figur 6C till kärl nummer 1?

## Uppgift 11

9 p

Impedansen för ett prov som innehåller röda blodkroppar kan beskrivas med hjälp av en förenklad elektrisk ekvivalentkrets som visas i figur 11 nedan.



Figur 11. a) Ekvivalentkretsen som använts vid mätningarna. Motståndet  $R_1$  beskriver resistansen hos den extracellulära vätskan och kondensatorn  $C$  kapacitansen hos cellmembranerna. b) Ett visardiagram, där  $R$  är ekvivalentkretsens resistans,  $X$  utgör reaktansen och  $Z$  impedansen samt  $\varphi$  fasdifferensen mellan spänning och ström.



För ekvivalentkretsens impedans  $Z$  kan man härleda följande ekvation där resistanskomponenten  $R$  för impedansen anges som

$$R = \frac{R_1}{R_1^2 \omega^2 C^2 + 1}$$

Och reaktanskomponenten  $X$  anges i form av

$$X = -\frac{R_1^2 \omega C}{R_1^2 \omega^2 C^2 + 1},$$

där  $\omega$  är den vinkelhastighet som använts vid mätningarna. Man kan räkna ut impedansen för ekvivalentkretsen ur formeln

$$Z = \sqrt{R^2 + X^2}.$$

Vid elektriska mätningar använder man en cylinderformad mätcell (mätcellen kan betraktas som en ledningstråd), vars tvärsnittsytta är  $10 \text{ cm}^2$  och längd  $8 \text{ cm}$ . Mätningarna utförs mellan mätcellens ändtor. För mätningarna med de röda blodkropparna tillverkar man en lösning (extracellulärvätskan) som innehåller  $1 \text{ dl}$  destillerat vatten (en vätska som inte leder ström) i vilken man upplöst  $0,9 \text{ g}$  NaCl. Resistiviteten  $\rho$  ( $\Omega \text{ m}$ ) är proportionell mot lösningens NaCl-koncentration  $c$  ( $\text{mol/l}$ ) sålunda att  $\frac{1}{\rho} = 5c$ .

Mätcellen fylls med den NaCl-lösning man tillverkat, och  $10 \text{ ml}$  röda blodkroppar som separerats från blodprovet tillsätts. Man kan anta att de röda blodkropparna inte ändrar vätskans volym eller resistans  $R_1$ . Man har observerat att kapacitansen  $C$  korrelerar väl med mängden röda blodkroppar  $N$  i lösningen, och man har experimentellt funnit följande samband mellan dem

$$C = aN + b,$$

där  $a = 1,2 \cdot 10^{-10} \text{ nF/st}$ ,  $b = 0,1 \text{ nF}$  och  $C$  är kapacitansen för ekvivalentkretsen i enheten nF.

Provet med röda blodkroppar, som man tagit från en manlig patient, har mätts genom att använda sinusformad spänning med frekvensen  $100 \text{ kHz}$ . Vid mätningarna har man observerat att spänningen följer  $15$  grader efter strömmen (i figur 11b är vinkeln  $\varphi = -15^\circ$ ).

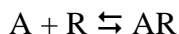
Räkna huruvida mängden röda blodkroppar hos patienten på basen av mätresultaten är inom referensvärdena (för män är referensvärdena  $4,3\text{--}5,7 \cdot 10^{12} \text{ st/liter}$ ).

## Uppgift 12

10 p

I hjärtat finns receptorer för adrenalin och noradrenalin. Dessa kallas  $\beta_1$ -receptorer. För att beskriva funktionen hos  $\beta_1$ -receptorer och deras aktivatörer samt för andra receptorer har man utvecklat matematiska modeller. Ett klassiskt exempel på en sådan modell är den så kallade operativa receptormodellen.

Ekvationen



beskriver bindningen av aktivatören (= agonisten = A) till receptorn (R). Observera att man vanligen använder ekvationen i omvänd form av dissociation av AR-komplexet, och man kallar jämviktskonstanten för denna ekvation för dissociationskonstanten  $K_d$ . Man kan beskriva aktiveringen och förstärkningen av signalen via AR med ekvationen

$$\text{respons} = \frac{[AR] \cdot \text{respons}_{\max}}{[AR] + K_E}$$

Man antar att det finns ett överskott av agonisten A. Härvid påverkar uppkomsten av AR-komplexet inte märkbart koncentrationen av A ( $[A] \approx [A] - [AR]$ ).

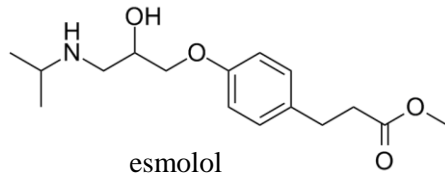
a) (8 p)  
Beräkna  $[A]$ , då  $K_d = 9,00 \text{ nmol/l}$ ,  $[R]_{\text{tot}} = 1,30 \cdot 10^{-10} \text{ mol/l}$ ,  $K_E = 1,70 \cdot 10^{-10} \text{ mol/l}$ ,  $\text{respons}_{\max} = 100,0$  och den uppmätta responsen = 42,0.

b) (2 p)  
Vilken effekt har  $\beta_1$ -receptorerna normalt på hjärtats verksamhet? Varifrån frigörs adrenalin och noradrenalin som stimulerar  $\beta_1$ -receptorerna?

## Uppgift 13

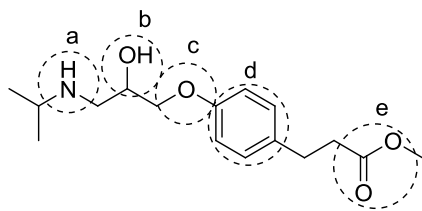
6 p

Esmolol är en  $\beta_1$ -receptorblockerare, som används som blodtrycksmedicin.



a) (2,5 p)

Namnge de fem typer av föreningar till vilka esmololmolekylen kan klassificeras på basen av de inringade och med bokstäver angivna funktionella grupperna. Använd vid behov prefixen primär, sekundär, tertiär.



b) (0,5 p)

Identifiera den asymmetriska (chirala) kolatomen i esmololens struktur genom att ange den med en asterisk (\*).

c) (1 p)

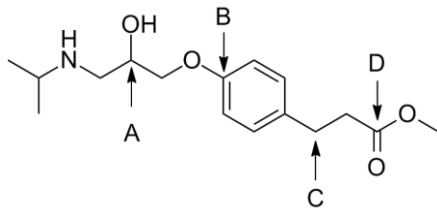
Rita den reaktionsprodukt som uppkommer då esmololen reagerar med etansyra (ättiksyra) och bildar en ester.

d) (1 p)

Rita reaktionsprodukten då esmolol oxideras och bildar en keton.

e) (1 p)

Vilken typ av hybridisering ( $sp$ ,  $sp^2$  eller  $sp^3$ ) har kolatomerna A–D i esmololmolekylen?



## Uppgift 14

5 p

En ung forskare var intresserad av egenskaperna hos esmololens (se uppgift 13;  $K_b = 1,60 \cdot 10^{-5}$  mol/l) vattenlösning och framställde för sina experiment en 0,00120 mol/l lösning. Beräkna lösningens pH.

## Uppgift 15

8 p

En röd blodkropp hos människan har en yta på  $136 \mu\text{m}^2$  och dess cellmembran är 7 nm tjockt. Det finns 0,34 pg lipid och 0,39 pg protein i cellmembranet hos en röd blodkropp. Vi kan anta att molmängden kolesterol och fosfolipider är lika bland membranlipiderna. Molmassan hos kolesterol är 387 g/mol och hos fosfolipider i medeltal  $0,800 \cdot 10^3$  g/mol. I cellmembranet upptar varje fosfolipidmolekyl i medeltal en yta på  $0,63 \text{ nm}^2/\text{molekyl}$  och kolesterolet en yta på  $0,39 \text{ nm}^2/\text{molekyl}$ .

- a) (1 p)  
Hur många proteinmolekyler finns det i den röda blodkroppens cellmembran om man antar att membranproteinets molmassa i medeltal är  $50,0 \cdot 10^3$  g/mol?
- b) (2 p)  
Vad är förhållandet mellan lipidernas och proteinernas molmängd i cellmembranet?
- c) (3 p)  
En hur stor andel av en röd blodkroppens yta består av lipider?
- d) (2 p)  
Vilka centrala funktioner har cellmembranets proteiner med tanke på cellernas funktion förutom att de fungerar som strukturella proteiner? Namnge fyra funktioner.

## Uppgift 16

6 p

Enligt statistiken för Statens näringsdelegation behöver en 20-årig kvinna, som motionerar rikligt, i medeltal 10,7 MJ energi/dygn ur födan. Kroppen använder den energi som frigörs från födan till att syntetisera adenosintrifosfat eller ATP (*molmassan* = 507,18 g/mol). Den sammanlagda mängden ATP som finns i alla vävnader är ca 50,0 g. Energin från ATP används i kroppen bl.a. för kemiskt arbete.

- a) (4 p)  
Vi antar att exakt hälften av matens energiinnehåll kan omvandlas till ATP. Man vet att syntesen av ATP i vävnaderna förbrukar 52 kJ/mol.  
Vad skulle det kosta per dygn, om den mängd ATP som behövs måste köpas från ett kemikalieföretag för ett pris på 23,90 €/g?  
Hur kan man förklara att varken kroppsvikt eller kroppens kemiska eller fysikaliska sammansättning inte nämnvärt förändras under ett dygn?
- b) (2 p)  
Man kan inhandla ATP i pulverform även som kosttillskott. Vilka kemiska och fysiologiska händelseförlopp borde ATP-preparaten, som intagits oralt, kunna framgångsrikt genomgå för att kunna delta i tillfredsställandet av vävnadernas energibehov?

## FORMELBILAGA (4 sidor)

Gravitationsaccelerationen på jordens yta  $9,81 \text{ m/s}^2$

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

Ljudets hastighet i luft  $334 \text{ m/s}$

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

Densiteten för blod  $1050 \text{ kg/m}^3$

Densiteten för kvicksilver  $13600 \text{ kg/m}^3$

Plancks konstant  $6,626 \cdot 10^{-34} \text{ J} \cdot \text{s}$ ;  $4,1357 \cdot 10^{-15} \text{ eV} \cdot \text{s}$

Ångbildningsvärme för vatten  $2260 \text{ kJ/kg}$

Vattnets specifika värmekapacitet  $4,19 \text{ kJ}/(\text{K} \cdot \text{kg})$

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

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

$0 \text{ }^\circ\text{C} = 273,15 \text{ K}$

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

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

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

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

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

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

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

$k = 1$  för en svart kropp

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

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

$1 \text{ kWh} = 3,6 \text{ MJ}$

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

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

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

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

$m_p = 1,0072825 m_u$

$m_n = 1,0086650 m_u$

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

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

$$ax^2 + bx + c = 0$$

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

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

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

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

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

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

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

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

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

$$c = Hp_0$$

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

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

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

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

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

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

$$\Pi = RTc$$

$$\Pi = nRT / V$$

$$\Pi = \phi RTc$$

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

$$U = Kdq/ti$$

$$L = U_i Vt$$

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

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

$$A = \epsilon cd$$

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

$$F = mv^2/r$$

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

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

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

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

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

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

$$\theta = T_1 - T_2$$

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

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

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

$$h = \frac{1}{2} gt^2$$

$$v = v_0 + gt$$

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

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

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

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

$$n = 1/t$$

$$a = v^2/r$$

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

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

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

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

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

$$E = \Phi/A$$

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

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

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

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

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

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

$$pV = nRT$$

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

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

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

$$Q = c_p m \Delta T$$

$$W = \gamma \Delta A$$

$$W = F \Delta l$$

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

$$p = \frac{F}{A} = \frac{Fs}{As} = \frac{W}{V}$$

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

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

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

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

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

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

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

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

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

$$W = Fs$$

$$E_p = mgh$$

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

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

$$P = W / t$$

$$\eta = W_a / W_o$$

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

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

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

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

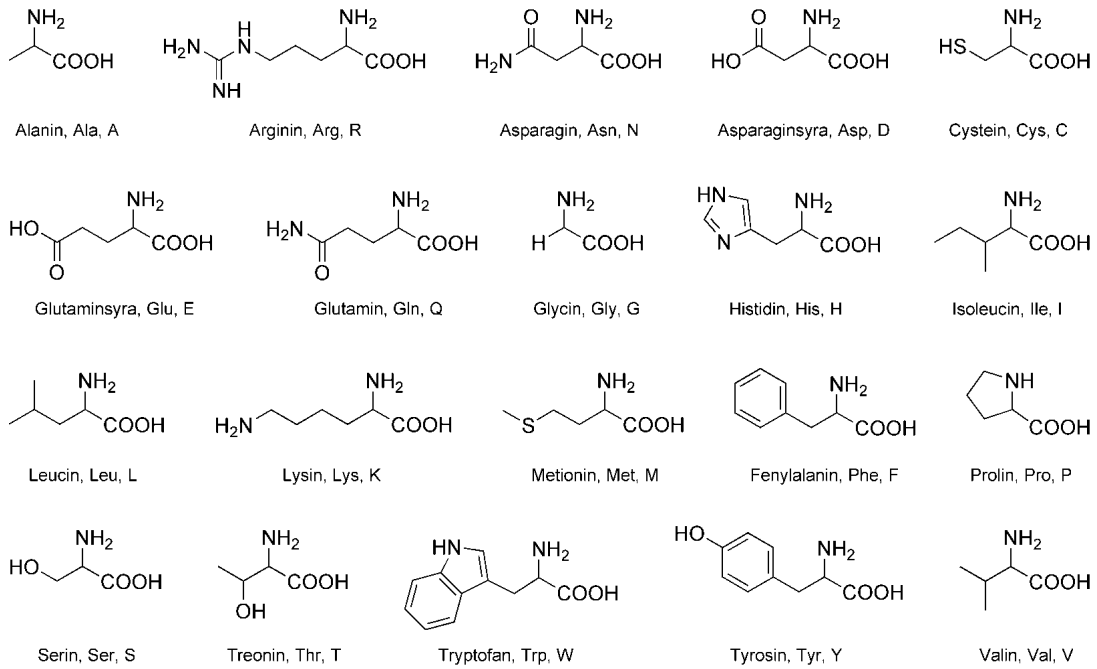
$$M = F \cdot r$$

$$I = A^2$$

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

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

### De av DNA kodade aminosyrorna i sina grundformer:



### Aminosyror som motsvarar bastripletterna i budbärar-RNA

1. bas	U	C	A	G	3. bas
<b>U</b>	Phe	Ser	Tyr	Cys	<b>U</b>
<b>U</b>	Phe	Ser	Tyr	Cys	<b>C</b>
	Leu	Ser	STOP	STOP	<b>A</b>
	Leu	Ser	STOP	Trp	<b>G</b>
<b>A</b>	Leu	Pro	His	Arg	<b>U</b>
	Leu	Pro	His	Arg	<b>C</b>
	Leu	Pro	Gln	Arg	<b>A</b>
	Leu	Pro	Gln	Arg	<b>G</b>
<b>C</b>	Ile	Thr	Asn	Ser	<b>U</b>
	Ile	Thr	Asn	Ser	<b>C</b>
	Ile	Thr	Lys	Arg	<b>A</b>
	Mt	Thr	Lys	Arg	<b>G</b>
<b>G</b>	Val	Ala	Asp	Gly	<b>U</b>
	Val	Ala	Asp	Gly	<b>C</b>
	Val	Ala	Glu	Gly	<b>A</b>
	Val	Ala	Glu	Gly	<b>G</b>