



KANDIDAT

1669

PRØVE

IDR138 1 Arbeidsfysiologi og grunnleggende idrettsernæring

Emnekode	IDR138
Vurderingsform	Skriftlig med scantron
Starttid	05.10.2018 09:00
Sluttid	05.10.2018 12:00
Sensurfrist	27.10.2018 01:59
PDF opprettet	02.10.2019 09:57
Opprettet av	Digital Eksamen

IDR138-1, generell informasjon**Emnekode:** IDR138-1**Emnenavn:** Arbeidsfysiologi og grunnleggende idrettsernæring**Dato:** 5.10.18**Varighet:** 3 timer**Tillatte hjelpemidler:** Ingen**Merknader:** Alle oppgaver skal besvares. Oppgavene 1,2 og 3 vektes likt ved fastsettelse av slutt karakter.

Det forekommer av og til spørsmål om bruk av eksamensbesvarelser til undervisnings- og læringsformål. Universitetet trenger kandidatens tillatelse til at besvarelsen kan benyttes til dette. Besvarelsen vil være anonym.

Tillater du at din eksamensbesvarelse blir brukt til slikt formål?**Velg et alternativ** Ja Nei

Besvart.

Knytte håndtegninger til denne oppgaven?

Bruk følgende kode:

9 3 6 4 6 5 6**1 IDR138-1, oppgave****Oppgave 1**

a) Ved dynamisk fysisk anstrengelse (trening) hvor oksygenforbruket øker skjer det likevel relativt små endringer i det arterielle oksygentrykket, Hvorfor?

b) Gjør rede for hva det er som regulerer ventilasjonen (hvor mye og hvor ofte vi puster) under dynamisk anstrengelse som ved trening. Dere skal her ikke beskrive hvordan diafragma skaper under-/overtrykk i brysthulen, men hvordan ulike faktorer påvirker respirasjonssenteret som igjen fører til at vi puster dypere/oftere.

Skriv ditt svar her...**Oppgave 1**

a) Ved dynamisk fysisk anstrengelse (trening) hvor oksygenforbruket øker skjer det likevel relativt små endringer i det arterielle oksygentrykket, Hvorfor?

Det arterielle O₂-trykket, altså oksygentrykket i blodet som pumpes ut fra hjertet er ikke gjenstand for store forandringer ved trening.

Mesteparten av oksygenet i blodet bindes i hemoglobinet, mens en liten

del (0,03%) diffunderer rett i blodplasma (blod består av røde/hvite blodlegemer og plasma). Det er denne "frie" delen som er ansvarlig for det arterielle O_2 -trykket. Selv om andelen oksygen i blodplasmaen ikke er veldig høy, har små stigninger her (som ved trening) likevel en effekt i at det øker bindingen av oksygen til hemoglobinet. Høyere trykk gir høyere affinitet, altså vilje til å binde seg, noe som gjør at de røde blodlegemene får en høyere konsentrasjon av oksygen og vi får pumpet mer oksygenrikt blod ut til kroppen.

b) Gjør rede for hva det er som regulerer ventilasjonen (hvor mye og hvor ofte vi puster) under dynamisk anstrengelse som ved trening. Dere skal her ikke beskrive hvordan diafragma skaper under-/overtrykk i brysthulen, men hvordan ulike faktorer påvirker respirasjonssenteret som igjen fører til at vi puster dypere/oftere.

Man er ikke 100% sikker på de fullstendige mekanismene som regulerer ventilasjonen. Den gjeldende teorien går ut på at vi har et respirasjonssenter "central command" i *medulla oblongata* (MO), som er ansvarlig for å regulere respirasjonen. Ved oppstart av trening vil en rekke prosesser settes i gang, og vi har ulike reseptorer som sender signaler til MO om regulering av ventilasjon. Disse prosessene er ikke viljestyrte, og skjer helt automatisk:

- CO_2 -trykket øker i cellene, noe som igjen fører til diffundering i blodbanen og til slutt økt CO_2 -trykk i alveolene. CO_2 -reseptorer merker økningen og sender signaler til MO, som deretter gir beskjed om å øke ventilasjonen.

- Cellens PH faller som følge av produksjonan av H^+ .

- Det blir et økt behov for oksygentilførsel til mitokondriene for å produsere ny ATP ved forbrenning av karbohydrater og/eller fett.

Samtidig med ventilasjonen vil også sirkulasjonen øke, og en økning i hjertets slagvolum og slagfrekvens fører til økt *minuttvolum* (MV), noe som også sender signaler om å øke ventilasjonen. Økning av ventilasjon vil stige jevnt etter som MV stiger, helt til man når *maksimalt oksygenopptak* (mengde opptatt oksygen per tidsenhet).

Man har observert at både ventilasjon og sirkulasjon øker i påvente av oppstart av trening, noe som gjør at det spekuleres i om vi i tillegg til den rent fysiologiske responsen på ytre stimuli også har tilgang på et slags "program" som gjør at prosessene starter opp før det egentlig er behov for dem.

Besvart.

Knytte håndtegninger til denne oppgaven?

Bruk følgende kode:

4 1 9 9 2 1 2

2 Ny oppgave

Oppgave 2

a) Gjør rede for hjertets oppbygging og kontraksjonsmekanisme (hvordan hjertet trekker seg sammen) som gjør at det fungerer som en effektiv pumpe.

b) Gjør rede for hvilke endringer som skjer med sirkulasjonssystemet fra hvile til trening (i en utholdenshetsidrett). Forklar hvorfor disse endringene skjer.

I forklaringen bør følgende inngå:

$VO_2 = MV \times (a-v)O_2\text{-differansen}$ og $C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \text{ ----> } 6CO_2 + 6 H_2O + ATP$

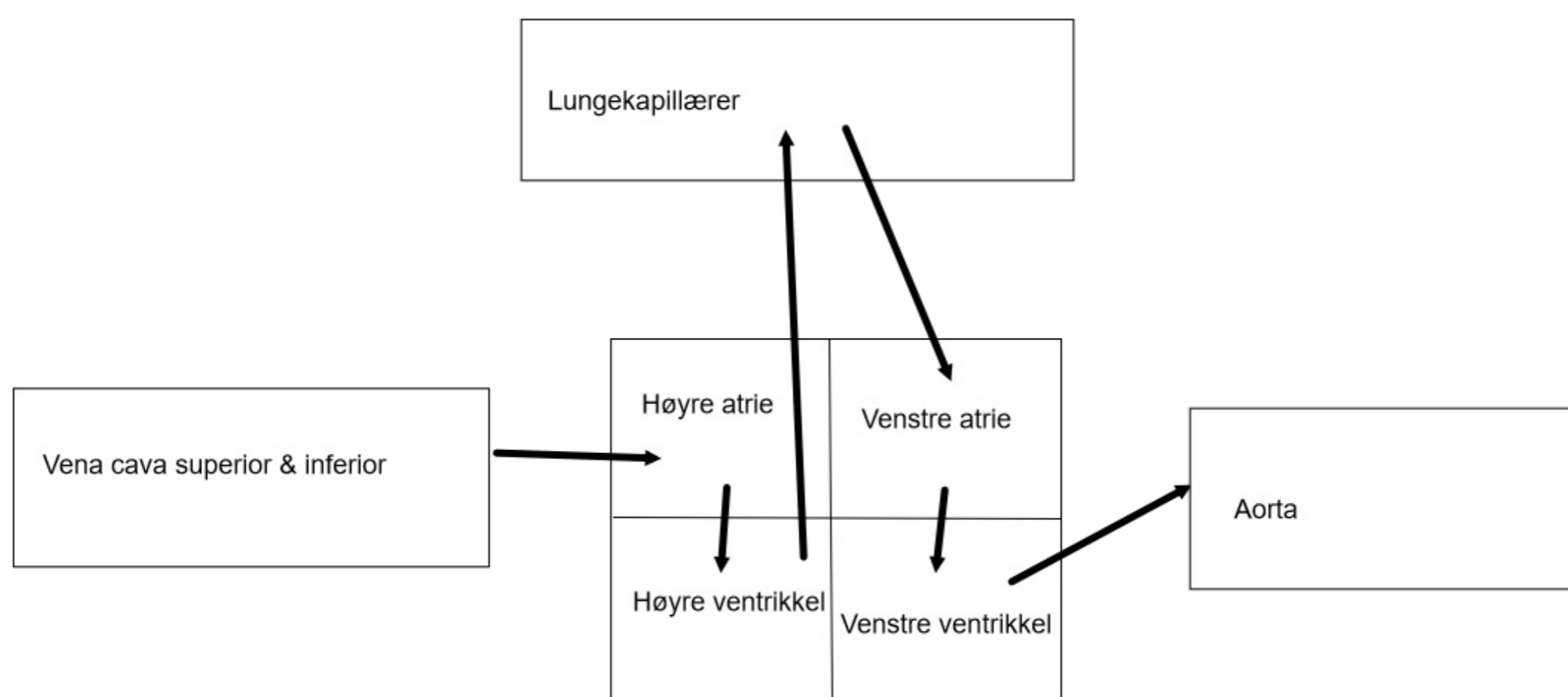
Skriv ditt svar her...

Oppgave 2

a) Gjør rede for hjertets oppbygging og kontraksjonsmekanisme (hvordan hjertet trekker seg sammen) som gjør at det fungerer som en effektiv pumpe.

Hjertet er en muskel som har som oppgave å pumpe oksygenfattig blod til lungekapillærene (det lille kretsløp) og oksygenrikt blod til kroppen (det store kretsløp).

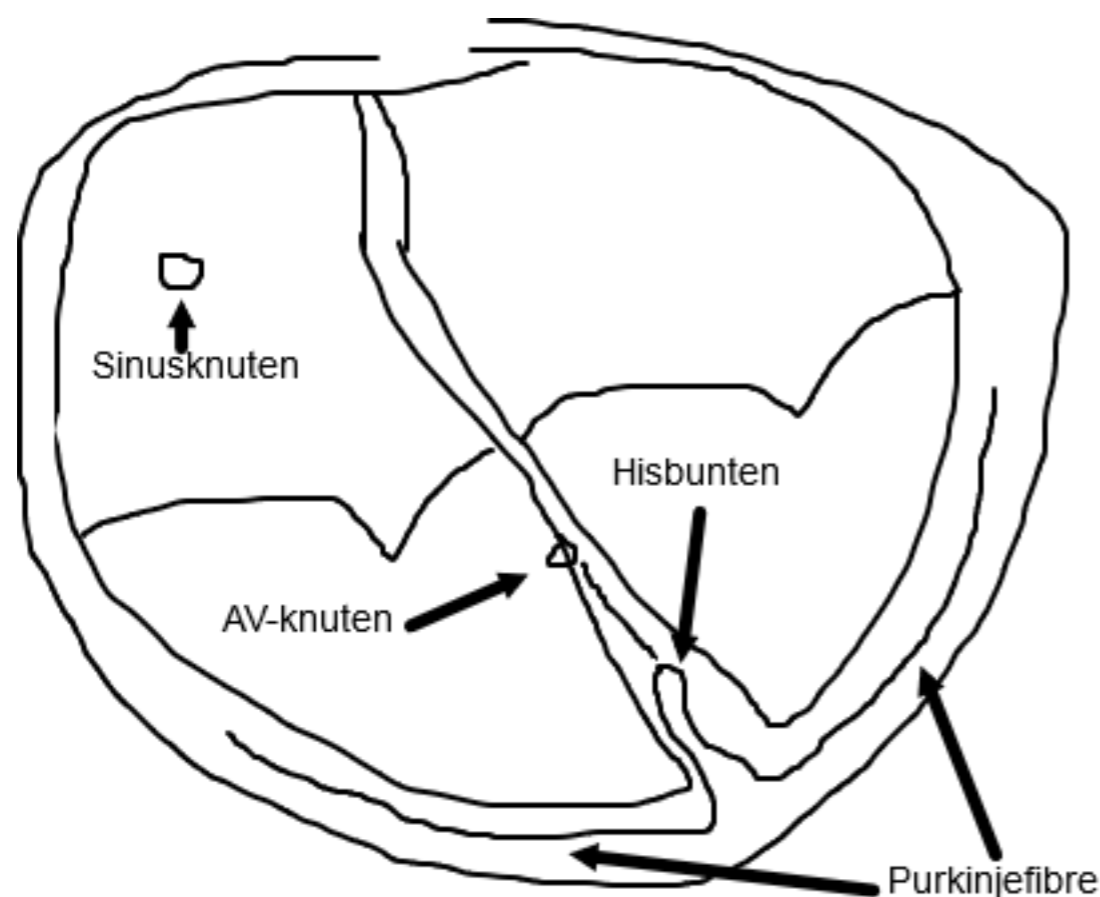
Hjertet er delt inn i fire deler: to atrier (forkamre) og to ventrikler. Høyre og venstre side er helt adskilt, mens atriene og ventriklene skilles av en klaff som sørger for at blodet bare kan strømme en vei (seilklaff, eller AV-klaff). Enkelt forklart strømmer oksygenfattig blod inn i høyre atrie fra to vener: vena cava superior (over) og inferior (under). Dette pumpes så videre inn i høyre ventrikkel gjennom en klaff. Blodet pumpes så opp til lungekapillærene via pulmonalarterien. Denne har også en klaff for å hindre tilbakestrømming. Ved lungene skjer gassutvekslingen, der CO₂ avleveres til og O₂ tas opp fra alveolene. Dette oksygenrike blodet strømmer så ned til venstre atrie gjennom pulmonalvenen, for så å pumpes ned til venstre ventrikkel, her passerer det også en klaff. Til slutt pumpes det ut i aorta (her er det også en klaff), for så å passere gjennom kroppen.



Hjertets har en kontraksjonsmekanisme for å sikre at fylling av de ulike kamrene skjer i riktig sekvens. Atriene slår først, og da slapper ventriklene av, slik at de kan fylles med blod fra atriene. Deretter slapper atriene av og fylles med blod fra venene, mens ventriklene trekker seg sammen og presser blod ut i kretsløpet. Dette skjer ved hjelp av nerveimpulser fra *sinusknuten*. Denne sitter i høyre atrie og sender ut signaler som spres fra celle til celle og gjør at kamrene kontraheres. Uten påvirkning fra nervesystemet sender knuten omtrent 100 slike pulser i minuttet, men påvirkning fra det parasympatiske nervesystemet hemmer denne aktiviteten noe slik at den sender omtrent 60 slag i minuttet ved hvile. Vi har også en annen nervebunt (AV-knuten) som kan ta over for

sinusknuten ved forstyrrelser i hjerterytmen, men denne sender ikke ut signaler like fort (ca 40 slag i minuttet).

Da høyre og venstre del av hjertet er adskilt av en isolerende seneskive går signalet over noen ledninger til venstre atrie som gjør at atriene kan kontrahere samtidig. I høyre ventrikel sitter det en nervebunt (AV-knuten) som fanger opp signalet fra sinusknuten og sender det videre via *hisbunten* som leder signalet ut i noen nervefibre som kalles *purkinjefibre*. Disse ligger i bunnen av ventriklene og sørger for at kontraksjonen i ventriklene foregår nedenfra og opp, for å sikre fullstendig tømning. På grunn av signalavstanden er det en liten forsinkelse i ventrikkelslagene fra atriene (0,2 sekunder).



b) Gjør rede for hvilke endringer som skjer med sirkulasjonssystemet fra hvile til trening (i en utholdenshetsidrett). Forklar hvorfor disse endringene skjer.

I forklaringen bør følgende inngå:



Fra hvile til trening skjer det en rekke forandringer i sirkulasjonssystemet:

- Blodstrømmen omdirigeres fra indre organer til arbeidende muskelceller og blodårene utvides.

Blodårene våre inneholder glatt muskulatur, og kroppen kan åpne og stramme til etter behov for å få mest mulig blod til områdene som trenger det mest der og da.

- Minuttvolumet (MV) øker fordi: hjertet slår fortere (hjerterefrekvens/min: HF) og pumper mer blod per slag (SV). $MV = HF \times SV$. Maksimalt minuttvolum nås ved makspuls. Denne er ikke trenbar, mens SV kan påvirkes av trening.

Alt dette skjer for å imøtekomme kravet til arbeidet som blir utført. Mer presist: kravet om å få tilført oksygen til arbeidende muskulatur. For å utføre et arbeid trenger vi ATP. Vi har et lite lager ATP i muskelcellene, men det må kontinuerlig gjenoppbygges. Vi kan gjøre dette på to måter: med eller uten oksygen (aerobt eller anaerobt). Uten oksygen kan vi spalte karbohydrater for å raskt gjenoppbygge ATP, men da vil vi også raskt måtte avbryte arbeidet på grunn av opphopning av melkesyre. Skal vi holde på med et utholdenhetsarbeid over tid er vi derfor helt avhengige av å få tilført oksygen til musklene.

Hvor mye oksygen vi kan ta opp per minutt (VO_2) avhenger av to ting: MV (hvor mye blod som pumpes ut) og den arterio-venøse O_2 -differansen (hvor mye oksygen som er i blodet som pumpes ut kontra hvor mye som er i blodet som kommer tilbake til hjertet). Kort sagt: hvor mye musklene tar til seg. Denne påvirkes av kapillærtetthet ved arbeidende muskulatur (jo flere kapillærer, jo saktere strømmer blodet over muskelen og gir mer tid til diffusjon) og hvor mange mitokondrier vi har, samt avstand fra mitokondriene til cellemembranen.

Tilført oksygen forbrennes i mitokondriene sammen med karbohydrater og/eller fett. Karbohydrater foretrekkes, da man får en bedre utnyttelse

av oksygenet. Resultatet av forbrenningen blir karbondioksid, vann og ny ATP: $C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O + ATP$.

Anaerobe prosesser og aerobe prosesser skjer samtidig, men ved lavere intensiteter er eliminasjonen av melkesyre større enn produksjonen. Ved et sted mellom 60% og 80% av VO_2 max (maksimalt oksygenopptak) vil konsentrasjonen øke forbi det man klarer eliminere, men man kan likevel holde på i 20-40 minutter, avhengig av treningsstatus. Ved svært høy intensitet vil MV fortsette å stige helt til VO_2 max er nådd. Da klarer ikke musklene ta opp mer oksygen og det vil heller ikke være behov for MV å stige ytterligere.

Besvart.

Knytte håndtegninger til denne oppgaven?

Bruk følgende kode:

6 3 1 7 4 6 5

3 Ny oppgave

Oppgave 3

Gjør greie for:

- a) RER (RQ)
- b) Mekanisk nyttevirkning
- c) PCr-ATP systemet

Skriv ditt svar her...

Oppgave 3

Gjør greie for:

- a) RER (RQ)

RER står for Respiratory Exchange Rate og er et tall på forholdet mellom oksygen som tas opp og karbondioksid som elimineres. RQ står for Respiratory Quotient og sier noe om hvilket næringsstoff som

forbrennes. I et steady-state arbeid vil RQ og RER være like. Ved forbrenning av utelukkende karbohydrater vil RER være 1.0 da denne forbrenningen produserer like mye CO_2 som den forbrenner O_2 . Ved forbrenning utelukkende av fett vil RER være 0.7, da det trengs mer oksygen for å forbrenne fett. Selv om fett er mer energirikt får derfor oksygenet en lavere energetisk verdi ved fettforbrenning. Ved et normalt blandet kosthold vil RER ligge på omtrent 0.85. På grunn av at oksygenet har høyere energetisk verdi ved karbohydratforbrenning vil RER endres ved ulike intensiteter og gradvis stige etter hvert som VO_2 stiger. Ved et steady-state arbeid som går over flere timer og utføres under laktatterskel vil derimot RER falle noe etter hvert som man tømmes for karbohydrater og går over til å hente større andel av energien fra fett.

b) Mekanisk nyttevirkning

Mekanisk nyttevirkning kan forstås som arbeidsøkonomi eller teknikk. Brutto mekanisk nyttevirkning (N) defineres som arbeid (A) delt på energi (E) som ble brukt i utførelsen. Enkelt forklart har utøver A bedre mekanisk nyttevirkning enn utøver B hvis A bruker mindre energi på en gitt distanse eller fart. Måter å forbedre mekanisk nyttevirkning på kan for eksempel være å trene spenst i løping for å gi mer elastisitet i løpssteget eller redusere aerodynamisk profil og optimalisere tråkket i sykling.

Mekanisk nyttevirkning er svært viktig i tekniske utholdenhetsidretter som for eksempel løping, svømming, skøyter eller klatring, og får større utslag jo lengre distansen/arbeidet er.

c) PCr-ATP systemet

PCr-ATP er et av to systemer for anaerob energiomsetning og er det systemet som raskest mulig lar oss gjenoppbygge ATP. Når et arbeid

utføres spaltes ATP til ADP + P. Denne prosessen er reversibel, men det krever energi. I muskelcellene våre har vi et lite lager av fosforkreatin (PCr), nok til et arbeid på omtrent 10 sekunder. PCr kan spaltes til P + Cr, og i denne prosessen frigjøres energi som brukes til å gjenoppbygge ATP. PCr-ATP systemet har avgjørende betydning ved for eksempel 100 meter sprint, eller andre idretter som krever korte, maksimale kontraksjoner, som for eksempel buldring.

Besvart.

Knytte håndtegninger til denne oppgaven?

Bruk følgende kode:

9 0 0 3 5 7 5