

# LÄÄKETIETEELLISTEN ALOJEN VALINTAKOE

## 24.5.2013

### TEHTÄVÄMONISTE

**Tämä on valintakokeen tehtävämoniste.** Moniste sisältää aineistotekstiä, johdantoja tehtäviin, valintakoetehtävät sekä liitteenä valintakokeen kaavakokoelman ja taulukkotietoja. Tehtävien ratkaiseminen edellyttää lukion opetussuunnitelman perusteiden mukaisten biologian, fysiikan ja kemian pakollisten ja syventävien kurssien, tehtävämonisteessa olevan aineistotekstin, johdantotekstien sekä kaavojen ja taulukkotietojen hallintaa ja soveltamista. Aineisto- ja johdantoteksteissä olevat tiedot voivat liittyä muidenkin kuin sitä seuraavan tehtävän tai tehtäväsarjan ratkaisemiseen.

**Tarkista, että saamassasi tehtävämonisteessa on tämän kansilehden lisäksi aineisto- ja tehtävä sivut 2–30 sekä kaava- ja taulukkosivut L1–L4.**

**Tehtävien 1–6 vastaukset kirjataan optisesti luettavalle lomakkeelle. Tehtävien 7–16 vastaukset kirjoitetaan vastausmonisteeseen.**

\*\*\*\*\*

Läketieteellisten alojen valintakoe alkaa klo 9:00 ja päättyy klo 14:00 ja kestää tasan 5 tuntia. Koesaleihin pääsee klo 9:40 asti ja kokeesta saa poistua aikaisintaan klo 10:00.

#### **Vastausten arvostelu ja pisteytys:**

Vastausten arvostelu perustuu lukion opetussuunnitelman mukaisiin biologian, fysiikan ja kemian pakollisten ja syventävien kurssien oppimistavoitteisiin ja valintakoetilaisuudessa jaetun tehtävämonisteen tietoihin. Kunkin tehtävän ja osatehtävän yhteydessä on ilmoitettu siitä saatava maksimipistemäärä.

Vastausten yhteenlaskettua kokonaispistemäärää kutsutaan raakapisteiksi. Niiden muuttamisesta valintakoepisteiksi, osatehtävien mahdollisesta karsimisesta sekä muista arvosteluun liittyvistä seikoista päättävät eri yliopistojen valintatoimikunnat itsenäisesti sääntöjensä puitteissa.

Valintakokeen päätyttyä julkaistaan vastausanalyysi, joka kuvaa pisteytyksen yleisperiaatteet ja vastauksissa vaadittavat asiakokonaisuudet. Vastausanalyysi ei ole täydellinen eikä lopulliseen muotoon yksilöity mallivastaus.

## Silmänpohjan ikärappeuma ja glaukooma – kaksi merkittävää näkökykyä heikentävää silmäsairautta

Maaailman terveysjärjestön (WHO) tilastojen mukaan maapallon väestöstä noin 90 miljoonaa henkilöä on sokeita ja 246 miljoonaa näkövammaisia, joilla on merkittävästi heikentynyt näkökyky. Näkökyvyn heikkeneminen voi johtua silmän optisten rakenteiden, verkkokalvon, näköhermon tai primaarisen optisen aivokuoren (näköalueen eli näkökeskuksen) vaurioista tai näköaistimusta käsittelevien muiden aivokuorialueiden muutoksista. Näkökyvyn heikkenemisen todennäköisyys kasvaa iän myötä. Vakavien näköhäiriöiden taustalla on usein silmänpohjassa tapahtuva kudosrappeuma eli kudosdegeneraatio. Maailmanlaajuisesti arvioiden noin puolet täydellisistä sokeutumisesta johtuu verkkokalvon rappeumasta. Kun noin 10 %:lla 66–74-vuotiaista esiintyy keltatäplän eli makulan (*macula lutea*) alueella merkkejä kudosrappeumasta, 75–85-vuotiailla vastaava osuus on noin 30 %.

Näön heikkenemistä aiheuttavat myös verkkokalvon pigmenttisolutkerroksen tulehdukset (*retinitis pigmentosa*) ja diabetekseen liittyvät verkkokalvosairaudet (diabeettinen retinopatia). Glaukooma (silmänpainetauti eli viherkaihi) aiheuttaa silmämunan sisäisen paineen nousua, joka vaurioittaa varsinkin näköhermoa. Myös glaukoomaan sairastumisen todennäköisyys lisääntyy ikääntymisen myötä.

Verkkokalvon verisuonten kehitys tapahtuu suhteellisen myöhään sikiökaudella ja päättyy vasta syntymän aikoihin. Pienillä keskosilla verkkokalvon verisuonisto reagoi hoidon aikaiseen hengitysilman ja veren korkeaan happipitoisuuteen. Tehohoidon seurauksena lähes kaikki pienet keskoset saavat korkeasta happipitoisuudesta aiheutuvan jonkinasteisen verkkokalvovaurion (*retinopatia praematuritatis*). Vaurioon liittyy verisuonten ja sidekudoksen poikkeava kasvu. Noin 10 % Suomen näkövammaisista lapsista on menettänyt näkönsä ennenaikaisen syntymän seurauksena.

Makula muodostaa vain pienen osan (n. 4 %) verkkokalvosta. Sen halkaisija on noin 5 mm. Makulan keskellä halkaisijaltaan n. 1,5 mm oleva kuoppa (keskikuoppa eli *fovea centralis*) on tarkan näkemisen alue. Tähän osuvat valonsäteet siitä kohteesta, johon silmä on kohdistunut (nk. keskeinen näköalue). Verkkokalvo on ohuimmillaan foveassa, jossa tappisolujen tiheys on suurimmillaan. Tämä mahdollistaa kohteesta tulevan informaation suuren erottelukyvyn (näköaistimuksen resoluutio), värien tarkan näkemisen ja mm. lukemisen. Siirryttäessä makulasta kohti verkkokalvon reunoja sauvasolujen suhteellinen osuus lisääntyy, ja näköaistimuksen erotuskyky ja värien näkeminen heikkenevät. Sauvat ovat erittäin valoherkkiä, toisin kuin tappisolut, mikä mahdollistaa hämäränäön.

### *Verkkokalvon verenkierto*

Sarveiskalvo, mykiö (linssi) ja silmän sisäosat täyttävä kammioneste sekä lasiainen ovat silmän optisia, läpinäkyviä osia. Siksi niissä ei ole verisuonia. Verrattuna kaikkiin muihin ihmiskehon rakenteisiin verkkokalvolla on suurin solutiheys. Myös hapenkulutus suhteessa kudoksen painoon on kaikkein suurin verkkokalvossa ja etenkin sen valoreseptorisoluissa, joissa fotonien energia muuttuu biokemiallisiksi signaaleiksi.

Verkkokalvo saa valtimoverenkiertonsa silmävaltimon (*arteria ophthalmica*) haaroista. Silmävaltimo on sisemmän kaulavaltimon (*arteria carotis interna*) haara. Sisempi kaulavaltimo vastaa silmän lisäksi myös suuresta osasta aivojen verenkiertoa. Silmävaltimon haarat muodostavat kaksi erillistä verkkokalvon aineenvaihduntaa hoitavaa verenkiertojärjestelmää, sisemmän ja ulomman valtimojärjestelmän. Sisempi valtimojärjestelmä verisuonittaa verkkokalvon neuraalisia kerroksia (= hermosolukerroksia). Ulompi valtimojärjestelmä (= suonikalvovaltimot) huolehtii verkkokalvon ulkokolmanneksen, toisin sanoen aistin- ja pigmenttisolutkerrosten verenkierrasta.

Sisemmän valtimojärjestelmän päähaara eli verkkokalvon keskusvaltimo (*arteria centralis retinae*) saapuu silmämunaan näköhermon sisällä. Verkkokalvolla se jakautuu haaroihin ja lopulta neuraalisen kerroksen hiussuoniksi (kapillaareiksi). Sisemmän valtimojärjestelmän hiussuonet verisuonittavat gangliosolukerrosta ja välittävien hermosolujen kerrosta. Näissä hiussuonissa verenvirtaus on hidasta, ja happea siirtyy tehokkaasti hermosoluihin ja niitä ympäröiviin tukisoluihin kuten kookkaisiin Müllerin soluihin. Foveassa ei ole lainkaan verisuonia, minkä vuoksi sitä kutsutaan

verkkokalvon avaskulaariseksi alueeksi. Fovean solut saavat hapen ja ravintoaineet verkkokalvon ulommasta valtimojärjestelmästä.

Verkkokalvon ulomman valtimojärjestelmän verisuonet saapuvat suonikalvoon näköhermon ulkopuolelta. Suonikalvo on elimistömme voimakkaimmin verisuonitettuja rakenteita, ja suonikalvo-valtimo haaroineen vastaa yli 80 % koko silmän verenkierrosta. Verenvirtaus suonikalvovaltimossa on nopeaa, minkä vuoksi happea siirtyy suhteellisen tehottomasti verkkokalvon ulkokerroksen soluille, kuten pigmenttisoluille. Suonikalvovaltimoissa veren happipitoisuus säilyykin koko ajan korkeana, ja hemoglobiinin happisaturaatio on yli 90 %. Ravintoaineiden kulkeutuminen suonikalvon kapillaareista pigmenttisoluihin ja reseptorisoluihin tapahtuu mm. diffuusion ja avustetun diffuusion avulla.

### *Veri-verkkokalvoeste*

Silmän verenkierron erityispiirre on veri-verkkokalvoeste. Tällä tarkoitetaan rakenteita, jotka estävät esimerkiksi haitallisten vesiliukoisten kemikaalien, raskasmetallien, mikrobien, immuunipuolustusjärjestelmän solujen ja vasta-aineiden siirtymistä verenkierrosta verkkokalvokudokseen.

Veri-verkkokalvoeste jakautuu kahteen osaan: sisempään ja ulompaan veri-verkkokalvo-esteeseen. Sisempi veri-verkkokalvoeste muistuttaa rakenteeltaan veri-aivoestettä. Näissä kummassakin hiussuonten endoteelisolut kiinnittyvät toisiinsa ioneja, vettä ja suurikokoisia molekyylejä läpäisemättömien tiiviiden soluliitosten avulla. Endoteelisolujen ulkopintaa myötäilee makromolekyylejä läpäisemätön tyvikalvo. Tähän kiinnittyvät estettä vahvistavat supistumiskykyiset perisyttisolut. Kuten keskushermostossa, myös verkkokalvolla hermosolujen ulokkeet sekä tukisoluihin kuuluvien astrosyyttien ulokkeet osallistuvat veri-kudosesteen tiivistämiseen. Verkkokalvon poikkeuksellisen kookkaat tukisolut eli Müllerin solut vahvistavat ulokkeillaan veri-verkkokalvoestettä. Pitkinä soluina Müllerin solut ulottuvat gangliosolukerroksesta aistinsolukerrokseen saakka. Müllerin solut erittävät hermosolujen toimintaa edistäviä kasvutekijöitä, osallistuvat hermovälittäjäaineiden hajottamiseen ja endosytoivat solujen hajoamistuotteita sekä säätelevät neuraaalisen verkkokalvon ionitasapainoa. Müllerin solujen erittämä glutationipeptidi toimii neuroneita suojaavana antioksidanttina, joka pelkistää aineenvaihdunnassa muodostuvia peroksideja.

Ulomman veri-verkkokalvoesteen muodostavat pigmenttisolukerroksen ja suonikalvon rajalla oleva tyvikalvo (Bruchin kalvo) sekä pigmenttisolut ja niiden väliset tiiviit soluliitokset (kuva 1). Tiiviit liitokset estävät aineiden valikoimattoman siirtymisen aistinsoluihin. Sisemmän veri-verkkokalvoesteen kapillaarien rakenteesta poiketen suonikalvon kapillaarien seinämissä on aukkoja, mikä mahdollistaa molekyyliden ja solujen suhteellisen vapaan siirtymisen verenkierrosta ympäröivään kudostilaan. Aukoista tihkuneen nesteen sisältämät ravintoaineet (kuten glukoosi) diffundoituvat Bruchin kalvon läpi pigmenttisolujen tyvipuolelle, josta ne siirretään aistinsoluille avustetun diffuusion avulla. Pigmenttisolujen kautta kulkee myös happea ja A-vitamiinijohdannaisia. Aineiden siirtyminen aistinsoluille tapahtuu pääosin pigmenttisolujen kärjissä olevien pitkien mikrovillusten kautta. Pigmenttisolujen ionipumput säätelevät tehokkaasti verkkokalvon ulkokolmanneksen vesi- ja ionitasapainoa.

### *Verkkokalvon pigmenttisolut*

Pigmenttisolut absorboivat verkkokalvolle siroavaa valoa ja suojaavat eritoten reseptorisolujen valolle reagoivia ulkosegmenttejä sivuttaisilta valon heijastumilta. Pigmenttisolut fagosytoivat jatkuvasti uudistuvista reseptorisolujen ulkosegmenteistä vapautuvia solupartikkeleita (kuva 1) ja mm. A-vitamiinin aineenvaihduntatuotteita. Pigmenttisolut hoitavat niin kutsuttua retinaalin (A-vitamiinijohdannainen) visuaalista kiertoa, jossa reseptorisoluista vapautunut all-*trans*-retinaali muutetaan pigmenttisoluissa takaisin reseptorisoluille käyttökelpoiseksi 11-*cis*-retinaaliksi.

Pigmenttisolut ovat postmitoottisia soluja, eli ne eivät yleensä jakaudu terveessä silmänpohjassa. Pigmenttisolujen erittämät interleukiinit estävät verkkokalvoa tuhoavien immunologisten puolustusmekanismien käynnistymisen. Pigmenttisolujen kyky fagosytoida ja käsitellä reseptorisolujen jäännöskappaleita ja aineenvaihduntatuotteita heikkenee ihmisen ikääntyessä. Lysosomeihin vuosien aikana kertyvä keltaruskea lipofuskiini (lipidi-proteiinikertymä, nk. ikäpigmentti) on pigmenttisoluille toksista ja vaurioittaa muun muassa mitokondrioita.

Pigmenttisolut altistuvat jatkuvalla hapetusstressille valoaltistuksen, vilkkaan aineenvaihdunnan ja verenvirtauksen vuoksi. Foveassa kudoksen lämpötila voi nousta jopa yli 40 °C:een. Suonikalvon tehokas verenkierto tasoittaa lämmön nousua. Pigmenttisolut poistavat verenkiertoon aineenvaihdunnan tuloksena muodostuvan metabolisen veden ja laktaatin.

Pigmenttisolut tuottavat verkkokalvon rakennetta ja toimintaa ylläpitäviä kasvutekijöitä. Esimerkiksi PEDF:n (*pigment epithelium-derived factor*) tehtävänä on estää neuronien apoptoosia. VEGF (*vascular endothelial growth factor*) edistää sikiökehityksen aikana verkkokalvon verisuonten kehitystä. Aikuisilla verkkokalvon VEGF-tuotanto on suhteellisen alhaista, mutta se lisääntyy verkkokalvon rappeumasairauksissa (kuva 3).

Kuva 1. Verkkokalvon pigmenttisolujen tehtäviä (nuolten osoittamissa suunnissa):

Pigmenttisolujen tyvipuolella on yhtenäinen Bruchin kalvo.

1. A-vitamiini, glukoosi, DHA

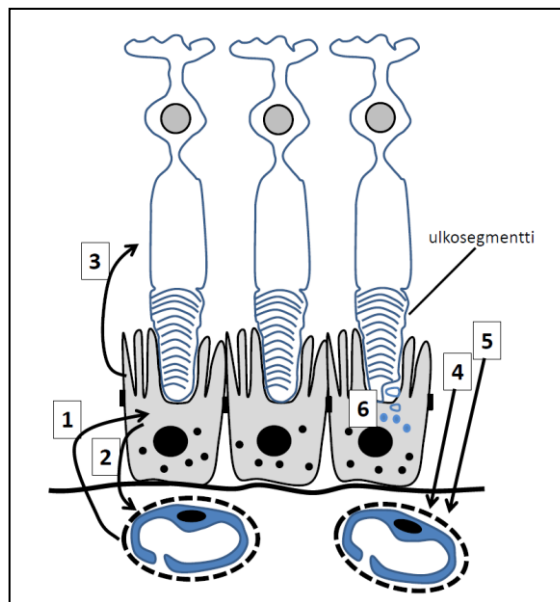
2. VEGF

3. PEDF

4.  $Cl^-$

5.  $H_2O$

6. Fagosytoosi



#### Verkkokalvon keskiosan rappeutuminen (makuladegeneraatio)

Varsinkin foveassa reseptorisoluihin ja pigmenttiepiteeliin kohdistuu voimakas foto-oksidatiivinen stressi. Tämän vuoksi fovean reseptorisolujen ulko-segmentit tuhoutuvat ja uusiutuvat koko ajan. Säilyäkseen toimintakykyisinä aistinsolujen on uudistettava solukalvostonsa rakennekomponentteja jatkuvasti. Pigmenttisolut osallistuvat tähän kuljettamalla verenkierrasta monitydyttymättömiä  $\omega$ -3 rasvahappoja, etenkin dokosaheksaeni-happoa (DHA, 22:6n-3), joka on keskeinen verkkokalvon reseptorisolujen uusiutuvien kalvostojen fosfolipidisynteesissä. DHA muodostaa lähes puolet valoreseptorisolujen ulko-segmenttien rasvahapoista. DHA on välttämättömä rodopsiinin toiminnalle valoreseptorina. Pigmenttisolut ottavat DHA:n talteen fagosytoimistaan solukalvokappaleista ja palauttavat DHA:n tehokkaasti reseptorisoluille. Oksidatiivisen stressin vaikutuksesta DHA:sta muodostuu pigmenttisoluissa neuroprotektiinia, joka suojaa verkkokalvoa rappeuttavilta tulehduksilta ja solukuolemalta.

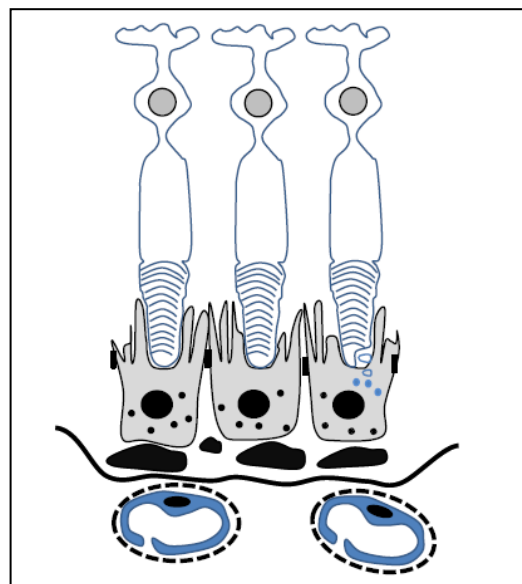
Makulan ikärappeuma on tavallisin syy vanhusten näöntarkkuuden heikkenemiseen ja näkövammaisuuteen. Potilaiden määrä lisääntyy keskimääräisen eliniän pidentyessä. Makuladegeneraatiossa muutokset tapahtuvat yleensä samanaikaisesti molemmissa silmissä. Makuladegeneraatiosta tunnetaan kaksi toisiinsa liittyvää tyyppiä: kuiva ja nesteinen ikärappeuma.

Kuiva makulan ikärappeuma on taudin yleisin (noin 80 %) muoto, johon liittyy näöntarkkuuden heikkeneminen etenee hitaasti. Potilaan makulassa nähdään yleensä merkkejä alkavasta rappeumasta jo vuosia ennen varsinaisen sairauden kehittymistä. Kuivassa makulan ikärappeumassa havaittavia verkkokalvomutoksia ovat täplämaiset, kellertävät kertymät eli drusenit. Muodoltaan ja kooltaan vaihtelevien drusenien arvellaan johtuvan solujättemateriaalin, kuona-aineiden ja lipofuskiinin vaihteittaisesta kertymisestä pigmenttisolujen ja Bruchin kalvon väliin (kuva 2). Tämän seurauksena verkkokalvon pigmenttisolut muuttuu epätasaiseksi ja osa pigmenttisoluista ja reseptorisoluista tuhoutuu. Potilaan keskeinen näöntarkkuus heikkenee, mikä aiheuttaa ongelmia esimerkiksi lukemisessa ja värien havaitsemisessa. Kuiva makulan ikärappeuma

aiheuttaa harvoin vaikeaa näkövammaisuutta. Kuivan ikärappeuman hoitoon ei ole vielä saatavilla tehokkaita hoitomuotoja.

*Kuva 2. Kuiva makuladegeneraatio*

*Ikärappeumassa verkkokalvon pigmenttisolutien lysosomeihin kertyy lipofuskiinia, joka lisää solustressiä ja soluvaurioita. Pigmenttisolutien ja Bruchin kalvon väliin kertyy haitallisia druseneita, joiden muodostumista säätelevät useat tulehdustekijät ja -mekanismit. Krooninen oksidatiivinen stressikuormitus yhdistyneenä voimakkaaseen verenvirtaukseen, verkkokalvon aineenvaihduntaan ja jatkuvaan valoaltistukseen ovat yhteydessä verkkokalvovaurion syntyyn. Myös altistavilla geeneillä voi olla osuus vaurioiden synnyssä.*

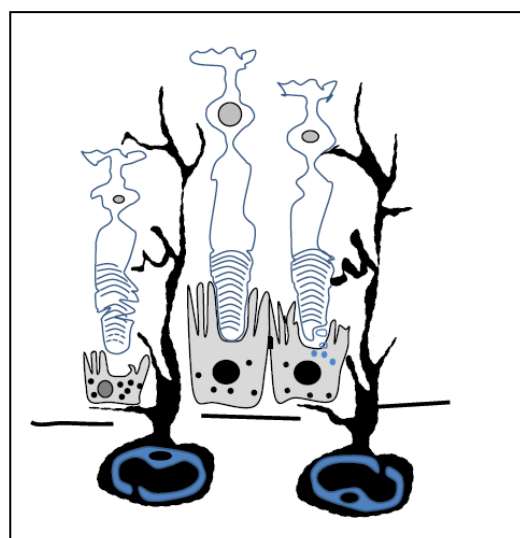


Kuiva makulan ikärappeuma voi muuttua nopeasti vaikea-asteiseksi nesteiseksi ikärappeumaksi. Mitä enemmän ja mitä kookkaampia drusenit ovat, sitä todennäköisempää on nopeasti etenevän nesteisen ikärappeuman kehittyminen niin, että näkö heikkenee nopeasti, jopa muutamassa viikossa. Nesteisen silmänpohjarappeuman esiintyvyys lisääntyy huomattavasti iän myötä. Suomessa tehdyssä tutkimuksessa nesteinen rappeuma todettiin 3,8 %:lla 70 vuotta täyttäneistä, ja yli 85-vuotiailla esiintyvyys oli jopa 17 %. Taudin syntymekanismia ei tunneta varmasti. Tupakointi lisää pigmenttisolutien stressikuormitusta ja nopeuttaa soluvaurioiden etenemistä. UV-altistusta, ylipainoa, kohonneita kolesterolitasoja, vähäistä DHA:n saantia ravinnosta ja valtimonkovettumistautia pidetään merkittävinä riskitekijöinä. Myös geneettinen alttius voi vaikuttaa taudin syntyyn. Jos lipofuskiinin ja drusenien muodostumista kyettäisiin estämään, nesteisen ikärappeuman eteneminen hidastuisi.

Nesteisessä ikärappeumassa suonikalvosta kasvaa Bruchin kalvon läpi verkkokalvon ulkokolmannekseen sitä vaurioittavia poikkeuksellisen hauraita (vuotavia) uudisverisuonia (kuva 3). Vaurioitumista edistää kudosten nesteen ja veren tiikuminen soluvälitiloihin. Ilmiöön liittyy hypoksian indusoima pigmenttisolutien VEGF-tuotannon merkittävä voimistuminen (kuvan 3 kuvateksti).

*Kuva 3. Hypoksian osuus nesteisen makuladegeneraation synnyssä*

*Iän myötä Bruchin kalvo alkaa paksuuntua, jolloin hapen diffuusio verkkokalvolle vaikeutuu. Hypoksia voimistaa pigmenttisolutien VEGF-tuotantoa, mikä puolestaan stimuloi verisuonten kasvua Bruchin kalvon läpi verkkokalvon sisään. Vuotavat uudisverisuonet aiheuttavat nesteen kertymistä soluvälitiloihin. Käynnistyvät tulehdusreaktiot vaurioittavat verkkokalvoa pysyvästi.*



Nesteisen makuladegeneraation oireita ovat näön heikentymisen lisäksi kuvan ja suorien viivojen vääristyminen, yksityiskohtien katoaminen ja lukukyvyn menettäminen. Silmänpohjatutkimuksissa

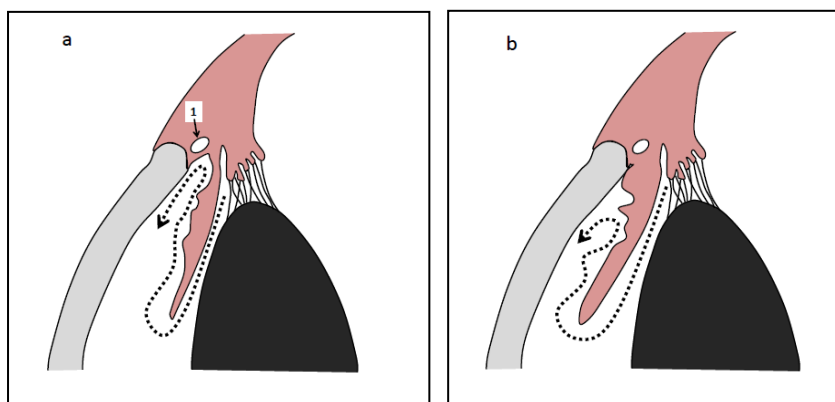
havaitaan usein verenvuotoa tarkan näkemisen alueella. Taudin kulkua täysin pysäyttävää tai näön palauttavaa hoitoa ei tunneta. Osalla potilaista nesteisen rappeuman etenemistä voidaan estää tuhoamalla druseneita ja uudisverisuonia polttolaserhoidolla. Uusi makulan nesteisen ikärappeuman hoitokeino on estää uudissuonia edistävän VEGF-kasvutekijän vaikutus kasvutekijäsalpaajalla. Kun salpaajaa ruiskutetaan silmään, uudissuonien kasvu pysähtyy ja osa jo kehittyneistä uudissuonista surkastuu. Salpaushoidon vaikutus ei kuitenkaan yleensä ole pysyvä.

Yli 20 vuoden ajan tutkijat ovat yrittäneet kehittää verkkokalvoistutteita, joiden avulla kuolleiden reseptorisolujen toiminta voitaisiin korvata mikroelektroniikan avulla. Tähän mennessä kehitetyillä verkkokalvoistutteilla ei pystytty palauttamaan sokealle normaalia näköä, mutta ne voivat antaa apua kookkaimpien kohteiden hahmottamisessa. Mikroelektroniikan käyttö on mahdollista, koska makuladegeneraatiossa näköhermosolut säilyvät toimintakykyisinä.

### *Silmänpaine ja glaukooma*

Vakiintuneen käytännön mukaan silmänpaine ilmoitetaan elohopeamillimetreissä (mmHg). Määritelmän mukaan yksi elohopeamillimetri on sama kuin yhden millimetrin korkuisen elohopeapatsaan aiheuttama paine. Yksilöiden välisessä vertailussa terveiden ihmisten silmänpaine voi vaihdella melko suurestikin, mutta väestötasolla silmänpaineen keskiarvo on 15,5 mmHg. Koska silmänpaineen vaihtelun oletetaan noudattavan normaalijakaumaa, tämän keskiarvon perusteella voidaan määrittää silmänpaineen normaaliarvot kahden keskihajonnan päähän keskiarvosta. Tällöin saadaan silmänpaineen normaaliksi vaihteluväliksi 10–21 mmHg. 95 %:lla terveistä aikuisista silmänpaine asettuu ko. välille ja sitä pidetäänkin silmänpaineen viitearvoalueena.

Silmän kammioneste ( $pH = 7,3$ ) erittyy silmän sädekehän epiteelisoluista värikalvon takana olevaan takakammioon, josta neste normaalisti virtaa etukammioon (kuva 4) poistuakseen Schlemmin kanavaan. Silmänpaine kohoaa, kun silmän kammionesteen tuotto ja sen ulosvirtaus Schlemmin kanavaan eivät ole tasapainossa (kuva 4).



*Kuva 4.*

*a) Avokulmaglaukooma: etukammionesteen poistuminen Schlemmin kanavaan (1) on hidastunut kanavaan johtavan hienosyisen kudoksen tukkeutuessa.*

*b) Sulkukulmaglaukoomassa värikalvon tyviosa painuu sarveiskalvoa vasten ja estää tällä tavoin etukammionesteen poistumista Schlemmin kanavaan.*

Silmänpaine mitataan yleensä ns. tonometriatekniikan avulla. Tonometriamittauksessa sylinterimäisellä puikolla painetaan silmän pintaa pienellä voimalla siten, että silmän pinta juuri ja juuri ”litistyy” tonometrin sylinterimäisen pään alle. Jos silmän oletetaan olevan elastinen pallo, jonka pinta on äärettömän ohut sekä kuiva, tilanteeseen voidaan soveltaa ns. Imbert-Fickin lakia. Sen mukaan pallon sisäisen paineen aiheuttama vastavoima on yhtä suuri kuin tonometrin aiheuttama puristusvoima. Käytännössä sarveiskalvo ei kuitenkaan ole äärettömän ohut (sen paksuus on n. 540  $\mu m$ ) ja lisäksi sen pinta on kostea, mikä aiheuttaa virhettä mittaustuloksiin. Kokeellisesti on havaittu, että edellä mainittujen virhelähteiden vaikutus minimoituu, jos sylinterimäisen puikon halkaisijaksi valitaan 3,06 mm. Tällöin Imbert-Fickin lain mukaisilla oletuksilla saadaan riittävän tarkka arvio

silmänpaineesta kliinisessä tilanteessa. Tähän periaatteeseen perustuvat nykyisin käytössä olevat tonometrialaitteet.

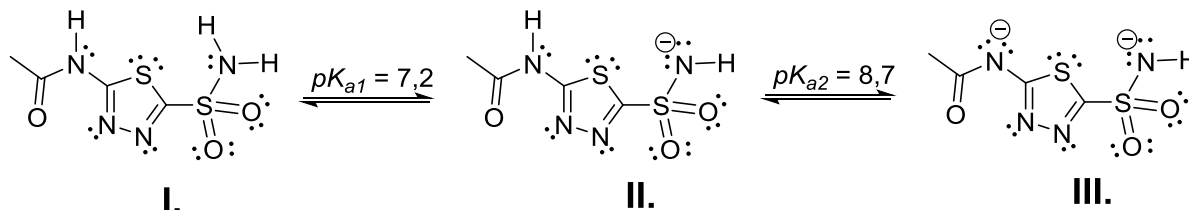
Glaukooma on näköhermoa vaurioittava sairaus, joka hoitamattomana voi johtaa merkittävään näön heikkenemiseen. Syynä on usein kohonnut silmän sisäinen paine, mutta noin puolella glaukoomapotilaista silmänpaine on normaalialueella. Vastaavasti osalla potilaista silmänpaine voi olla koholla ilman glaukoomalle tyypillisiä vaurioita. Glaukooma on tyypillinen monitekijäsairaus.

Sukupuukartoituksissa on osoitettu, että nuoruusiällä (noin 3 ikävuoden jälkeen) ilmaantuvan avokulmaglaukooman taustalla on perinnöllisiä tekijöitä. Myöhemmällä iällä (yli 40 vuotta) kehittyvän avokulmaglaukooman taustalla on todennäköisesti muitakin kuin perinnöllisiä tekijöitä. Suomessa tehty väestöpohjainen kaksostutkimus käsitti yhteensä 108 kaksosparia (216 henkilöä). Näistä kolmella samanmunaisista ja kolmella erimunaisista kaksospareista (yhteensä seitsemän naista ja viisi miestä) voitiin osoittaa suora geneettinen yhteys avokulmaglaukooman ilmaantumiseen. Lopuilla kaksospareista geneettistä yhteyttä sairauden ilmaantumiseen ei voitu osoittaa. Tutkimuksesta voidaan päätellä, että suomalaisväestössä 10–13 %:lla avokulmaglaukoomatapauksista on perinnöllinen tausta. Tulos on hyvin samantapainen koko eurooppalaisväestössä. Atlantin ja Karibianmeren välissä sijaitsevan Barbadosen saarivaltion afrikkalaisperäisessä väestössä on selvitetty avokulmaglaukooman periytymistapaa ja esiintyvyyttä lähisukulaisilla. Avokulmaglaukoomaa sairastavissa suvuissa sisarusten todennäköisyys sairastua on keskimäärin 8 %. Sairastumisen todennäköisyys äidin välityksellä on 7 % ja isän välityksellä 3 %. Verrattuna terveisiin sukuihin osoittautui, että Barbadosen afrikkalaistaustaisessa väestössä avokulmaglaukooma sairastavien perheiden lähisukulaisilla on lähes kuusinkertainen riski sairastua avokulmaglaukoomaan. Samanlaista periytyvyyttä ei ole havaittu läntisen Afrikan kantaväestössä.

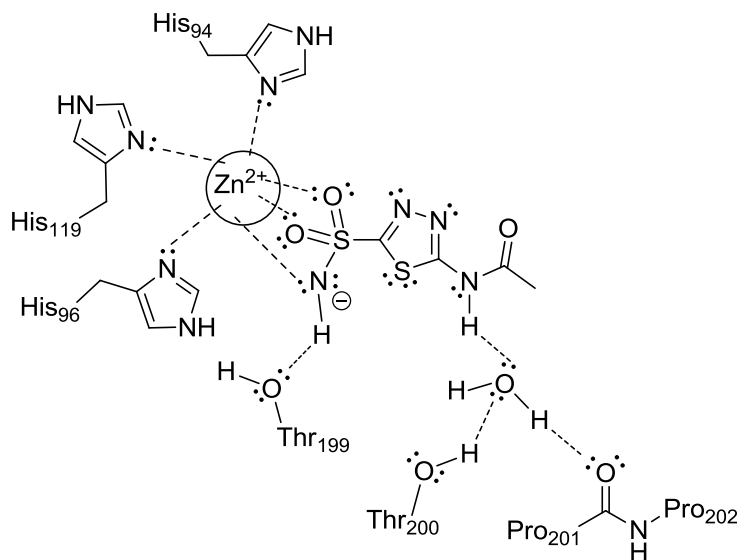
Glaukooman hoidossa käytetään lääkkeitä, jotka laskevat silmän sisäistä painetta. Yksi tällainen lääkeaine on asetatsoliamidi (kuva 5). Tavallinen annos tablettimuodossa suun kautta annettuna on 125–250 mg 2–4 kertaa vuorokaudessa. Asetatsoliamidin ( $M = 222,2 \text{ g/mol}$ ) liukoisuus vaihtelee  $pH$ :n mukaan [2,9 g/l ( $pH = 5,0$ ), 4,7 g/l ( $pH = 7,0$ ), 21 g/l ( $pH = 8,0$ ), 367 g/l ( $pH = 10$ ), 2,9 g/l (puhdas vesi)]. Asetatsoliamidin puoliintumisaika (aika, jonka kuluessa sen pitoisuus puolittuu) elimistössä on 13 tuntia. Asetatsoliamidi inhiboi karboanhydraasientsyymiä, joka katalysoi hiilidioksidin ja veden reaktiota  $\text{HCO}_3^-$ - ja oksoniumioneiksi.  $\text{HCO}_3^-$ -ioni poistetaan epiteelisolusta kammionesteeseen  $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$ -vaihtajan ja oksoniumioni  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ -vaihtajan avulla. Samanaikaisesti natriumioneja eritetään epiteelisolusta kammionesteeseen  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -pumpun ja mahdollisesti  $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$ -kuljettimen avulla. Nämä ja muut ionien kuljetusmekanismit aikaansaavat pienen konsentraatioeron ja sähkövirran solukalvon eri puolille, mikä johtaa vesimolekyylien siirtymiseen sädekehän epiteelisolusta kammionesteeseen.  $\text{HCO}_3^-$ -konsentraation pienentyminen vaikuttaa muiden ionien kuljetukseen, ja sitä kautta myös veden virtaus kammionesteeseen pienenee. Natriumionien kulkeutumisesta on tutkittu koe-eläimillä  $^{22}\text{Na}$ - ( $\beta^+$ -säteilijä, fysikaalinen puoliintumisaika 2,6 vuotta) ja  $^{24}\text{Na}$ -isotooppien ( $\beta^-$ -säteilijä, fysikaalinen puoliintumisaika 15,0 h) avulla.

Asetatsoliamidilla on kolme ionimuotoa, koska sekä sulfonamidi- ( $pK_a = 7,2$ ) että asetamidiryhmä ( $pK_a = 8,7$ ) kykenee luovuttamaan protonin (kuva 5). Neutronidiffraktioanalyysi osoitti asetatsoliamidin ionimuodon II sitoutuvan karboanhydraasin aktiiviseen keskukseen (kuvat 5 ja 6; sitoutuminen kuvattu katkoviivalla). Asetatsoliamidin konsentraation sytosolissa (solulimassa) oletetaan pienenevän selvästi sitoutumisen seurauksena. Sytosolin  $pH$  ei muutu tabletissa käytetyllä asetatsoliamidimäärällä. Kuvaan 6 on piirretty entsyymistä näkyviin vain asetatsoliamidiin ja entsyymiin  $\text{Zn}^{2+}$ -ioniin sitoutuvat peptidiketjun aminohapot. Luku aminohapon kirjainlyhenteen jälkeen ilmaisee aminohapon sijainnin peptidiketjussa.

Asetatsoliamidissa oleva rengas on bentseenirenkaan tapaan aromaattinen, eli kaksoissidosten  $\pi$ -elektronit ja rikkiatomin vapaa elektronipari ovat delokalisoituneet renkaan kaikkien atomien käyttöön. Siten renkaan kaikissa sidoksissa on osittainen kaksoissidosluonne. Tällä on vaikutus molekyylin muotoon ja siten myös molekyylin sitoutumiselle entsyymiin. Kuvassa 6 näkyvien peptidiketjun histidiinien imidatsolirenkaat ovat myös aromaattisia.



Kuva 5. Asetatsoliamidin ionimuodot



Kuva 6. Asetatsoliamidi sitoutuneena karboanhydraasin aktiiviseen keskukseen

*Aineistotekstin kirjoittamisessa käytetyt lähteet:*

- Matti Seppänen, 2010: Silmänpohjan ikärappeuma (makuladegeneraatio). Duodecim, terveyskirjasto; [http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_artikkeli=dlk00922](http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=dlk00922)
- Kai Kaarniranta, Sanna Seitsonen, Tuomas Paimela, Seppo Meri ja Ilkka Immonen, 2009: Silmänpohjan ikärappeuman patogeneesi. Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim, 125(2):145–153
- Leila Laatikainen: Verkkokalvo <http://therapiafennica.fi/wiki/index.php?title=Verkkokalvo> (luettu 8.2.2013).
- Age-Related Macular Degeneration (AMD): Webvision, The Organization of the Retina and Visual System. <http://webvision.med.utah.edu/book/part-xii-cell-biology-of-retinal-degenerations/age-related-macular-degeneration-amd/> (luettu 8.2.2013).
- Kirsten E. Hamilton, B. Optom (Hons), M.C. Optom, 2008: Clinical Decision Making V: Intraocular Pressure and Tonometry (14.11.2008 CET). Priya Dabasia, 2006: Contact applanation tonometry. Optician 6042 (231): 32–39
- Matti Seppänen, 2010: Silmänpainetauti (glaukooma) Lääkirikirja Duodecim, terveyskirjasto; [http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_artikkeli=dlk00452](http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=dlk00452)
- Eva Forsman, 2007: Sukuanamneesi glaukooman riskitekijänä. [http://www.ebm-guidelines.com/dtk/hpt/avaa?p\\_artikkeli=nix00748](http://www.ebm-guidelines.com/dtk/hpt/avaa?p_artikkeli=nix00748)
- Fisher, S. Z.; Aggarwal, M.; Kovalevsky, A. Y.; Silverman, D. N.; McKenna, R., 2012: Neutron Diffraction of Acetazolamide-Bound Human Carbonic Anhydrase II Reveals Atomic Details of Drug Binding. J. Am. Chem. Soc. 134, 14729–14729.
- Macknight, A. D. E.; McLaughlin, C. W.; Peart, D.; Purves, R. D.; Carré, D. A.; Civan, M. M., 2000: Formation of the aqueous humor. Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. 27, 100–106.
- Diecke, F. P. J.; Ma, L.; Iserovich, P.; Fischbarg, J., 2007: Corneal endothelium transports fluid in the absence of net solute transport. Biochim. Biophys. Acta, 1768, 2043–2048.

**TEHTÄVIIN 1–6 VASTATAAN ERILLISELLE OPTISESTI  
LUETTAVALLE LOMAKKEELLE.**

## TEHTÄVÄ 1 (osat A–K), 22 p.

**Väittämätehtävien A–K osioissa (esim. 1–5) voi useampi väittämä liittyä seuraavan osion (esim. 6–10) väittämiin. Merkitse optiseen lomakkeeseen mustaamalla (tummentamalla) lyijykynällä oikeat toisiinsa liittyvät väittämät.**

Pisteytys:

- Väittämätehtävässä (esim. A) oikein valitut toisiinsa liittyvät väittämät (esim. 1–10) = 2p.
- Väittämätehtävä (esim. A), jossa yksikin väärin valittu väittämä = 0 p.
- Täysin vastaamatta jätetty väittämätehtävä (esim. A) = – 1 p.
- Tehtävästä 1 (A–K) kertyvä alin pistemäärä = 0 p.

**A. Typeä ( $N_2$ ) on ilmakehässä noin 78 %, mutta typen saaminen kasvien, eläinten ja ihmisen käyttöön vaatii**

1. aerobisissa olosuhteissa toimivia mädättäjäbakteereja,
  2. biologiseen typensidontaan kykeneviä kemotsyntetisiä syanobakteereja,
  3. fotosyntetisiä syanobakteereja,
  4. nitrifikaatiobakteereja, jotka muuttavat nitraatteja ammoniakiksi ja ammoniumioneiksi,
  5. anaerobisissa olosuhteissa eläviä nitrifikaatiobakteereja,
- koska*
6. fosforia vapautuu eliöiden käyttöön hapettomissa olosuhteissa.
  7. syanobakteerit saavat tarvitsemansa energian kemotsyntetisesti hapettamalla ammoniakkia.
  8. syanobakteerit tuottavat typpikaasusta kasveille käyttökelpoisia ammoniumioneja.
  9. nitrifikaatiobakteerit elävät vain hapettomissa olosuhteissa.
  10. valkuaisaineisiin sitoutunut typpi saadaan näin tehokkaasti hajottajien kautta kierto.

**B. Kadmium on raskasmetalli, jota kertyy muun muassa**

11. metyylielohopean tavoin runsaasti vesistöihin
  12. ravintoaineisiin ilman ja lannoitteiden välityksellä
  13. maksaan ja munuaisiin
  14. vain maksaan
  15. erityisesti aivoihin
- ja se voi*
16. aiheuttaa solu- ja kudosaaurioita.
  17. aikaansaada solujen hallitsematonta jakaantumista.
  18. säilyä elimistössä enintään 2–3 vuotta.
  19. rikastua ravintoketjussa DDT:n tavoin huippupetojen rasvakudokseen.
  20. rasvaliukoisena häiritä estrogeenien ja androgeenien tuotantoa.

### C. Hedelmöitykseen liittyen

21. siittiöiden meioosin eteneminen kiveksissä on riippuvainen aivolisäkkeen etulohkon positiivisesta säätelystä
22. siittiöt vapautuvat ejakulaatiossa kiveksen siementiehyistä
23. siittiöt siirtyvät ejakulaatiossa (siemensyöksyssä) miehen sisäisistä sukupuolielimistä virtsaputkeen
24. siittiöiden meioosi on päätynyt useita viikkoja ennen hedelmöitystä  
*ja hedelmöittymisen onnistumisen kannalta on lisäksi oleellista, että*
25. naisen elimistössä kypsä munasolu on saavuttanut kohdun limakalvon.
26. munasolu on irronnut keltarauhasesta.
27. kohdun limakalvo on paksuuntunut pääosin progesteronin vaikutuksesta.
28. naisen elimistössä estrogeenitasojen nousua on seurannut aivolisäkkeen LH:n erityspiikki.
29. ovulaatiohetkestä on kulunut noin yksi viikko.

### D. Endosymbioositeorian mukaan mitokondriot ovat kehittyneet vapaasti eläneistä bakteereista. Teoriaa tukee se, että

30. yhteyttävillä syanobakteereilla lehtivihreä on kehittynyt mitokondrioista,
31. protoktisteihin kuuluvissa sinilevissä loisivat bakteerit hoitavat levien energiatuotannon,
32. mitokondrioita ympäröi erillinen limakapseli,
33. mitokondriot jakaantuvat itsenäisesti,
34. ihmisen sukusoluissa mitokondrioita on vain munasoluissa,  
*mistä voidaan päätellä, että*
35. mitokondrioissa on ribosomeja.
36. mitokondriot lisääntyvät suvuttomasti.
37. vain protoktisteissa elää endosymbioottisia bakteereja.

### E. Potilas X ei kykene tuottamaan antidiureettista hormonia (ADH). Hänen munuaisensa ovat normaalit. Potilaalle annetaan suuria määriä ADH:ta suoraan verenkiertoon. Korkeat ADH-pitoisuudet

38. vähentävät potilaan aivolisäkkeen etulohkon ADH-eritystä
39. aiheuttavat runsaan virtsan erityksen
40. aiheuttavat voimakkaan janontunteen
41. aiheuttavat potilaan munuaisten kokoojaputkissa voimakasta veden takaisinottoa verenkiertoon  
*ja*
42. lääkityksen johdosta potilaan virtsa väkevöityy.
43. munuaisaltaaseen erittyy laimeaa virtsaa.
44. Henlen lingon alkupään tiehyitten seinämissä natrium- ja kaliumionien sekä aminohappojen takaisinotto verenkiertoon voimistuu.
45. veri muuttuu hypo-osmoottiseksi (laimenee).

### F. Glaukoomaan liittyen tiedetään, että

46. glaukoomassa linssiä ravitsevissa verisuonissa tapahtuu ahtautumista,
47. Schlemmin kanavaan johtavat silmän kammionesteen poistumistiet ahtautuvat,
48. glaukooma aiheuttaa muutoksia verkkokalvon keskusvaltimon sisään tulokohdassa,
49. suonikalvon verisuonet saapuvat silmään nk. sokean täplän keskeltä,
50. verkkokalvon keskusvaltimon sisään tulokohdassa on pääosin tappisoluja,  
*mutta*
51. glaukooma ei ensisijaisesti häiritse verkkokalvon valoa aistivien reseptorisolujen toimintaa.
52. linssi pystyy kasvattamaan itselleen uusia verisuonia.
53. näköhermon kyky synnyttää aktiopotentiaaleja ei häiriinny.
54. etukammioneste pystyy muutoksista huolimatta ravitsemaan sarveiskalvoa ja linssiä.

**G. Kuivaan makulan ikärappeumaan liittyy**

55. gangliosolujen toimintakyvyn häviäminen
56. verkkokalvon välittäjäsolujen toimintakyvyn häviäminen
57. pigmenttisolujen eksosytoosin estyminen
58. pigmentti- ja reseptorisolujen aineenvaihdunnan heikkeneminen
59. suonikalvon kapillaarien tyvikalvon muuttuminen aukolliseksi  
*ja samanaikaisesti*
60. anaerobia (hapettomuus) aiheuttaa Bruchin kalvon paksuuntumisen.
61. verkkokalvon sisemmän ja ulomman valtimojärjestelmän väliset yhteydet katoavat.
62. DHA:n määrä pigmenttisoluissa nousee.
63. tapahtuvat verisuonimuutokset muistuttavat verisuonten kasvua syöpäkasvaimissa.

**H.**

64. Asetatsoliamidin liukoisuus kasvaa asteittain siirryttäessä emäksisen  $pH$ :n suuntaan,
65. Asetatsoliamidi on annosteltava suoraan suoneen,
66. 1,25 g asetatsoliamidia liukenee veteen (250 ml),
67. Asetatsoliamidia ei voi lisätä silmätippoihin,
68. Asetatsoliamidin annosteluliuoson  $pH$ :n on oltava hapan,  
*koska asetatsoliamidin*
69. liukoisuus  $pH$ :ssa 10 on 1,65 mol/l.
70. liukoisuus veteen on 0,013 mol/l.
71. ionimuotojen (I–III) poolisuudet vaihtelevat eri  $pH$ -arvoissa.
72. liukoisuus heksaaniin on vähäinen.
73. puoliintumisaika elimistössä on 13 tuntia.

**I.**

74. Asetatsoliamidin ionimuoto II sitoutuu karboanhydraasiin,
75. Asetatsoliamidi sitoutuu karboanhydraasiin tiukasti,
76. Asetatsoliamidin kahteen typpi-atomiin liittyy vetysidoksella vetyatomi,
77. Treoniinien (Thr<sub>199</sub> ja Thr<sub>200</sub>) hydroksyyli-ryhmien happiatomeilla on pieni negatiivinen ja vetyatomeilla pieni positiivinen varaus (osittaisvaraus),
78. Zn<sup>2+</sup>-ioni pysyy paikallaan karboanhydraasin aktiivisessa keskuksessa,
79. Aktiivisen keskuksen Zn<sup>2+</sup>-ioni voi korvautua Be<sup>2+</sup>-ionilla,  
*koska*
80. fysiologisessa  $pH$ :ssa ei ole ionimuotoja I ja III.
81. karboanhydraasin ja asetatsoliamidin välille muodostuvien vetysidosten voimakkuus on kovalenttisen sidoksen suuruusluokkaa.
82. happiatomilla on korkeampi elektronegatiivisuus kuin vetyatomilla.
83. asetatsoliamidin His<sub>94</sub>, His<sub>96</sub> ja His<sub>119</sub> sitoutuvat sinkki-ioniin koordinaatiosidoksella.
84. typpi-atomilla on korkeampi elektronegatiivisuus kuin vetyatomilla.
85. ioneilla on sama varaus, ja ne ovat samankokoisia.
86. asetatsoliamidin sulfonamidiryhmän happi- ja typpi-atomien elektronit vetävät toisiaan puoleensa.

**J.**

87. Sytosolissa asetatsoliamidin ionimuotojen I ja III osuus ionimuotoon II verrattuna kasvaa huomattavasti,
88. Sytosolissa vetykarbonaatti-ionikonsentraatio pienenee,
89. Sytosolissa ionimuotojen I ja II suhteelliset osuudet pysyvät lähes vakioina,
90. Sytosolin  $pH$  kasvaa 0,4  $pH$ -yksikköä asetatsoliamidin vaikutuksesta,
91. Asetatsoliamidi ei vaikuta sytosolin  $pH$ -arvoon,  
*koska*
92. asetatsoliamidin ionimuoto II sitoutuu karboanhydraasiin.
93. ionimuodon III muodostuminen edellyttää sytosolin  $pH$ :n nousemista arvoon 8,7.

94. ionimuodon III osuus kasvaa ionimuodon II sitoutuessa karboanhydraasiin.  
 95. sytosolin oksonium- ja hydroksidi-ionikonsentraatiot ovat yhtä suuret.  
 96. ionimuodon II osuus sytosolissa kasvaa.

### K.

97. Kuvassa 6 asetatsoliamidin S=O -kaksoissidoksen happiatomille on piirretty kaksi elektroniparia,  
 98. Asetatsoliamidin rengas on taipunut,  
 99. Histidiinin imidatsolirengas on tasomainen,  
 100. Thr<sub>199</sub> ja Thr<sub>200</sub> sitoutuvat toisiinsa esterisidoksella,  
 101. Kuvassa 6 asetatsoliamidin asetamidiryhmän happiatomilla ei ole kahta vapaata elektroniparia  
*koska*  
 102. renkaan yksinkertainen C–S-sidos pääsee hieman kiertymään.  
 103. rengas on aromaattinen renkaan delokalisoituneiden elektronien takia.  
 104. aminohapot sijaitsevat peptidiketjussa peräkkäin.  
 105. elektronit sijaitsevat happiatomin *d*-orbitaalilla.  
 106. happiatomi ei noudata oktettisääntöä.  
 107. karbonyyliryhmän happiatomin kaikki elektronit ovat hiilen ja hapen välisessä kaksoissidoksessa.

## TEHTÄVÄ 2 (osat L–Q), 12 p.

**Osien L–Q väittämät 108–155 ovat joko tosia tai epätosia. Merkitse oikea vaihtoehto (tosi/epätosi) mustaamalla vastauslomakkeeseen.**

Pisteytys:

- Kukin oikein merkattu väittämä = 0,25 p.
- Väärin valittu vaihtoehto tai vastaamatta jättäminen = –0,25 p.
- Tehtävästä 2 (L–Q) kertyvä alin pistemäärä = 0 p.

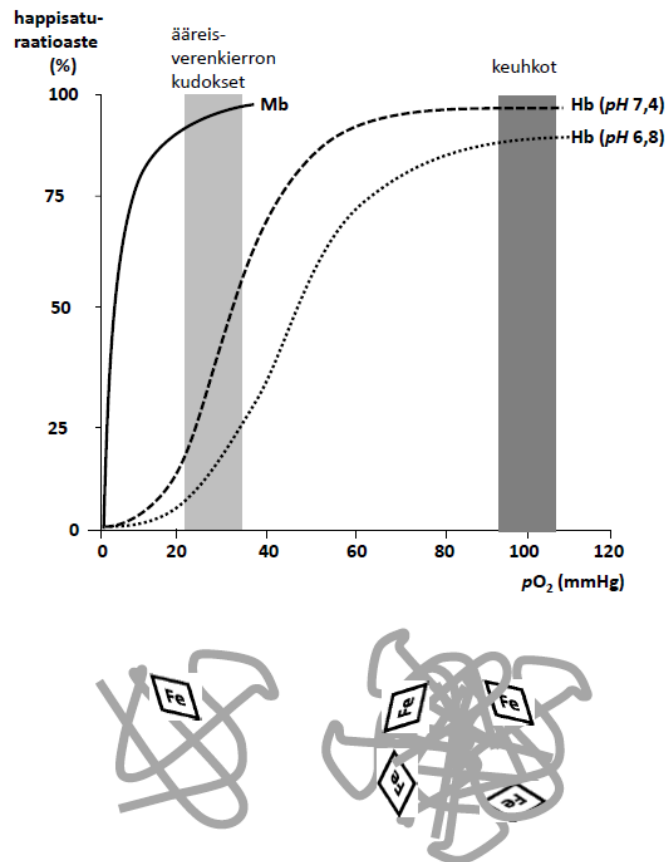
### L. Istukan ja silmän verkkokalvon verenkiertoon liittyen tiedetään, että

108. istukassa ei ole verkkokalvolle ominaista veri-kudosestettä.  
 109. istukan verisuonet eivät läpäise vasta-aineita.  
 110. istukan verisuonet koostuvat kahden eri yksilön, sikiön ja äidin verisuonista.  
 111. kaasut ja ravintoaineet siirtyvät äidin verenkierrosta sikiön verenkiertoon suoraan sikiön hiussuonten endoteelisolujen kautta.  
 112. sekä silmävaltimossa että napavaltimossa kulkee hapekas ja ravinteikas veri.  
 113. foveassa on runsaasti neuraalisen kerroksen verisuonia.

### M. Tiedetään, että silmämuna kehittyy alkioaudella väliaivojen pullistumana. Siksi on ymmärrettävää, että

114. aivoja ja silmämunaa peittää uloinna kovakalvo.  
 115. perisyyttisolut osallistuvat molemmissa kudoksissa hermosolujen rakenteen tukemiseen.  
 116. verkkokalvon ja aivokudoksen verenpaine voi vaihdella suurissakin rajoissa.  
 117. silmästä on hermoratayhteyksiä hypotalamukseen.  
 118. neuraalisen verkkokalvon kapillaarien ja aivojen kapillaarien seinämät ovat aukollisia.  
 119. kaulavaltimon ahtauma voi vahingoittaa sekä verkkokalvoa että aivokudosta.

Kuva (alla) esittää myoglobiinin (Mb) ja valtimoveren hemoglobiinin (Hb) dissosiaatiokäyriä, ts. Mb:n ja Hb:n affiniteettia hapteen suhteessa hapen osapaineeseen ( $pO_2$  yksikössä mmHg). Kuvassa happisaturaatio- eli happikyllästeisyysaste esitetään prosentteina. Hemoglobiinin osalta dissosiaatiokäyrä esitetään kahdessa veren  $pH$ -arvossa (fysiologinen  $pH$  ja asidoosi). Kuvan alaosassa esitetään myoglobiinin ja hemoglobiinin kaavamainen molekyyli rakenne.



- N. Yllä olevan kuvan ja taustatiedon perusteella voidaan päätellä, että**
120. anemia vaikuttaa hemoglobiinin happikyllästeisyysasteeseen.
  121. anemiassa valtimoveren hemoglobiinin happikyllästeisyysaste on keuhkoissa korkea, mutta veren happipitoisuus on alhainen.
  122. keuhkoihin palaavissa punasoluissa on prosentuaalisesti vähemmän hemoglobiinimolekyylejä verrattuna punasoluihin, jotka poistuvat keuhkoista.
  123. veren lisääntyneen hiilidioksidipitoisuuden vaikutus veren happikyllästeisyysasteeseen olisi samansuuntainen kuin mitä on veren alentuneella  $pH$ :lla.
  124. keuhkovaltimoissa hemoglobiinin happikyllästeisyysaste on lähes 100 %.
  125. äärisverenkierrossa hapen dissosiaatio hemoglobiinista ei liity alhaiseen hapen osapaineeseen.
  126. hemoglobiinin happikyllästeisyysaste kuvaa tarkemmin valtimoveren happipitoisuutta kuin hapen osapaine.
  127. lihassolun happikyllästeisyysaste selittyy yksinomaan myoglobiinimolekyylin rakenteella.
- O. Asetatsoliamidin  $pK_{a1} = 7,2$  ja  $pK_{a2} = 8,7$  (kuva 5). Siten**
128.  $pH$ :ssa 7,2 on yhtä paljon ionimuotoja I ja II, mutta ei lainkaan ionimuotoa III.
  129.  $pH$ :ssa 8,7 on yhtä paljon ionimuotoja II ja III.
  130. fysiologisessa  $pH$ :ssa 7,4 on kaikkia ionimuotoja I–III.
  131. fysiologisessa  $pH$ :ssa 7,4 on eniten ionimuotoa II.
  132. fysiologisessa  $pH$ :ssa 7,4 on eniten ionimuotoa I.

**P. Asetatsoliamidin vaikutusta  $\text{Na}^+$ -ionin kulkeutumiseen kehossa on tutkittu  $^{24}\text{Na}^+$ -isotoopin avulla, jota on saatu  $^{24}\text{Na}_2\text{CO}_3$ :sta (hiilihapon  $pK_{a1} = 6,4$ ;  $pK_{a2} = 10,15$ ).**

133. Kun  $^{24}\text{Na}_2\text{CO}_3$  ( $m = 50,0$  mg) liuotetaan veteen ( $V = 100$  ml), liuos on emäksinen.
134. 30 tunnin kuluttua kaikki  $^{24}\text{Na}^+$ -isotooppi on hajonnut.
135. Kun  $^{24}\text{Na}_2\text{CO}_3$  ( $m = 50,0$  mg) liuotetaan fosfaattipuskuriin ( $V = 100$  ml;  $pH = 7,4$ ;  $c = 0,100$  M), liuoksessa on enemmän  $\text{HCO}_3^-$ -ioneja kuin  $\text{CO}_3^{2-}$ -ioneja.
136.  $^{24}\text{Na}^+$ -ionit hajoavat  $^{24}\text{Ne}$ -atomeiksi.
137.  $^{24}\text{Na}^+$ -ionit hajoavat magnesiumioneiksi.
138.  $^{24}\text{Na}^+$ -ionit hajoavat stabiileiksi  $^{23}\text{Na}^+$ -ioneiksi.
139.  $^{24}\text{Na}^+$ -ionissa elektronit kiertävät atomiydintä ympyräradoilla.
140. Ionisidosten paikantamiseksi  $^{24}\text{Na}_2\text{CO}_3$ -kiteessä täytyy tietää, mikä  $^{24}\text{Na}^+$ -ioni on luovuttanut elektronin millekin  $\text{CO}_3^{2-}$ -ionille.
141.  $^{24}\text{Na}_2\text{CO}_3$ :ssa ei ole kovalenttisia sidoksia, koska se on ionirakenteinen yhdiste.
142.  $^{24}\text{Na}$ -isotoopin radioaktiivisuuteen ja ytimen hajoamisherkyyteen vaikuttaa se, että  $^{24}\text{Na}$ -metallilla on vain yksi elektroni ulkokuorella.

**Q. Asetatsoliamidin vaikutusta solunsisäiseen natriumionikonsentraatioon on tutkittu myös radioaktiivisella natriumkloridilla, joka sisältää  $^{22}\text{Na}$ -isotooppia. Kun  $^{22}\text{NaCl}$  liukenee veteen,**

143. klooriatomi luovuttaa elektronin natriumatomille, ja vesimolekyylit ympäröivät muodostuneet natrium- ja kloridi-ionit.
144. natriumioneihin liittyy vesimolekyylien happiatomeja ioni-dipolisidoksella.
145. natriumkloridimolekyylin ionisidos katkeaa.
146. vesimolekyylit sitoutuvat ionihilan uloimpiin ioneihin ioni-dipolisidoksella, jolloin ko. ionit irtautuvat ionihilasta.
147. veteen vapautuu  $^{22}\text{NaCl}$ -molekyyliä.
148. liuksesta voidaan mitata gammasäteilyä.
149. muodostuu liuos, joka saataisiin myös sulattamalla natriumkloridia.
150. natrium- ja kloridi-ionin välillä oleva ionisidos katkeaa. Kunkin kidehilan natrium- ja kloridi-ionin välillä on yksi katkeava ionisidos, sillä natriumatomit on luovuttanut elektronin klooriatomille.
151. kloridi-ioneihin liittyy vesimolekyylien vetyatomeja ioni-dipolisidoksella.
152. natriumatomit luovuttaa protonin klooriatomille.
153. vesimolekyylien väliset vetysidokset eivät ole enää pysyviä.
154.  $^{22}\text{Na}^+$ -ionit jatkavat hajoamistaan  $^{22}\text{Ne}$ -atomeiksi.
155.  $^{22}\text{Na}^+$ -ionit uppoavat liuokseen, koska niihin kohdistuva noste on pienempi kuin niihin kohdistuva painovoima.

## TEHTÄVÄ 3 (osat R–T), 11 p.

**Osiin R–T väittämät 156–180 ovat joko tosia tai epätosia. Merkitse oikea vaihtoehto (tosi/epätosi) mustaamalla vastauslomakkeeseen.**

Pisteytys:

- Osa R ja T: Oikein valittu väittämä = 0,5 p.
- Osa S: Kaikki kohdat oikein = 2 p
- Osa R ja T: Väärin valittu väittämä tai vastaamatta jättäminen = -0,5 p.
- Osa S: Yksikin väärin valittu väittämä tai vastaamatta jättäminen = -2 p.
- Tehtävästä 3 (R–T) kertyvä alin pistemäärä = 0 p.

### R.

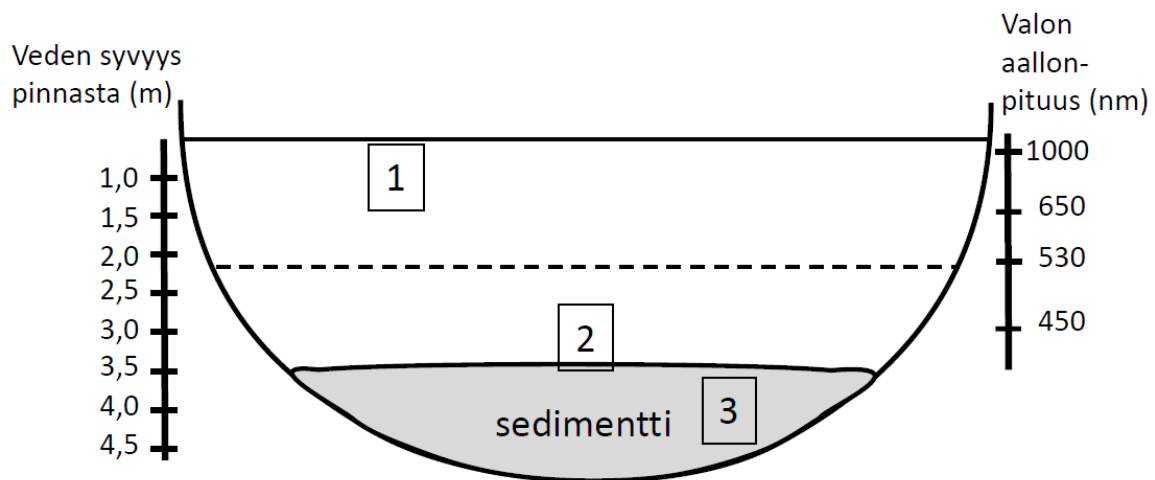
156. Kun esine asetetaan koveran peilin ja sen polttopisteen väliin, peili muodostaa ylösalaisin olevan, esinettä suuremman valekuvan.
157. Kupera pallopeili muodostaa aina esinettä pienemmän, oikein päin olevan valekuvan.
158. Jos koveran peilin tapauksessa viivasuurennus on suurempi kuin yksi, peili voi esineen paikasta riippuen muodostaa joko oikein päin tai ylösalaisin olevan kuvan.
159. Hammaslääkäri käyttää kuperaa pallopeiliä, joka antaa suurennetun kuvan.
160. Valovoima on SI-järjestelmän perussuure ja sen yksikkö on luks (lx).
161. Valon nopeus pienenee aina väliaineessa, jolloin myös valon taajuus ja aallonpituus muuttuvat.
162. Brewsterin lain mukaan metallilevystä heijastunut valonsäde on täysin polarisoitunut, kun heijastuneen ja taittuneen säteen välinen kulma on suora.
163. Kun valkoinen valo osuu kohtisuorasti hilaan, valo taipuu ja hajoaa väreiksi. Sivumaksimeissa punainen valo on sinistä valoa kauempana, koska punaisen valon aallonpituus on sinisen valon aallonpituutta suurempi.
164. Ihmisen silmä on valoa kokoava optinen systeemi, joka muodostaa todellisen, ylösalaisin olevan kuvan verkkokalvolle.
165. Silmälääkäri on määrännyt henkilölle silmälasit, joiden taittovoimakkuus on 0,5 d. Linsseillä korjataan henkilön likinäköä, jossa kaukaa tulevat valonsäteet taittuvat verkkokalvon eteen.
166. Kupera linssi, jonka viivasuurennus on yksi, muodostaa ylösalaisin olevan todellisen kuvan etäisyydelle  $2f$ , missä  $f$  on linssin polttoväli.
167. Koveran linssin muodostama kuva on aina pienennetty, oikein päin oleva valekuva.
168. Valaistusvoimakkuuden arvo voidaan laskea, mikäli lampun tuottaman valovirran määrä ja säteilykulma tunnetaan luumeneina (lumeneina).
169. Varjoainekuvauksessa radioaktiivisuus tehostaa varjoaineen leviämistä elimistössä, koska se helpottaa varjoaineen kiinnittymistä reseptoreihin ja se nopeuttaa aineenvaihduntaa.

S. Sylinterimäisen ja pystysuoraan asetetun putken halkaisija on 6,0 mm ja se sisältää 2,0 mm korkuisen elohopeapatsaan. Putken vieressä on toinen samanlainen sylinterimäinen ja pystysuora putki, jonka halkaisija 10,0 mm ja se sisältää 3,0 mm korkuisen elohopeapatsaan. Verrattuna ensimmäiseen putkeen ( $d = 6,0$  mm), kuinka paljon suuremman (%) paineen (vaihtoehdot 170–176) putken pohjaan elohopeapatsas aiheuttaa jälkimmäisessä putkessa ( $d = 10,0$  mm)?

- 170. 0 %
- 171. 33 %
- 172. 50 %
- 173. 67 %
- 174. 150 %
- 175. 250 %
- 176. jokin muu

T. Alla oleva kuva esittää rehevöitynyttä suomalaista järveä, jossa hypoksinen ( $< 2$  mg O<sub>2</sub>/l) vyöhyke alkaa 2,2 metrin syvyydessä (katkoviiva). Valtaosa eläimistä ei selviä hypoksisissa olosuhteissa.

- 177. *Chromatium*-suvun anaerobinen fotosynteettinen bakteeri voi elää kerroksessa 2.
- 178. *Anabaena*-suvun sinilevä elää pääosin kerroksessa 1.
- 179. *Chlorobium*-suvun anaerobinen, kemotsynteettinen bakteeri elää kerroksessa 3.
- 180. Lohikaloihin kuuluva taimen (*Salmo trutta*) elää kerroksessa 1.



## TEHTÄVÄ 4 (osa U), 4 p.

Hermosolujen lepokalvojännitteen muodostumiseen vaikuttaa solukalvon valikoiva läpäisevyys eri ioneille (ionikanavat), ionien pitoisuuserot eli ionien epätasainen jakautuminen solukalvon sisä- ja ulkopuolen välillä, sekä solukalvoa läpäisemättömät anionit (mm. aminohapot ja proteiinit). Ionien epätasainen jakautuminen johtuu ensisijaisesti niiden aktiivisesta kuljetuksesta solukalvon läpi (mm.  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -pumppu). Hermosolun vallitseva kalvojännite voidaan laskea Goldmanin yhtälön avulla. Tämä yhtälö ottaa huomioon solukalvon läpäisevyyserot eri ionien välillä. Lepotilassa solukalvon läpäisevyys on suurin  $\text{K}^+$ -ioneille (jännitteestä riippumattomat  $\text{K}^+$ -kanavat), kohtalainen  $\text{Cl}^-$ -ioneille ja pienin  $\text{Na}^+$ - ja  $\text{Ca}^{2+}$ -ioneille. Kun yksittäisen ionin pitoisuudet solun ulko- ja sisäpuolella tiedetään, voidaan kyseiselle ionille laskea ns. tasapainojännite Nernstin yhtälön avulla. Tasapainojännite kertoo hermosolun kalvojännitteen arvon, mikäli hermosolu läpäisisi vain kyseistä ionia. Ionin tasapaino-jännitteessä ( $E_{\text{ioni}}$ ) ionin pitoisuuseron aiheuttama vaikutus ja sähköinen vaikutus ovat tasapainossa, eikä ionin virtausta solukalvon läpi tapahdu.

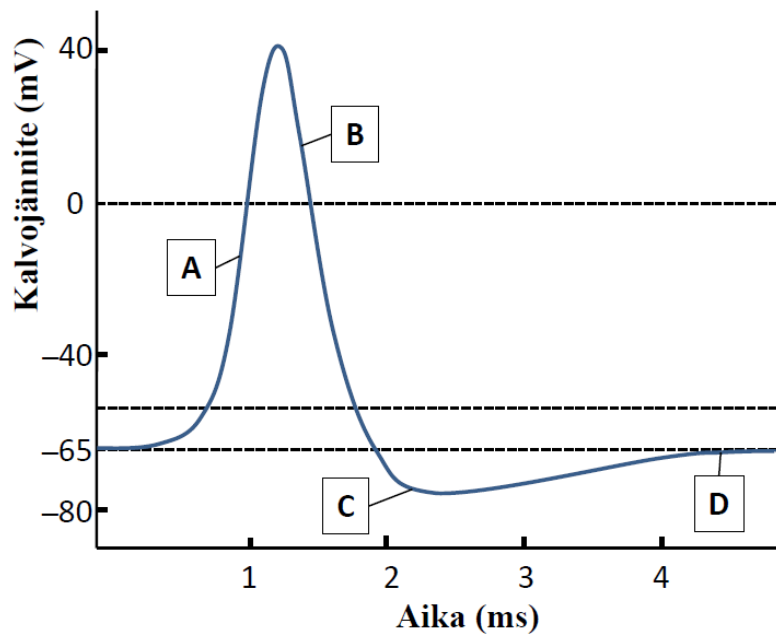
$$E_{\text{ioni}} = \frac{RT}{zF} \ln \frac{[\text{ioni}]_{\text{ulk}}}{[\text{ioni}]_{\text{sis}}} = 2,303 \frac{RT}{zF} \log_{10} \frac{[\text{ioni}]_{\text{ulk}}}{[\text{ioni}]_{\text{sis}}}$$

$z$ , ionin varaus;  $[\text{ioni}]_{\text{ulk}}$ ,  $[\text{ioni}]_{\text{sis}}$  = ionin pitoisuus solun ulkopuolella ja solun sisällä.

Jos solukalvon läpäisevyys tietylle ionille kasvaa ja kyseisen ionin läpäisevyys on suurempi kuin muiden ionien, kalvojännite pyrkii kohti tämän ionin tasapainojännitettä. Hermosoluissa  $\text{Na}^+$ -ionin tasapainojännite on n. +55 mV ja  $\text{K}^+$ -ionin n. -80 mV. Toimintajännitteen eli hermoimpulssin syntymisen kannalta oleellisia tekijöitä ovat jänniteherkkien  $\text{Na}^+$ - ja  $\text{K}^+$ -kanavien ominaisuudet. Kun kalvojännite on negatiivinen, nämä kanavat ovat suurella todennäköisyydellä kiinni.  $\text{Na}^+$ -kanavien aukiolon todennäköisyys kasvaa, kun solukalvon jännite ylittää kynnysarvon. Jännitteen noustessa positiivisempaan suuntaan myös jänniteherkkien  $\text{K}^+$ -kanavien aukiolon todennäköisyys kasvaa, mutta näiden kanavien avautuminen on  $\text{Na}^+$ -kanavia hitaampaa. Useiden jänniteherkkien kanavien ominaisuuksiin kuuluu inaktivoituminen, jonka vaikutuksesta kanava sulkeutuu, vaikka kalvojännite olisi edelleen kynnysarvon yläpuolella. Inaktivaation on poistuttava ennen kuin kanava pystyy avautumaan uudelleen. Jänniteherkkien  $\text{Na}^+$ -kanavien inaktivaatio poistuu, kun solukalvon jännite on palautunut lepokalvojännitettä vastaavalle tasolle.

Useissa lähteissä on virheellisesti esitetty, että  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -pumppu ( $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPaasi) vastaisi hermoimpulssin aikaisen positiivisen kalvojännitteen palautumisesta lepotilaan, ja että uutta hermoimpulssia ei voi syntyä ennen kuin  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPaasi siirtää hermoimpulssin aikana soluun virranneet  $\text{Na}^+$ -ionit takaisin solun ulkopuolelle ja  $\text{K}^+$ -ionit sisälle. Todellisuudessa hermosolut kykenevät muodostamaan useitakin hermoimpulsseja, vaikka  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPaasin toiminta estettäisiin (esim. pumpun salpaus ouabaiinilla). Hermoimpulssia seuraava toipumis- eli refraktaariaika johtuu jänniteherkkien  $\text{Na}^+$ -kanavien ominaisuuksista (inaktivaatio) sekä refraktaariajan suuremmasta  $\text{K}^+$ -läpäisevyydestä lepo-tilaan verrattuna. Siinä erotetaan absoluuttinen (aika, jolloin uutta hermoimpulssia ei voi syntyä) ja suhteellinen (hermoimpulssin syntymiseen tarvitaan voimakkaampi ärsyke) refraktaariaika. Seuraavan sivun kuva esittää hermoimpulssin syntymiseen liittyviä jännitemuutoksia ajan funktiona, kun nollahetken lepokalvojännite on -65 mV.

*jatkuu seuraavalla sivulla.....*



**U.**

**Mustaa optisesti luettavaan lomakkeeseen se hermoimpulssin syntymiseen liittyvä vaihe (A–D), johon tapahtumat 181–184 liittyvät.**

Pisteytys:

- Oikein valittu hermoimpulssin vaihe (A–D) = 1 p.
- Väärin valittu hermoimpulssin vaihe (A–D) = 0 p.

181. Refraktaariaika, johon vaikuttaa  $\text{Na}^+$ -kanavien inaktivaatio sekä solukalvon hetkellinen lepotilaa suurempi  $\text{K}^+$ -läpäisevyys.
182.  $\text{Na}^+$ -kanavien sulkeutuminen ja  $\text{K}^+$ -kanavien avautuminen johtaa suhteellisen  $\text{K}^+$ -läpäisevyyden nousuun, jolloin kalvojännite pyrkii kohti  $\text{K}^+$ -ionin tasapainojännitettä.
183. Kalvojännite palautuu lepotasolle jänniteherkkien  $\text{K}^+$ -kanavien sulkeuduttua ja  $\text{K}^+$ -läpäisevyyden palaututtua lepotilaa vastaavalle tasolle.
184. Kun jänniteherkkien  $\text{Na}^+$ -kanavien aukiolon todennäköisyys kasvaa, solukalvon  $\text{Na}^+$ -läpäisevyys suurenee hetkellisesti, minkä seurauksena kalvojännite pyrkii kohti  $\text{Na}^+$ -ionin tasapainojännitettä.

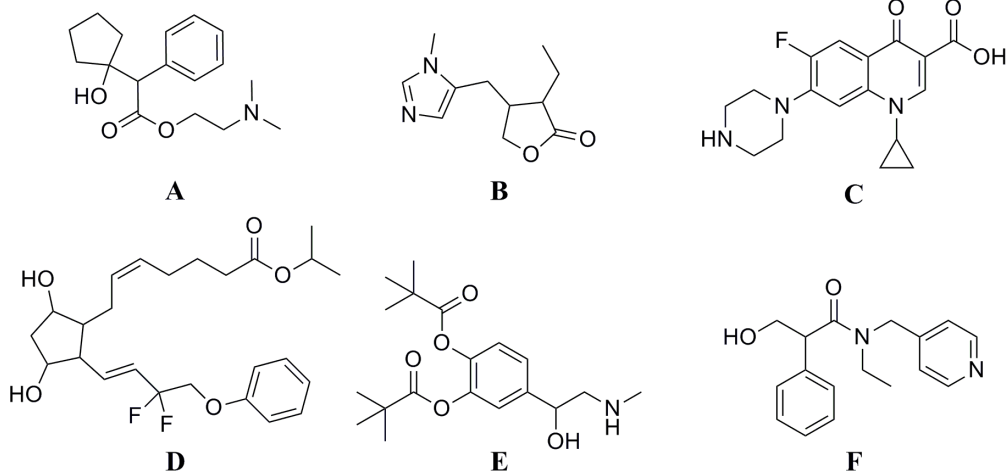
## TEHTÄVÄ 5 (osat V–X), 5 p.

## V.

Alla on esitelty silmälääkinnässä käytettyjä lääkeaineita (A–F). Mustaa optisesti luettavan lomakkeen kohtaan V, mihin orgaanisiin yhdisteryhmiin 185–196 lääkeaineiden voidaan katsoa kuuluvan niiden sisältämien funktionaalisten ryhmien perusteella. Jos mikään lääkeaine ei kuulu kyseiseen ryhmään, mustaa sarake G.

Pisteytys:

- Orgaaniseen yhdisteryhmään (esim. 185) oikein valitut lääkeaineet = 0,25 p., samoin oikein valittu vaihtoehto G = 0,25 p.
- Orgaaniseen yhdisteryhmään (esim. 185) valittu yksikin väärä lääkeaine tai väärin valittu vaihtoehto G = 0 p.



| ORGAANINEN YHDISTERYHMÄ |                        | LÄÄKEAINE |   |   |   |   |   | G |
|-------------------------|------------------------|-----------|---|---|---|---|---|---|
|                         |                        | A         | B | C | D | E | F |   |
| 185.                    | aldehydi               |           |   |   |   |   |   |   |
| 186.                    | alkoholi               |           |   |   |   |   |   |   |
| 187.                    | alkyyini               |           |   |   |   |   |   |   |
| 188.                    | amidi                  |           |   |   |   |   |   |   |
| 189.                    | amiini                 |           |   |   |   |   |   |   |
| 190.                    | aromaattinen yhdiste   |           |   |   |   |   |   |   |
| 191.                    | eetteri                |           |   |   |   |   |   |   |
| 192.                    | esteri                 |           |   |   |   |   |   |   |
| 193.                    | fenoli                 |           |   |   |   |   |   |   |
| 194.                    | heterosyklinen yhdiste |           |   |   |   |   |   |   |
| 195.                    | karboksyylihappo       |           |   |   |   |   |   |   |
| 196.                    | ketoni                 |           |   |   |   |   |   |   |

**X.**

**Mustaa optisesti luettavaan lomakkeeseen ne lääkeaineet (A–F), joihin pätevät alla olevassa listassa mainitut ominaisuudet (197–204). Jos ominaisuus ei pidä paikkaansa yhdenkään lääkeaineen kohdalla, mustaa silloin vaihtoehto G.**

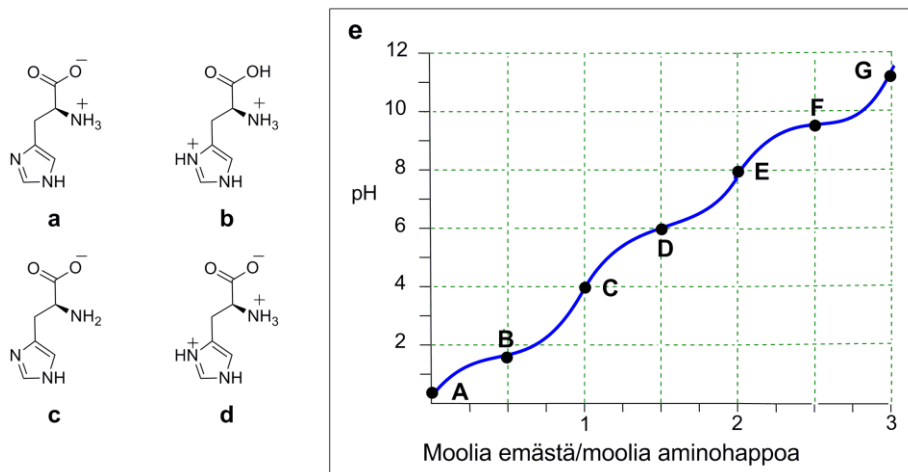
Pisteytys:

- Oikein valittu lääkeaine (lääkeaineet), johon tai joihin ominaisuus (esim. 197) liittyy = 0,25 p.; samoin oikein valittu vaihtoehto G = 0,25 p.
- Yksikin väärin valittu lääkeaine ominaisuuden (esim. 197) kohdalla tai väärin valittu vaihtoehto G = 0 p.

| OMINAISUUS                                                       | LÄÄKEAINE |   |   |   |   |   | G |
|------------------------------------------------------------------|-----------|---|---|---|---|---|---|
|                                                                  | A         | B | C | D | E | F |   |
| 197. Yhdisteellä on <i>cis-trans</i> -isomeereja.                |           |   |   |   |   |   |   |
| 198. Yhdisteellä on optisia isomeereja.                          |           |   |   |   |   |   |   |
| 199. Yhdisteen vesiliuos on hapan.                               |           |   |   |   |   |   |   |
| 200. Yhdiste muodostaa suolan HCl:n kanssa.                      |           |   |   |   |   |   |   |
| 201. Yhdiste muodostaa suolan NaOH:n kanssa.                     |           |   |   |   |   |   |   |
| 202. Yhdiste voi muodostaa esterin etikkahapon kanssa.           |           |   |   |   |   |   |   |
| 203. Yhdiste voi hapettua ketoniksi tai aldehydiksi.             |           |   |   |   |   |   |   |
| 204. Yhdiste sisältää <i>sp</i> -hybridisoituneita hiiliatomeja. |           |   |   |   |   |   |   |

## TEHTÄVÄ 6 (osa Y), 5 p.

Entsyymien aktiivisessa keskuksessa on usein histidiinitähteitä, jotka voivat osallistua reaktioihin protonien luovuttajina tai vastaanottajina. Histidiinin ionimuodot (a–d) on esitetty alla ja histidiinin teoreettinen titrauskäyrä (e) niiden vieressä. Histidiinin titrauskäyrään on merkitty tärkeimmät kohdat kirjaimilla A–G.



Y.

**Etsi titrauskäyrästä kaikki ne kohdat (A–G; yksi tai useampia), jotka vastaavat alla olevan taulukon toteamuksia 205–214 ja mustaa vastaukset optisesti luettavaan lomakkeeseen.**

Pisteytys:

- väittämään (esim. 205) oikein valitut titrauskäyrän kohdat (A–G) = 0,5 p.
- väittämän (esim. 205) kohdalla yksikin väärä titrauskäyrän kohta = 0 p.

| Väittämä                                                                                           | Titrauskäyrän kohta |   |   |   |   |   |   |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------|---|---|---|---|---|---|
|                                                                                                    | A                   | B | C | D | E | F | G |
| 205. Histidiini on pääasiassa ionimuodossa b.                                                      |                     |   |   |   |   |   |   |
| 206. $pH$ vastaa primaarisen aminoryhmän $pK_a$ -arvoa.                                            |                     |   |   |   |   |   |   |
| 207. $pH$ vastaa karboksyyliiryhmän $pK_a$ -arvoa.                                                 |                     |   |   |   |   |   |   |
| 208. Histidiinin keskimääräinen varaus on 0.                                                       |                     |   |   |   |   |   |   |
| 209. Histidiinillä on maksimaalinen puskurikapasiteetti kudoksissa.                                |                     |   |   |   |   |   |   |
| 210. Kohdat, joissa histidiinin puskurointikyky happo- ja emäslisäyksiä vastaan on parhaimmillaan. |                     |   |   |   |   |   |   |
| 211. Karboksyyliiryhmän titrauksen ekvivalenttipiste.                                              |                     |   |   |   |   |   |   |
| 212. Histidiinin keskimääräinen varaus on $-1$ .                                                   |                     |   |   |   |   |   |   |
| 213. Histidiini kulkeutuu elektroforeesissa katodin suuntaan.                                      |                     |   |   |   |   |   |   |
| 214. Histidiinin ionimuotoja a ja c on yhtä paljon.                                                |                     |   |   |   |   |   |   |

**OPTISELLE LOMAKKEELLE VASTATTAVAT  
TEHTÄVÄT PÄÄTTYVÄT TÄHÄN.**

## TEHTÄVÄ 7

6 p

a)

(2 p)

Valitse alla olevista väittämistä 1–3 yksi oikea vaihtoehto ja perustele vastauksesi.

Jos hermosolun solukalvon ulkopuolisen liuoksen  $K^+$ -pitoisuutta vähennetään, niin silloin  $K^+$ -ionin tasapainojännite

1. pysyy samana.
2. muuttuu positiiviseen suuntaan.
3. muuttuu negatiiviseen suuntaan.

b)

(2 p)

Valitse alla olevista kohdista 1–3 yksi oikea vaihtoehto ja perustele se.

Hermosolun, jonka läpäisevyys lepotilassa on suurin  $K^+$ -ionille, lepokalvojännite

1. ei ole sama kuin  $K^+$ -ionin tasapainojännite.
2. on sama kuin  $K^+$ -ionin tasapainojännite.
3. on sama kuin  $Na^+$ -ionin tasapainojännite.

c)

(2 p)

Pitääkö paikkansa, että makuladegeneraatiossa  $Na^+$ -kanavien aukeamisen todennäköisyys verkkokalvon gangliosoluissa on vähentynyt? Perustele vastauksesi.

## TEHTÄVÄ 8

9 p

Silmänpainetta voidaan mitata ns. tonometriatekniikan avulla soveltaen Imbert-Fickin lakia. Oletetaan, että yksinkertainen tonometri sisältää jousen, jonka puristumaa seurataan mittaus-tilanteessa. Ennen mittaus-tilanteesta tonometri kalibroidaan, jolloin tonometri asetetaan pystysuoraan asentoon, sen päälle asetetaan eri painoisia tarkkuuspunnuksia ja samalla seurataan jousen puristumalukemaa. Alla olevassa taulukossa on esitetty erään tonometrin kalibrointimittausten tulokset.

*Tonometrin kalibrointimittausten tulokset:*

| Punnuksen massa (g) | Puristuma (mm) |
|---------------------|----------------|
| 1,0                 | 2,0            |
| 2,0                 | 4,0            |
| 2,5                 | 5,0            |
| 3,0                 | 6,0            |
| 4,0                 | 8,0            |

a)

(2 p)

Osoita graafisesti, noudattaako jousen puristuma Hooken lakia.

b)

(7 p)

Potilaan silmää tutkittiin kalibroidulla tonometrillä, jolloin jousen puristumaksi saatiin 4,8 mm. Laske potilaan silmänpaine. Onko silmänpaine normaalirajoissa?

## TEHTÄVÄ 9

15 p

Silmän valonaistinsolut (sauvat ja tapit) ovat erikoisia siinä suhteessa, että niiden sähköinen aktiiviteetti on tavallaan käänteistä verrattuna hermosoluun (ks. tehtävä 4). Lepotilassa (pimeä) nämä solut ovat depolarisoituneessa tilassa, jolloin ne vapauttavat jatkuvasti välittäjäainetta (glutamaatti). Depolarisoitunut tila saadaan aikaan siten, että näissä soluissa on jatkuvasti aukiolevia  $\text{Na}^+$ -kanavia, joita pitää auki cGMP-niminen solunsisäinen viestimolekyyli. Kun rodopsiinipigmenti absorboi fotonin, se aktivoituu ja käynnistää ketjureaktion. Aktiivinen rodopsiini aktivoi  $\text{G}_t$ -proteiinin, joka puolestaan aktivoi PDE-entsyymin. PDE ryhtyy hajottamaan cGMP:a. Kun cGMP:n pitoisuus putoaa,  $\text{Na}^+$ -kanavat pyrkivät sulkeutumaan, ja kalvojännite siirtyy negatiiviseen suuntaan (maksimissaan n.  $-80 \text{ mV}$ ). Signaaliketjun toiminnassa tapahtuu voimakas vahvistuminen siten, että jokainen aktiivinen rodopsiini voi aktivoida satoja  $\text{G}_t$ -molekyyliä, ja jokainen aktivoitunut PDE taas voi hajottaa jopa tuhansia cGMP-molekyyliä. Jokaisen PDE:n aktivoimiseen tarvitaan yksi  $\text{G}_t$ , joten signaali ei vahvistu tässä askelmassa.

Oleta, että yhden fotonin absorboituminen sauvasolun rodopsiiniin johtaa 100,0:n  $\text{G}_t$ -molekyylin aktivoitumiseen ja että jokainen aktivoitunut PDE hajottaa 100,0 cGMP-molekyyliä sekunnissa. Oleta, että sauvasolun kalvojännite ( $E_m$ ) voidaan laskea Goldmanin yhtälöstä

$$E_m = -\frac{RT}{F} \ln \frac{P_{\text{K}^+} \cdot [\text{K}^+]_{\text{sis}} + P_{\text{Na}^+} \cdot [\text{Na}^+]_{\text{sis}}}{P_{\text{K}^+} \cdot [\text{K}^+]_{\text{ulk}} + P_{\text{Na}^+} \cdot [\text{Na}^+]_{\text{ulk}}},$$

jossa  $P$  on suhteellinen permeabiliteetti (kalvoläpäisevyys; ei yksikköä) ja alaindeksit "sis" ja "ulk" viittaavat kyseisten ionien pitoisuuksiin solun sisällä (sytosoli) ja ulkopuolella. Hakasulkeet viittaavat pitoisuuksiin. Oleta, että cGMP:n vaikutus  $\text{Na}^+$ -permeabiliteettiin voidaan laskea yhtälöstä

$$P_{\text{Na}^+} = \frac{[\text{cGMP}]^{1,66} \cdot 2,00}{[\text{cGMP}]^{1,66} + (32,6 \mu\text{M})^{1,66}}$$

a) (4 p)

Laske, millä cGMP-pitoisuudella  $P_{\text{Na}^+}$  saavuttaa puolet *teoreettisesta* maksimaalisesta arvostaan.

b) (11 p)

Alkutilanteessa  $E_m = -57,0 \text{ mV}$ .  $P_{\text{K}^+} = 2,00$ ,  $[\text{K}^+]_{\text{sis}} = 110,0 \text{ mM}$ ,  $[\text{Na}^+]_{\text{sis}} = 20,0 \text{ mM}$ ,  $[\text{K}^+]_{\text{ulk}} = 5,00 \text{ mM}$ ,  $[\text{Na}^+]_{\text{ulk}} = 140,0 \text{ mM}$  ja  $T = 37,00 \text{ }^\circ\text{C}$ .  $P_{\text{Na}^+}$  lasketaan:

$$E_m = -57,0 \text{ mV} = -\frac{RT}{F} \ln \frac{P_{\text{K}^+} [\text{K}^+]_{\text{sis}} + P_{\text{Na}^+} [\text{Na}^+]_{\text{sis}}}{P_{\text{K}^+} [\text{K}^+]_{\text{ulk}} + P_{\text{Na}^+} [\text{Na}^+]_{\text{ulk}}}$$

$$\Leftrightarrow P_{\text{Na}^+} = \frac{[\text{K}^+]_{\text{sis}} - [\text{K}^+]_{\text{ulk}} \cdot e^{\frac{57,0 \text{ mV} \cdot F}{RT}}}{[\text{Na}^+]_{\text{ulk}} \cdot e^{\frac{57,0 \text{ mV} \cdot F}{RT}} - [\text{Na}^+]_{\text{sis}}} \cdot P_{\text{K}^+} = 0,11679$$

Tästä voidaan laskea alkutilanteen cGMP pitoisuus:

$$P_{\text{Na}^+} = 0,11679 = \frac{[\text{cGMP}]^{1,66} \cdot 2,00}{[\text{cGMP}]^{1,66} + (32,6 \mu\text{M})^{1,66}} \Leftrightarrow [\text{cGMP}]^{1,66} = \frac{(32,6 \mu\text{M})^{1,66}}{1,88} \Leftrightarrow [\text{cGMP}] = 6,12 \mu\text{M}$$

Oleta nyt, että 10 ftonia (tarkka arvo) absorboituu ja aktivoi 10 rodopsiinimolekyyliä (tarkka arvo). Oletetaan, että absorboitumiseen ja  $\text{G}_t$ - ja PDE-molekyylien aktivoitumiseen ei mene aikaa. Laske, kuinka monta PDE-entsyymiä aktivoituu ja kuinka monta cGMP-molekyyliä hydrolysoituu ajassa 1,00 s. Samoin laske olettaen, että relevantin solutilan tilavuus on 30,00 fl ( $30,00 \cdot 10^{-15} \text{ l}$ ), mihin arvoon kalvopotentialiaali on laskenut tässä ajassa (1,00 s) lähtöarvosta  $-57,0 \text{ mV}$ . Huom!  $[\text{Na}^+]$  ja  $[\text{K}^+]$  muuttuvat niin vähän tänä aikana, että niiden pitoisuuksien voidaan olettaa olevan samat koko ajan. Samoin  $P_{\text{K}^+}$  pysyy vakiona ( $= 2,00$ ).

## TEHTÄVÄ 10

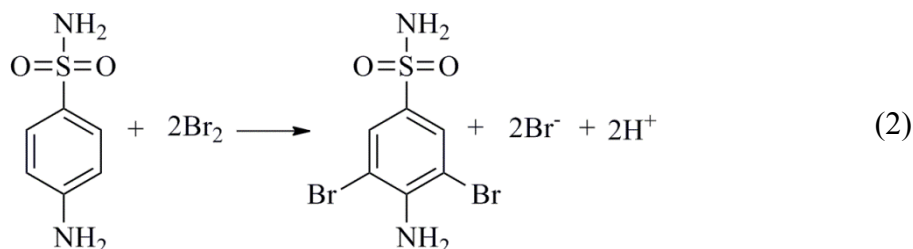
9 p

Sulfonamidit, kuten sulfametoksatsoli ja sulfadiatsiini, ovat sulfaniiliamidista ( $\text{NH}_2\text{C}_6\text{H}_4\text{SO}_2\text{NH}_2$ ) johdettuja lääkkeitä.

Laboratoriossa lääkenäytteestä määritettiin sulfaniiliamidipitoisuus seuraavasti:

0,1562 grammaa lääkenäytettä liuotettiin suolahappoon (HCl) ja laimennettiin mittapullossa vedellä tilavuuteen  $50,00 \text{ cm}^3$ . Mittapullostä otettiin pipetillä tarkasti  $10,00 \text{ cm}^3$  osanäyte, johon lisättiin  $20,00 \text{ cm}^3$  0,01502 M kaliumbromaattia. Tämän jälkeen seokseen lisättiin vielä ylimäärä kaliumbromidia, jolloin vapautui bromia reaktion 1 mukaisesti. Vapautunut bromi reagoi näytteessä olevan sulfaniiliamidin kanssa reaktion 2 mukaisesti. Seuraavaksi happamaan seokseen lisättiin ylimäärin jodidi-ioneja, jolloin liuoksessa jäljellä oleva bromi reagoi bromidi-ioneiksi ja syntyi jodia (reaktio 3). Lopuksi liuksesta määritettiin jodipitoisuus tiosulfaattititrauksella. Titrausreaktiossa (reaktio 4) tiosulfaatti ( $\text{S}_2\text{O}_3^{2-}$ ) pelkistää jodin ja hapettuu itse tetratioonaatiksi ( $\text{S}_4\text{O}_6^{2-}$ ).

Seuraavassa on esitetty osa menetelmään liittyvistä reaktioista, joista reaktiota 1 ei ole tasapainotettu.



Tasapainota reaktioyhtälö 1 hapetuslukujen tai osareaktioiden avulla, muodosta reaktion 3 osareaktiot sekä kokonaisreaktio ja laske näytteen sulfaniiliamidipitoisuus massaprosenteina, kun 0,1013 M tiosulfaattia kului titrauksessa  $13,03 \text{ cm}^3$ .  $M(\text{NH}_2\text{C}_6\text{H}_4\text{SO}_2\text{NH}_2) = 172,21 \text{ g/mol}$ .

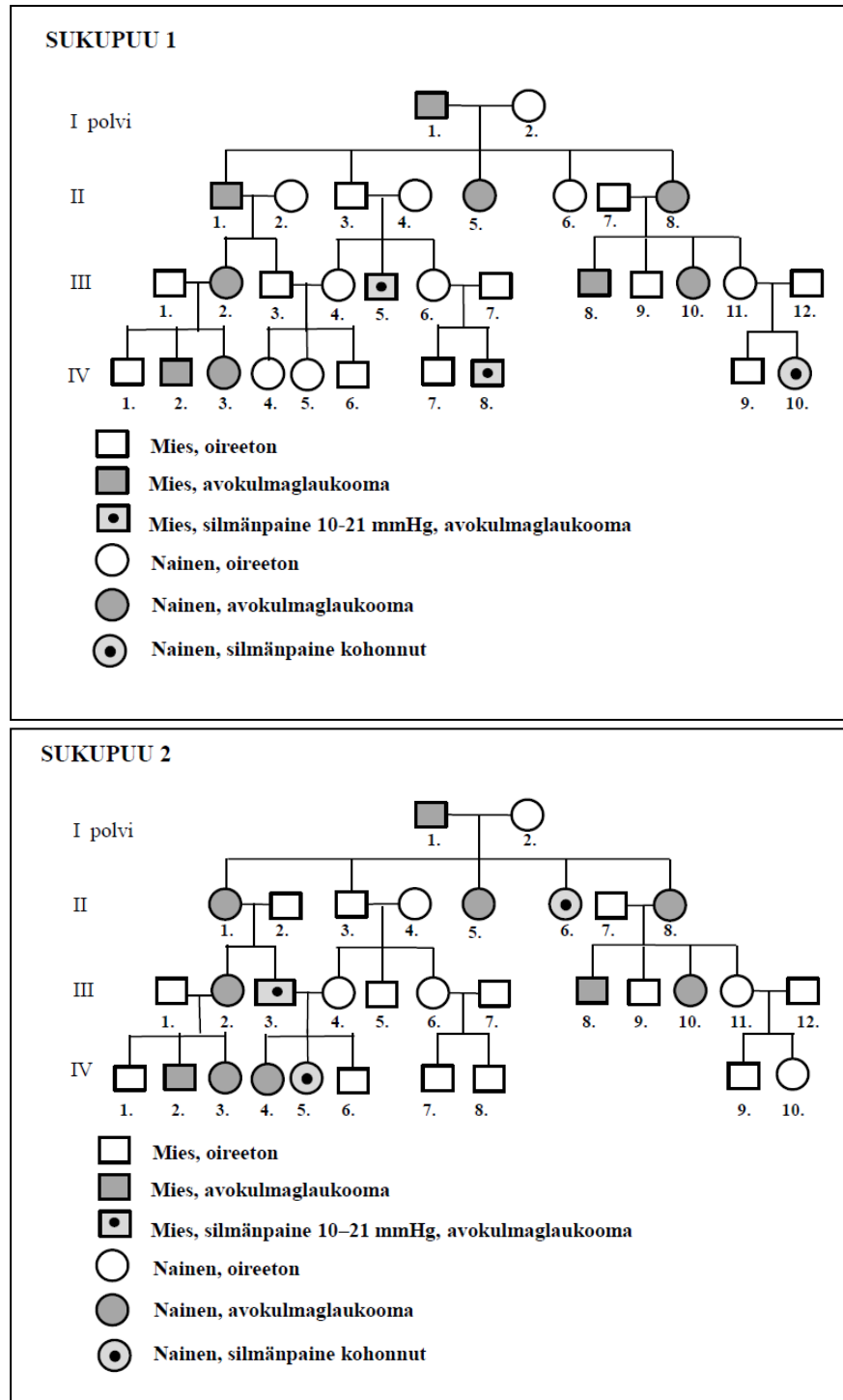
## TEHTÄVÄ 11

10 p

a)

(6 p)

Ohessa on kahden perinnöllistä avokulmaglaukoomaa sairastavan suvun sukupuut. Kumpi sukupuusta edustaa suomalaista ja kumpi Barbadosen afrikkalaisperäisen väestön sukupuuuta? Mikä on taudin periitymistapa näissä suvuissa? Perustele vastauksesi.



b)

(4 p)

Mitkä tekijät vaikuttavat eroihin sairastuvuudessa sukulaisten välillä ja toisaalta näiden kahden väestöryhmän välillä?

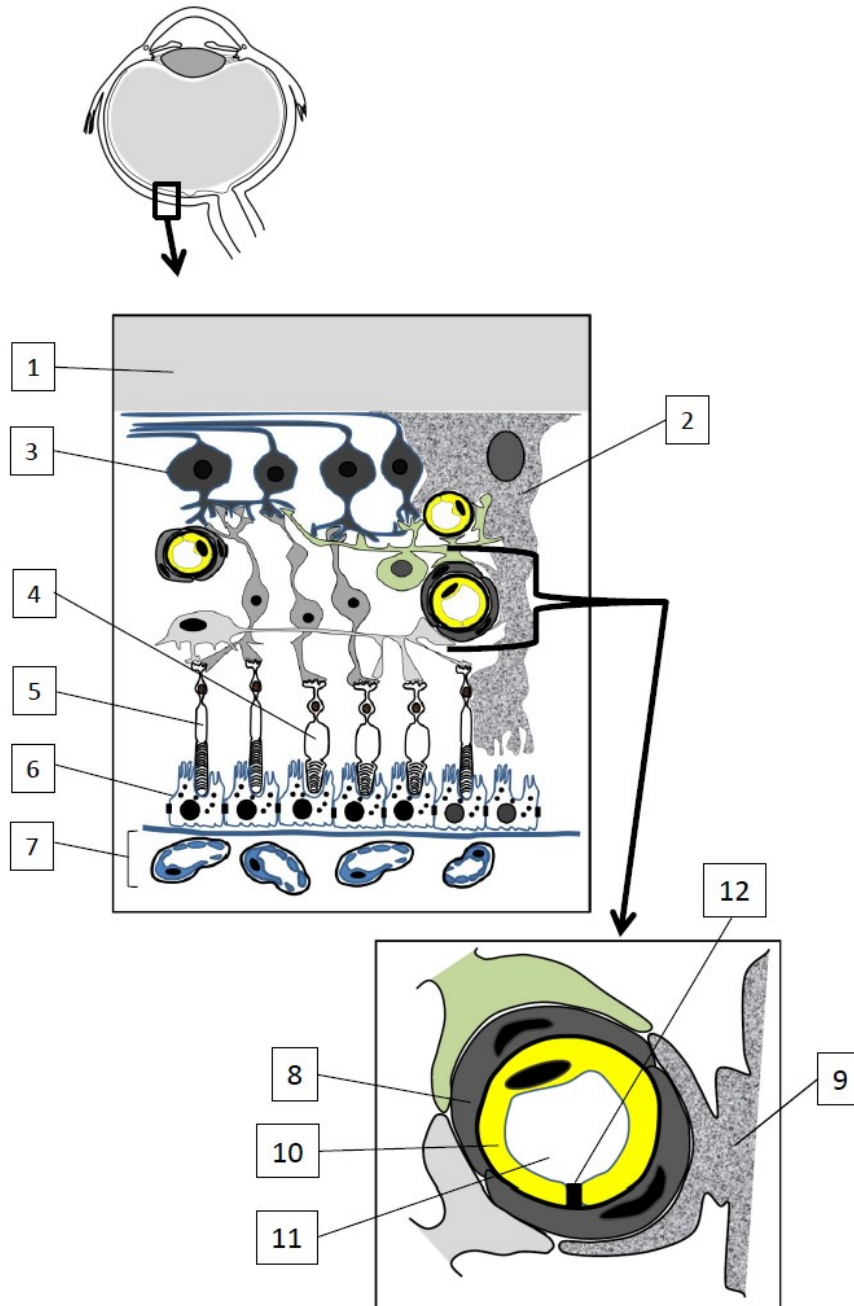
# TEHTÄVÄ 12

12 p

a)

(6 p)

Nimeä vastausmonisteen taulukkoon alla olevan kuvan numeroidut (1–12) rakenteet.



b)

(4 p)

Millaisia toiminnallisia eroja on verkkokalvon sisemmän ja ulomman kapillaarisuoniston (hiussuoniston) välillä?

c)

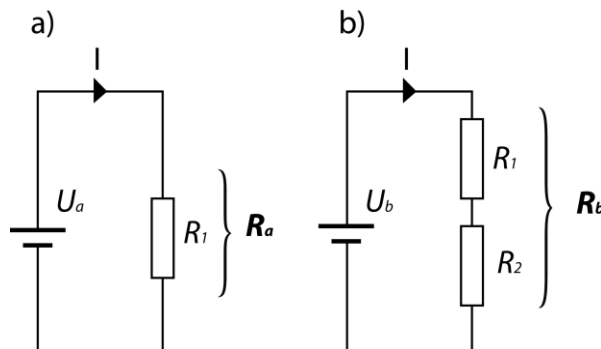
(2 p)

Millaisia verkkokalvon verenkierron muutoksia liittyy makulan ikärappeumaan (makula-degeneraatioon)?

## TEHTÄVÄ 13

7p

Nesteen virtausta ohuessa putkessa (kuten kapillaariverisuonessa) voidaan kuvata alla olevalla vastinpiirillä.



Kuva. Veren virtaus kapillaarissa kuvattuna vastinpiirillä, jossa tilavuusvirtaus korvataan sähkövirralla, virtausvastus sähkövastuksella ja nesteen paine jännitteellä (katso alla oleva taulukko).

(a) Kapillaarin virtausvastusta kuvaa vastinpiirissä sähkövastus.

(b) Kuvan a) tasavirtapiiriin on lisätty vastus  $R_2$  osoittamaan kapillaarin lisääntyntä virtausvastusta.

**a)** (2 p)

Kirjoita yhtälö jännitteen muutokselle  $\Delta U$ , kun virran  $I$  halutaan pysyvän samana vastuksen lisäyksestä huolimatta.

**b)** (5 p)

Verisuonen ahtauma aiheuttaa verenpaineen paikallista nousua, koska sama määrä nestettä pitää saada ahtaammasta suonesta läpi. Tilannetta vastaa kuvan b) mukainen tasavirtapiiri, jossa  $R_1$  on kanavan normaali virtausvastus ja  $R_2$  on ahtaumasta johtuva lisävastus.

Vastinvirtapiirille voidaan kirjoittaa:

Nesteen virtausta kuvaavan vastinpiirin merkinnät:

(1)  $\Delta U$  vastaa  $\Delta p$

(2)  $I$  vastaa  $\Phi = \frac{\pi r^4 \Delta p}{8\eta x}$

| Symboli | Kuvaus                                                                         | Yksikkö           |
|---------|--------------------------------------------------------------------------------|-------------------|
| $U$     | jännite                                                                        | V                 |
| $p$     | paine                                                                          | Pa                |
| $I$     | sähkövirta                                                                     | A                 |
| $\Phi$  | tilavuusvirta                                                                  | m <sup>3</sup> /s |
| $r$     | kapillaarin säde                                                               | m                 |
| $\eta$  | nesteen dynaaminen viskositeetti                                               | Pa·s              |
| $x$     | paine-eron mittauksessa käytetty välimatka putken sisällä virtauksen suunnassa | m                 |
| $R$     | sähkövastus                                                                    | $\Omega$          |

Kirjoita yhtälö paine-eron muutokselle, kun veren virtauksen pitää pysyä samana ahtaumasta huolimatta.

## TEHTÄVÄ 14

8 p

*Kirjallisuuden mukaan yksi avokulmaglaukooman taustalla olevista geeneistä saattaisi olla CDKN2B-AS1-geeni. Geeni sisältää ainakin 19 SNP-kohtaa (yhden emäksen muutoskohtaa), joista rs 2157719-kohdan harvinaisemmalla alleelilla (G-alleeli) on osoitettu olevan suojaava vaikutus riskiin sairastua avokulmaglaukoomaan.*

***Etsi alla olevasta tekstistä asiayhteyden kannalta virheelliset sanat ja alleviivaa ne selvästi vastausmonisteessa olevaan tekstiin.***

*Epäselvät tai tulkinnanvaraiset alleviivaukset tulkitaan vastaamattomiksi kohdiksi. Väärän sanan alleviivauksesta vähennetään 0,5 p. Kokonaispistemäärä ei kuitenkaan tehtävässä mene miinukselle.*

Tutkijat päättivät käyttää kolmea eri menetelmää glaukoomapotilaan mahdollisen geenivirheen selvittämiseksi. Potilaalta otettiin verinäyte, josta eristettiin DNA. Tutkimuksia varten DNA-näyte jaettiin kolmeen osaan. Ensimmäisessä tutkimuksessa sekä DNA että plasmidit pilkottiin käyttäen samoja restriktioentsyymejä, jotta saatiin sopivat liitoskohdat yhdistelmä-DNA:ta varten. Pilkotut plasmidit ja DNA:t liitettiin yhteen DNA-polymeraasin avulla, minkä jälkeen kyseinen kantasoluliuos siirrettiin bakteerisoluihin. Soluja kasvatettiin bakteerien lisääntymiselle otollisessa liuoksessa, jolloin myös solujen plasmidimäärä saatiin monistumaan. Kasvatuksen jälkeen solut levitettiin antibioottiresistenteille maljoille, jolloin saatiin selville, missä soluissa liitetty geeni sijaitsee. Halutun geenin sisältävät solut (pesäke) siirrettiin uudestaan kasvamaan sopivaan liuokseen, jossa ne tuottivat CDKN2B-AS1-proteiinia.

Toisessa tutkimuksessa eristettyä DNA:ta monistettiin polymeraasiketjureaktion (PCR) avulla käyttäen monistukseen sopivia alukkeita, nukleinihappoja, DNA:n kahdentumisessa toimivaa entsyymiä ja vakiolämpötilaa. Monistamisen jälkeen näyte pilkottiin mutaatiokohdan emäsjärjestyksen tunnistavalla restriktioentsyymillä ja ajettiin agarosigeelielektroforeesissa, jossa näytteet liikkuvat sähkövirran avulla genomien määräämässä järjestyksessä kohti negatiivista varausta. Ajon jälkeen eripituiset DNA-palat voitiin havaita UV-valossa oranssinpunaisina juovina, kun geelin värjäämiseen oli käytetty radioaktiivista liuosta. Verrattaessa potilaan DNA:ta geelissä mukana olleisiin, tunnetun pituisiin DNA-paloihin, saatiin selville potilaan fenotyyppi.

Kolmannessa tutkimuksessa DNA:ta sekvensoitiin DNA-mikrosirutekniikalla, jotta saatiin selville aminohappojärjestys PCR-monistuksen jälkeen. Menetelmä perustuu siihen, että monistetaan suuri joukko eripituisia DNA-paloja ja kun ligaasi liittää merkkiaineella leimatun nukleotidin ketjun päähän, DNA-synteesi loppuu, koska leimatun nukleotidin sokerosasta puuttuu karboksyyli-ryhmä. Lopuksi eripituiset DNA-palat analysoidaan elektroforeettisesti joko ohuella geelillä tai automaattisella analysaattorilla kapillaarielektroforeesin avulla. Näin saadaan selville tutkittavan DNA:n massa, ja sitä voidaan verrata geenipankeissa julkaistuihin sekvensseihin.

Tulosten perusteella potilaan genotyyppiksi saatiin GG, jonka tiedetään lisäävän alttiutta sairastua avokulmaglaukoomaan.

## TEHTÄVÄ 15

10 p

Viime aikoina on kiinnitetty huomiota ionisoimattoman säteilyn vaikutukseen pään alueen kudoksiin. Esim. kännykkäsäteily eli matkapuhelimien lähettämä sähkömagneettinen säteily absorboituu ihmiskehoon, mikä voi aiheuttaa kudoksen lämpenemistä. Nopeutta, jolla ihmiskehon kudokset absorboivat energiaa säteilyn sähkömagneettisesta kentästä, kuvataan suureella ominaisabsorptionopeus  $SAR$  (*Specific Absorption Rate*)

$$SAR = \frac{P}{m},$$

missä  $P$  on keskimääräinen teho, jolla absorboitunutta säteilyä muuttuu kudoksessa lämmöksi ja  $m$  on kudoksen massa. Euroopan unionin alueella ominaisabsorptionopeuden sallittu yläraja pään alueella on  $2,0 \text{ W/kg}$ , joka mitataan  $10 \text{ g}$  kudossmassan keskiarvona. Biologisen materiaalin lämpötilan kasvu noudattaa Pennesin biolämpöyhtälöä

$$\Delta T = \frac{SAR \cdot \tau}{c} (1 - e^{-t/\tau}),$$

missä

$$\tau = \frac{r^2 \rho c}{2k}$$

on aikavakio, joka riippuu kudoksen säteestä  $r$ , kun kudoksesta tutkitaan pallonmuotoista osaa. Lämpöyhtälö ottaa huomioon lämmön siirtymisen ympäröivään kudokseen. Aikavakio kuvaa kudoksen kykyä sopeutua lämpökuormaan, kun kudoksesta altistuu säteilylle.

Erään GSM-matkapuhelimen  $SAR$ -luku silmän alueella on valmistajan ilmoituksen mukaan  $0,40 \text{ W/kg}$ , kun puhelinta pidetään puhelun aikana kiinni korvassa. Silmän halkaisija on  $2,5 \text{ cm}$ . Silmän fysikaaliset ominaisuudet ovat likimain samat kuin veden (tiheys  $\rho = 998 \text{ kg/m}^3$ , ominaislämpökapasiteetti  $c = 4190 \text{ J kg}^{-1} \text{ K}^{-1}$  ja lämmönjohtavuus  $k = 0,60 \text{ W m}^{-1} \text{ K}^{-1}$ ). Silmää ympäröivän kudoksen ominaisuudet ovat samanlaiset kuin silmän.

**a)** (2 p)

Laske, kuinka monta celsiusastetta silmän lämpötila nousee kännykkäsäteilyn vaikutuksesta, kun säteily vaikuttaa silmään  $10,0 \text{ min}$  ajan ja lämmönsiirtoa silmästä muuhun kudokseen ei oteta huomioon.

**b)** (3 p)

Laske, kuinka monta celsiusastetta silmän lämpötila nousee kännykkäsäteilyn vaikutuksesta, kun säteily vaikuttaa silmään  $10,0 \text{ min}$  ajan. Lämmönsiirto silmästä muuhun kudokseen otetaan huomioon. Kuinka paljon silmän lämpötila on noussut, kun silmä ja silmää ympäröivä kudos ovat täysin mukautuneet lämpökuormaan?

**c)** (5 p)

Laske, kuinka paljon energiaa silmään täytyy absorboitua, että sen lämpötila nousee Pennesin biolämpöyhtälön mukaisesti  $0,150 \text{ }^\circ\text{C}$ , kun  $SAR$ -luku on juuri sallitun ylärajan suuruinen eli  $2,0 \text{ W/kg}$ .

## TEHTÄVÄ 16

11 p

Turun yliopistollisen keskussairaalan PET-keskuksessa on mm. kolme syklotronia lyhytikäisten radioaktiivisten isotooppien tuottamista varten. Syklotroni muodostuu kahdesta D:n muotoisesta kappaleesta, joiden välillä vallitsee sähkökenttä (voimakkuus  $E$ ) ja sisällä magneettikenttä (magneettivuon tiheys  $B$ ). D-kappaleiden sisällä varattujen hiukkasten lentorata kaareutuu  $R$ -säteiseksi ympyräradaksi magneettikentän vaikutuksesta. Sähkökenttä puolestaan kiihdyttää hiukkasia.

Tietyllä ajan hetkellä kiihdytettävän hiukkasen (varaus  $q$  ja massa  $m$ ) radan säde on  $R$ . Näistä muuttujista saadaan johtamalla seuraava ei-relativistinen kaava:

$$X = \frac{q^2 B^2 R^2}{2m}$$

a) (2 p)  
Johda suureen  $X$  SI-johdannaisyksikkö.

b) (2 p)  
Pommitettaessa  $^{14}\text{N}$ -isotoopin ytimiä protoneilla saadaan  $^{11}\text{C}$ -isotoopin lisäksi yksi hiukkanen. Mikä tämä hiukkanen on? Kirjoita koko reaktioyhtälö.

c) (1 p)  
Kun  $^{14}\text{N}$ -isotoopin ytimiä pommitetaan deuteroneilla (deuterium-ytimillä), saadaan neutroneja ja jotain radioaktiivista isotooppia. Kirjoita koko reaktioyhtälö.

d) (4 p)  
Maksan isotooppitutkimuksessa käytetään  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -tinakolloidia. Puoliintumisaika  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ :lle on 6,1 h. Tutkittava potilas saa klo 13:00  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -tinakolloidiruiskkeen, jonka aktiivisuus on 150 MBq. Lääkäri on valmistellut tutkimuksen ja täyttänyt ruiskun klo 10:00 pullosta, jossa oli 25 ml  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -tinakolloidiliuosta. Osastolle tuotaessa klo 8:00 samana aamuna pullon aktiivisuus oli ollut 370 MBq. Kuinka paljon  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -tinakolloidiliuosta lääkäri laittoi ruiskuun?

e) (2 p)  
Suurin osa  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -tinakolloidista kerääntyy maksaan, minkä seurauksena maksaan absorboitunut annos on 18 mGy. Absorboitunut annos keuhkoissa on 2,0 mGy, virtsarakossa 4,1 mGy ja loppukehossa tasaisesti jakautuneena 0,30 mGy. Mikä on potilaan tässä tutkimuksessa saama efektiivinen (ekvivalentti) annos?

**KAAVALIITE (4 sivua)**

Maan painovoiman aiheuttama

putoamiskiihtyvyys  $9,81 \text{ m/s}^2$

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

Äänen nopeus ilmassa  $334 \text{ m/s}$

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

Veren tiheys  $1050 \text{ kg/m}^3$

Elohopean tiheys  $13534 \text{ kg/m}^3$

Planckin vakio  $6,626 \cdot 10^{-34} \text{ J} \cdot \text{s} = 4,1357 \cdot 10^{-15} \text{ eV} \cdot \text{s}$

Veden höyrystymislämpö  $2260 \text{ kJ/kg}$

Veden ominaislämpökapasiteetti  $4,19 \text{ kJ}/(\text{K} \cdot \text{kg})$

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

Avogadron luku  $N_A = 6,022 \cdot 10^{23}/\text{mol}$

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

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

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

Ideaalikaasun moolitilavuus  $V_m = 22,41 \text{ l/mol}$  (NTP)

Kuivan ilman tiheys  $1,29 \text{ kg/m}^3$  (NTP)

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

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

Tyhjiön permittiivisyys  $\epsilon_0 = 8,85 \cdot 10^{-12} \text{ F/m}$

$k = 1$  mustalle kappaleelle

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

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

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

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

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

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

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

$m_p = 1,0072825 m_u$

$m_n = 1,0086650 m_u$

Henryn vakion arvoja eri kaasuille  $37^\circ\text{C}$ :ssa,

$\mu\text{mol}/(\text{l} \cdot \text{Pa})$ :

|               |        |
|---------------|--------|
| typpi         | 0,0054 |
| happi         | 0,011  |
| hiilidioksidi | 0,250  |

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

$$c = Hp_0$$

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

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

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

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

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

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

$$\Pi = RTc$$

$$\Pi = nRT / V$$

$$\Pi = \phi RTc$$

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

$$U = Kdq/ti$$

$$L = U_i Vt$$

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

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

$$A = \varepsilon c d$$

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

$$F = mv^2/r$$

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

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

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

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

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

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

$$\theta = T_1 - T_2$$

$$h = h_{lk} = C |T_{iho} - T_{ilma}|^{0.25}, C = 2,38 \text{ W}/(\text{K}^{5/4} \cdot \text{m}^2)$$

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

$$\phi_A = h_h \frac{A_h}{A} (p_{ilma} - p_{iho})$$

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

$$v = v_0 + gt$$

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

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

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

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

$$n = 1/t$$

$$a = v^2/r$$

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

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

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

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

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

$$E = \Phi/A$$

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

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

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

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

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

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

$$pV = nRT$$

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

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

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

$$Q = c_p m \Delta T$$

$$W = \gamma \Delta A$$

$$W = F \Delta l$$

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

$$p_1 + \frac{1}{2} \rho v_1^2 + \rho g h_1 = p_2 + \frac{1}{2} \rho v_2^2 + \rho g h_2$$

$$p + \frac{1}{2} \rho v^2 + \rho g h = \text{vakio}$$

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

$$\frac{E_p}{V} = \frac{mgh}{V} = \rho g h$$

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

$$W = Fs$$

$$E_p = mgh$$

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

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

$$P = W / t$$

$$\eta = W_a / W_o$$

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

$$TT - luku = 1000 \frac{\mu(x,y,z) - \mu_{vesi}}{\mu_{vesi}}$$

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

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

$$M = F \cdot r$$

$$I = A^2$$

$$E_{pot} = qU$$

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

### Kudos- ja säteilykohtaisia painotuskertoimia

| Elin/kudos         | w <sub>T</sub> | Säteilyn laji                    | w <sub>R</sub> |
|--------------------|----------------|----------------------------------|----------------|
| sukupuolirauhaset  | 0,20           | fotonit                          | 1              |
| punainen luuydin   | 0,12           | elektronit* ja myonit            | 1              |
| paksusuoli         | 0,12           | neutronit E < 10 keV             | 5              |
| keuhkot            | 0,12           | neutronit 10 keV < E < 100 keV   | 10             |
| mahalaukku         | 0,12           | neutronit 100 keV < E < 2 MeV    | 20             |
| virtsarakko        | 0,05           | neutronit 2 MeV < E < 20 MeV     | 10             |
| rintarauhaset      | 0,05           | neutronit E > 20 MeV             | 5              |
| maksa              | 0,05           | protonit** E > 2 MeV             | 5              |
| ruokatorvi         | 0,05           | alfahiukkaset                    | 20             |
| kilpirauhanen      | 0,05           | fissiofragmentit, raskaat ytimet | 20             |
| iho                | 0,01           |                                  |                |
| luun pinta         | 0,01           | * ei DNA:n Auger-elektronit      |                |
| muut kudokset yht. | 0,05           | ** ei rekyyliprotonit            |                |
| yhteensä           | 1,00           |                                  |                |