



KANDIDAT

1621

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 09:56
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:

6 1 3 4 6 9 5**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...

A, Under fysisk anstrengelse vil oksygenforbruket øke, dette fører til endringer i oksygentrykket i arteriene.

PaO₂ vil være lavere enn i det i alveolene. Dette skyldes 1, Manglende diffusjons likevekt(under fysisk anstrengelse vil blodgjennomstrømmingen i alveolekapillærene gå fortere enn normalt og all oksygenet vil ikke binde seg på hemoglobinet)

B, Det som regulerer ventilasjonen under dynamisk anstrengelse er noe som har vært forska på mye men ikke komme frem til noen endelig

beslutning, det finnes derimot flere teorier. I denne besvarelsen vil jeg først gå igjennom hva som regulerer ventilasjonen i hvile, og så gjøre rede for hvorfor det ikke kan være det samme under dynamisk arbeid.

I hvile blir ventilasjonen regulert gjennom på flere ulike måter delt inn i sentrale og perifere årsaker.

Ventilasjonen er regulert gjennom respirasjonssenteret i Medulla Oblongata (den forlengede marg).

Ventilasjonen er også delvis viljestyrt, men blir overstyrt av det autonome nervesystem som gjør at vi ikke besvimer når vi holdet pusten for lenge.

Ventilasjonen er også regulert gjennom sentrale kjemoreseptorer som ligger i cerebrospinalvæsken som ligger rundt medulla oblongata. Disse kjemoreseptorene blir påvirket av forandring i pH-verdien i væsken, det som avgjør pH-verdien til væsken er økt PCO_2 trykk og mindre PO_2 , som fører til en lavere pH-verdi. Disse kjemoreseptorene sender signal til respirasjonssenteret som gjør at m. diafragma vil kontrahere kjappere og dypere for å redusere PCO_2 .

De perifere kjemoreseptorene ligger i aortabuen og halsårearterien, disse reagerer på fall i PO_2 og økning av PCO_2 i blodet, som igjen sender signal til respirasjonssenteret som igjen fører til at ventilasjonen øker (dypere og hyppigere kontraksjon av diafragma). Dette skjer om f. eks en er i ett oksygenfattig miljø, da ser en at også det blir ett lavere PaO_2 trykk i blodet som fører til økt ventilasjon, eller omvendt CO_2 -rikt miljø vil føre til det samme.

Under dynamisk arbeid vet vi at ventilasjonen økes (for å transportere mer oksygen til musklene gjennom blodet).

en kunne tru at under dynamisk arbeid vil en få et lavere PaO_2 og høyere $PaCO_2$ trykk i blodet som vil føre økt ventilasjon. Men det viser seg at det skjer relativt lite endringer i oksygen og karbondioksid konsentrasjon i det arterielle blodet fra hvile til arbeid. Det er også spekulert om kjemoreseptorer i venene kan registrere en reduksjon av oksygen i

blodet, men siden en ikke har funnet kjemoreseptorer i vener er dette en teori som ikke holder mål. Dessuten ser en også at ventilasjonen øker FØR disse endringene skjer. Disse arterielle kjemoreseptorene viser seg da å ikke være gjeldene for å forklare den økte ventilasjonen under dynamisk anstrengelse.

de sentrale kjemoreseptorene i medula oblongata vil heller ikke ha noen betydning fordi PaCO₂ i blodet og PH-verdien i cerebrospinalvæsken ikke vil synke under dynamisk arbeid, med mindre en begynner og hyperventilere.

Siden den økte ventilasjonen skjer FØR det blir registrert endringer i kjemoreseptorene, blir det spekulert om det er mekanoreseptorer (som registrerer at en muskel blir kontrahert) i musklene som fører til den økte ventilasjonen.

Central-Command teorien er en teori som synes å være gjeldene (ikke bevist). Denne går ut på at ventilasjonen er sentral styrt i medula oblongata; altså i det øyeblikk det blir sendt ut signal for å bruke musklene vil det også bli sendt signal til respirasjonsmuskulaturen som da øker ventilasjonen.

Oppsummering. Det er en rekke faktorer som kan påvirke ventilasjonen som f. eks viljen, kjemiske miljøet i blodet og cerebrospinalvæsken, mekanoreseptorer i musklene, hormoner og følelser + (central command-teorien)

Akkurat det som regulerer ventilasjonen i dynamisk arbeid er det ikke en konkret fasit på men må bli sett gjennom flere ulike faktorer. Det er ennå ikke fasit tross intens forskning

Knytte håndtegninger til denne oppgaven?**7 3 7 6 0 7 8**

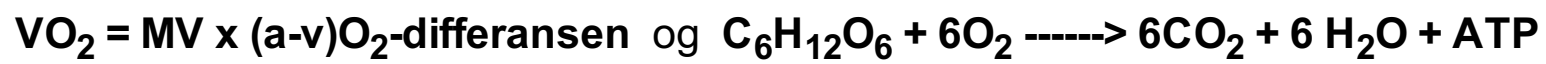
Bruk følgende kode:

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:



Skriv ditt svar her...

A,

Hjertets oppbygging(se vedlegg), er bygd som det er fordi det skal pumpe blodet fra atriene til ventriklene gjennom hjerteklaffene. Da kan ikke alle muskelfibrene kontrahere samtidig, men først kontrahere sammen atriene og så ventriklene fra bunn av og opp(siden åpningen til de store blodårene, Aorta og lungearterien er i øvre del av ventriklene).

Det som styrer denne kontraksjonen er elektriske impulser(aksjonspotensiale) som brer seg frå sinusknuten og ut i atriene så dei kan kontrahere. Etterpå blir aksjonspotensiale forsinket i AV-knuten,(fordi atriene må kontrahere ferdig før ventriklene kan begynne) med ca 0.15sekunder. Aksjonspotensiale går ned over til his-bundten hvor den deler seg og går oppover høyre og venstre ventrikkel (fra bunn av og opp) via purkinjefiber.

Dette fører til at vi får en hjerte syklus som fører til at blodet blir hensiktsmessig transportert i de ulike kamrene ut i fra kontraksjonen til hjertemuskulaturen.

Fase 1: Når ventriklene slapper av er det et lavere trykk enn det er i atriene, da vil blodet renne passivt inn i ventriklene. Når atriene kontraheres vil blodet bli pumpa aktivt ned i ventriklene.

Fase 2: Ventriklene begynner å kontrahere som fører til høyere trykk i ventriklene enn i atriene, dette fører til at AV-

klaffene (atrieventrikuærklaffene) lukkes. Disse klaffene fungerer som en enveis ventil, blodet kan bare gå fra atriet til ventrikkel, fordi klaffene sitter fast gjennom senetråder som sitter fast i bunnen av ventriklene i papillærmuskler.

Fase 3: Ventriklene kontraheres ytterligere og trykket blir så høyt at semilunærklaffene (klaffene ut til aorta og lungearterien åpnes) og blodet blir presset ut i det store og lille kredsløp.

Fase 4: Ventriklene slappes nå av og semilunærklaffene lukkes og trykket blir deretter lavere enn det i atriene og AV-klaffene åpnes igjen. Ny syklus kan begynne.

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:

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

Svar:

Fra du er i hvile til du er i trening skjer det en rekke fysiologiske endringer i sirkulasjonssystemet.

I Hvile er cirka 60-70% av blodet i bloddepotet som ligger i venene. I det er begynner å trene vil musklene trenge mer oksygen(i blod) for å dekke energikravet aerobt. Siden mesteparten av blodet er i venene vil hjertet bli dårlig fylt i starten av arbeidet som fører til dårligere arbeidsvilkår (starlings hjertelov). En volumreseptor i høyre forkammer registrerer dette og sender beskjed til sirkulasjonssenteret i medulla oblongata, dette fører til stimuli (økt sympaticus aktivitet) som strammer muskulaturen i venene og flytter blodet opp til hjertet samt øker hjertefrekvensen.

Samtidig som dette skjer vil en jo kontrahere muskulaturen under treningen, kontraksjonen og utvidelsen av muskelen vil føre til at venene i den dype muskulaturen blir presset sammen og pumper så blodet mot hjertet(venepumpen) som blir stadig bedre fylt og får bedre arbeidsvilkår(starlings hjertelov= desto mer blod det er i hjertet desto mer blir det utvidet og krafigere kan det kontrahere, kan sammenliknes med en strikk som får økt kontraksjonskraft desto mer den blir strukket).

Blodvolumen som var i bloddepot rundt om i venene er nå blitt flyttet gjennom arteriolene; som bestemmer hvor blodet trengs ut i frå hvilke muskler som arbeider til de nyåpnede kapillærer i de arbeidende muskler. Det totale blodvolumet i musklene er når gått fra å være ca 20% i hvile til å være 85%.

Det som gjør at det åpner seg flere kapillærer under arbeid er åpningen av de pre-kapillære sphinkterne. i hvile er det bare 1/30 som er åpne kontra i arbeid der 30/30 er åpne. De pre-kapillære sphinkter er en ring av glatt muskulatur som sitter i enden på minste arteriolene og i begynnelsen av kapillærene, åpning/lukkinga av disse er styrt av lokale reseptorer som registrerer surt miljø/varme/og oksygen/karbondioksid konsentrasjon.

Alt dette skjer fordi det krever mer oksygen i arbeid enn i kvile, og når en har fått åpnet de prekapillære sphinkterne er det lettere for oksygen og diffundere inn i cellene fordi det er blant annet økt diffusjonsareal. En får derfor en bedre utnytting av oksygenet fordi mer oksygen kan diffundere over i de trengende celler/mitokondrier. Når dette skjer sier en at en får en bedre A-V O₂ differanse, altså forskjellen av oksygenkonsentrasjonen i arterielt og venøst blod, desto større forskjell det er desto mer oksygen har blitt utnyttet. Man har altså ett høyere oksygenopptak i arbeid enn i kvile.

I idrettssammenheng er oksygenopptaket svært viktig spesielt i utholdenhetsidrett. En som driver med en slik idrett vil tilstrebe og øke

sitt maksimale oksygenopptak.

Det maksimale oksygenopptak kan regnes ved å gange minuttvolumet med den arterievenøse O₂-differansen, en vil da finne ut hvor mye oksygen som faktisk har gått til musklene. Dette blir kalla for Ficks-Prinsippet.

Ett eksempel på hvordan vi kan regne det med tall og verdier fra et normalt utrent menneske i kvile kan være:

$SV = 70\text{ml} \times HF = 70 = \text{ca } 5000\text{ml}/5\text{l}$ blod i minuttet. Vi vet at en mann har 15g hemoglobin i blodet og at 1gram hemoglobin kan binde til seg 1,34ml O₂. Det er altså 20ml O₂ pr.100ml blod eller 20% av blodet er oksygen.

Siden MV er 5000ml kan en gange dette med 20% som vil si at det det er 1liter med oksygen som har passert kapillærene, VO₂ opptaket er hvor mye av dette oksygenet som faktisk er tatt opp av cellene, det finner vi ved å se differansen på O₂ konsentrasjonen på begge sider av kapillærene.

la oss si at etter 100ml blod eller 20ml O₂ har passert kapillærene er det 15ml o₂ per 100ml blod igjen på den venøse siden av kapillærene, dette betyr at differansen er 5ml o₂. Ut i fra disse tallene kan en regne ut oksygenopptaket ved å bruke ficks prinsipp ($VO_2 = MV \times (a-v) \text{ O}_2\text{-diff}$): $5000\text{ml} \times 5/100 = 250\text{ml}$ oksygen er tatt opp på ett minutt i hvile. Dette er normale tall for en utrent person i hvile.

Oksygenopptaket er selvsagt viktig for en idrettsutøver fordi desto mer oksygen en klarer og ta opp desto mer effektivt kan en produsere ATP over lengre tid og høyere intensitet uten å gå tom for krefter.

for å få ett høyere oksygenopptak er ser vi da gjennom ficks-prinsipp at det er ideelt for en idrettsutøver å enten øke A i a-vO₂ differansen eller redusere V.

Måten en kan øke A på er enten ved å øke slagvolumet, høydetrening eller ulovlig doping som f. eks bloddoping eller EPO-dop. dette øker A-V o₂ differansen fordi en får større oksygentransportkapasitet. dette hjelpe dog lite viss en ikke allerede har forbedret det en kan på O₂ opptaket

gjennom å redusere V.

Måten en kan redusere oksygenkonsentrasjonen i det venøde blodet er å trene seg opp så en får flere kappilærer rundt musklene som fører til større diffusjonsareal og bedre forhold for diffusjon, og øke antall og størrelse på mitokondrier (fortsatt en teori).

Oksygenopptaket er så viktig fordi det krever masse oksygen til de aerobe energiomsetningsprosesser som skjer under utholdenhetsidretter, viss vi ser på likningen av forbrenningen av et glukose molekyl: $C_6H_{12}O_6 + O_2 = 6CO_2 + 6H_2O + (ca\ 32-38ATP)$ ser vi at vi trenger oksygen for å danne ATP.

Det er ATP som gjør at vi kan utføre arbeid og prosesser i kroppen. Oksygenet er altså veldig viktig her, uten oksygen får vi ikke omgjort glukosen til energi aerobt og må nytte oss av anaerob energiomsetning som fører til laktatproduksjon og at vi til slutt må holde opp med arbeidet. Får vi tilført oksygen derimot kan vi bruke avfallsstoffene av glykolysen å omgjøre det til ATP i mitokondriene gjennom Krebs-syklus og elektrontransport syklusen. desto høyere oksygenopptaket vårt er desto lenger og mer effektivt kan vi holde på med denne aerobe energiomsetningen av ATP gjennom (i eksempelet) forbrenning av glukose.

"Alt" dreier seg om oksygen, desto mer oksygen desto mer ATP får vi presset ut av denne likningen: $C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O + ATP$ Derfor er oksygen viktig.

Besvart.

Knytte håndtegninger til denne oppgaven?

Bruk følgende kode:

3 4 6 6 2 6 8

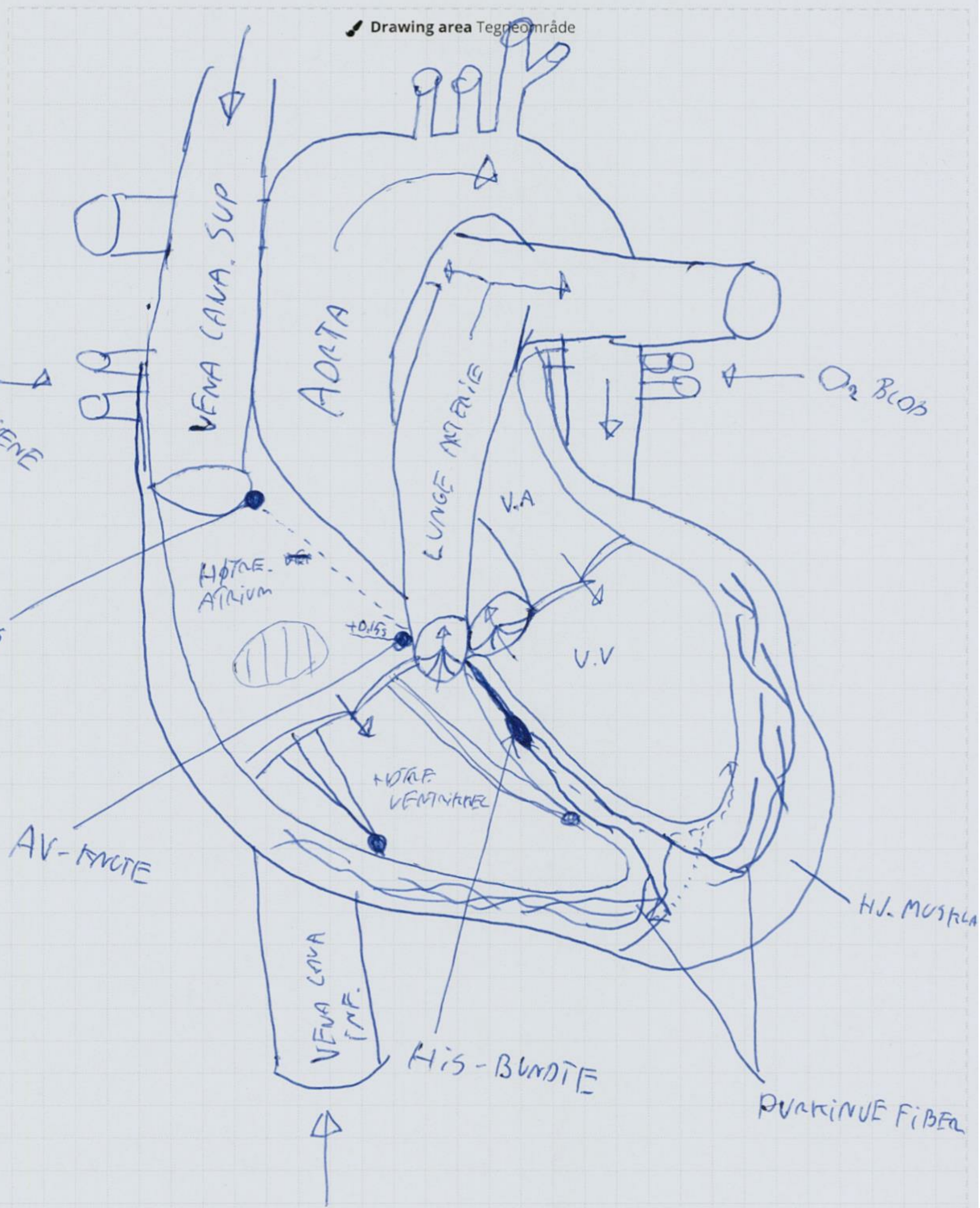
Oppgavekode Question Code	Dato Date	Emnekode Subject code	KandidatID Candidate ID	Oppgavenr Question nr	Sidetail Page number
3966268	0.5	IDR 138-1	1621	2. a	1



Riktig/Correct



Feil/Wrong



VA = VENSJE ATRIUM
 V.V = VENTRIKEL

ATRIUM = FORKAMMEN
 VENTRIKEL = HV. KAMMEN

3 Ny oppgave

Oppgave 3

Gjør greie for:

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

Skriv ditt svar her...

A, RER eller RQ står for respiratorisk utvekslingskoeffisient.

og er forholdet mellom produsert CO₂ over forbruk av O₂. Man får en forskjellig RQ ved forbrenning av ulike næringsstoff.

F. eks fett = det kreves 16 Oksygen molekyl og vi produserer 23CO₂ molekyl. $16/23 = 0,7$ i RQ ved rein fett forbrenning

Glukose = en får 6CO₂ over forbruk av 6O₂ RQ vil da være 1 ved ren forbrenning av karbohydrat.

I hvile vil RQ ligge ett sted mellom 0,8 og 0,9 ved normalt kosthold.

En kan enkelt se at det krever mer oksygen av å forbrenne fett(16) enn det gjør av glukose(6), derfor er det da mer økonomisk og forbrenne glukose.

Det er det som gjør at vi forbrenner mer fett ved en høyere intensitet(det er manko på oksygen) det er altså billigere og mer økonomisk effektivt å forbrenne karbohydrat ifh til fett.

B, Mekanisk nyttevirkning er forholdet mellom energien som kreves for å utføre ett arbeid OVER den faktiske mengde energi brukt for å utføre dette arbeidet. dette blir målt i %

Ett eksempel på å finne ut den mekaniske nyttevirkningen til en maskin kan være:

Vi vet gjennom matematisk teori at det krever 54340 Joule for å varme 1liter vann 12 til 25grader.

ved å måle energien vi faktisk bruker på å varme dette vannet kan vi finne den mekaniske nyttevirkningen.

si vi brukte 65000Joule. Vi deler 54340(det som kreves) på 65000(det vi faktisk måtte bruke) x 100 = ca 83%.

den mekaniske nyttevirkningen er altså 83% fordi det er 83% av energien som faktisk gikk til å varme vannet. resten gikk f. eks til å varme plata og

kjelen..

Vi mennesker er ikke maskiner, "vi er på hele tiden og krever hele tiden energi til en rekke prosesser" dette kalles hvilestoffskiftet. For å finne mekanisk nyttevirkning i mennesker må vi derfor trekke fra dette hvilestoffskifte.

Den mekaniske nyttevirkninger i mennesker er relativt lav ifh til en vannturbin fordi mye energi går tapt i omgjøringa av næringsstoff til ATP og spaltinga av ATP til å utføre arbeid.

F. eks vil 45% av energien gå tapt gjennom forbrenning av næringsstoff til ATP (her har vi en nyttevirkning på 55%) og ca 30-70% energi vil gå tapt fra ATP til arbeidet som skal utføres. Vi kan da rekne ut $55\% \times 30\% = 16,5\%$ (nedre verdi) og $55\% \times 70\% = 38,5\%$ øvre verdi. den mekaniske nyttevirkningen hjå oss vil da være ett sted i mellom her, dette er veldig veiledene og varierer stort. ved å teste folk på ergometersykkel med douglasbag har en funnet ut at dette stemmer ganske greit.

I idrettssammenheng kan vi si at det krever ulik mengde energi for å gjøre ulike idretter. Den mekaniske nyttevirkningen vil variere veldig fra idrett til idrett.

I løping er nyttevirkningen ca 53% (dette er fordi det ligger potensiell energi i hvert steg en tar, energien blir overført gjennom spenninga i sener og muskler idet tyngdepunktet til kroppen er stadig i fremdrift) kontra sykling (25% mek. nyttevirkning) der en sitte stille på sykkene og slapper av og kontrahere muskelen fra begynnelse til slutt.

En idrettsutøver vil tilstrebe å ha en best mulig mekanisk nyttevirkning fordi da går mest mulig av energien til å utføre arbeidet som kreves. en sløser da ikke energien vekk på dårlig teknikk og unødvendige bevegelser. En utøver med en høyere mekanisk nyttevirkning enn en annen vil da ha mer energi til overs desto lengre ut i løpet en kommer og kan da f. eks vinne en spurt selv om begge er teoretisk har lik utholdenhet.

god mekanisk nyttevirkning er viktigere desto lavere den er i idretten, da vil en se større forskjell mellom personen med høy og lav mek. nyttevirkning; som f. eks i svømming.

c) gjør greie for PCr-ATP systemet

Dette er en form for anaerob energiomsetting i kroppen. Denne krever ikke oksygen.

alle har ett lager av CrP(kreatinfosfat) og ATP(adenosintrifosfat) i kroppen, denne blir brukt under kortvarig intens arbeid som f. eks styrkeløft og 100m.

Spalting av kreatinfosfat gir nesten like mye energi som ved spalting av ATP, desuten kan spalting av CrP = Cr + P bygge opp igjen

ADP(adenosindifosfat) til ATP. Likningen vil se slik ut: $CrP + ADP = Cr + ATP$. Dette blir styrt av enzymet kreatinkinase. Det som avgjør hva som bygges opp er konsentrasjonsforskjellen mellom de ulike molekyla.

Viss det er mer ATP enn CrP blir ATP spaltet til ADP + P og P flyttes over til Cr og danner CrP.

f. eks etter en 100m vil all CrP og ATP lagrene være oppbrukt. Kroppen danner da mer ATP gjennom enegiomsetning i krebs-syklus og elektrontransportkjeden. Nå er ATP lagrene fylt opp, og siden det er mer ATP en CrP blir ATP spaltet av kreatinkinase og danner CrP.

Dette skjer under "oksyngjelden" i restitusjonsperioden etter ett kortvarig intenst arbeid og kalles fast-component.

Noen velger å ta CrP tilskudd for å få ett større lager med CrP. Som kan hjelpe med intens arbeid som varer i få sekund..

(trenger det ikke ved normalt kosthold..)

Besvart.

Knytte håndtegninger til denne oppgaven?

Bruk følgende kode:

4 5 1 6 0 3 4