

Prosjektoppgåve

# Dei fysiologiske mekanismane bak «pump»

Ein litteraturstudie

Lars Andreas Sørebo Bruland & Erling Grov Lekven

Profesjonsstudiet i medisin

MED5095 20 studiepoeng

Institutt for klinisk medisin

Det medisinske fakultet



# Abstract

**Introduction:** “Pump” is a term that is frequently utilized across various sports, characterized by swollen muscles, a burning and pumping sensation, and a loss of muscle function. “Pump” is not an academic term, but rather a well known phenomenon in different sports - however, there seems to be a lack of research to fully understand the mechanisms behind “pump”.

**Purpose:** Our investigation delves into already existing articles to try and find out the mechanics behind the phenomenon “pump”. Our task is to find out why we get this swollen, burning and pumping sensation, as well as how it occurs.

**Results:** “Pump” is a phenomenon that occurs during intense exercise. The muscles swell due to a combination of increased osmotic and hydrostatic forces that drives plasma from the circulation into the interstitium and the muscle cells mainly due to an accumulation of anaerobic metabolites. Post-exercise fluids shift from extracellular to intracellular space, then back into the circulation after 60-90 minutes due to weak colloid-osmotic- and hydrostatic forces. Muscle fatigue when “pumped” can partly be explained by using Laplace’s theory which states that the increase in muscle fiber curvature would alter the force vector, thereby weakening the pulling generated by the muscle on the tendons.

**Conclusion:** The physiology behind acute muscle swelling is well documented, however the mechanisms behind muscle fatigue and pain is not yet fully understood and needs more research.

**Key words:** “Pump”, hemodynamic, fatigue,  $K^+$ , cell swelling, fluid shift

Tusen takk!

Me ynskjer å utretta ein takk til veileidar Jonny Hisdal for god hjelp og hyggjelege, samt motiverande møter under skriveperioden. Takk til Nigel Callender som hjalp oss med å finne relevant litteratur, og til slutt ein stor takk til Ole Mathias Sejersted som tok seg tid til eit interessant møte som hjalp oss på stor veg mot prosjektoppgåva.

# Innhaldsforteikning

<b>Dei fysiologiske mekanismene bak “pump”</b> .....	<b>1</b>
<b>Abstract</b> .....	<b>2</b>
<b>Innhaldsforteikning</b> .....	<b>4</b>
<b>Innleiing</b> .....	<b>6</b>
Hemodynamikk .....	7
Hjartefysiologi.....	8
Arteriar.....	9
Kapillara .....	9
Vener.....	9
Oppbygging av blodårer.....	9
Arteriar.....	9
Vener.....	10
Endotel fysiologi.....	11
Mikrosirkulasjon og starling-prinsippet .....	13
Blodstraum, blodtrykk og motstand .....	15
Blodtrykk .....	15
Blodstraum .....	15
Motstand .....	16
Compliance av blodkar .....	17
Poiseuilles lov .....	18
Muskelkontraksjon .....	19
Energikjelde .....	20
Laplace´s law .....	21
Aerob vs. anaerob metabolisme .....	21
<b>Metode</b> .....	<b>22</b>
<b>Resultat</b> .....	<b>24</b>
Væske frå sirkulasjon til kontraherande muskel.....	24
Biokjemiske prosessar .....	24
Biomekanisk komponent.....	26
Mekanisk faktor ved reduksjon av muskelkraft under utmatting .....	28
<b>Diskusjon</b> .....	<b>28</b>
Oppsummering av hovudfunna: .....	28
Biokjemisk og biomekanisk del.....	28
Identifikasjon av gap .....	29
Metodologisk vurdering.....	29
Avgrensningar .....	30
Implikasjonar .....	30
Forslag til vidare forskning.....	31
Utmatting og svikt av muskelkraft.....	31
Kalium og endra membranpotensiale.....	31
Høg [laktat] og surt miljø ser ut til å påverke membranpotensialet.....	32

Forstyrning av kontraktile eigenskapar .....	32
Eit brennande ubehag .....	33
Langsiktig helsegevinst.....	34
Konklusjon.....	35
<b>Litteraturliste:.....</b>	<b>36</b>

# Innleiing

Begrepet “pump” blir ofte nytta av mellom anna klatrarar om stivleik og smerter i underarmen etter ei hard og krevjande klatrerute. Målet med denne prosjektoppgåva er å gi ei oppsummering av litteraturen på temaet. Spørsmål me ynskjer å undersøkje er kvifor ein utviklar “pump”; kva som er årsaka til fenomenet; samt kvifor ein får redusert muskelkraft under “pump”.

“Pump” er ikkje eit fagbegrep, men eit ord som blir nytta i daglegtala til ulike sportutøvarar. I teksten til B. J. Schoenfeld, “The Mechanisms of Muscle Hypertrophy and Their Application to Resistance Training”, refererer forfattaren til “cell swelling” når han skriv om “pump” (1). Andre ord som samsvarer med “pump” er mellom anna “forearm fatigue” og “muscle swelling”. I kroppsbygging er “pump” eit ynskja resultat for mange, då musklane framstår større. Arnold Schwarzenegger, ein kjend kroppsbyggjar og no skodespelar, har ein kjend beskriving på “pump”:

The greatest feeling you can get in a gym or the most satisfying feeling you can get in the gym is *the pump*. Let's say you train your biceps: blood is rushing into your muscles and that's what we call “the pump”. Your muscles get a really *tight feeling*, like your skin is going to explode any minute. You know it's really tight like somebody is blowing air into your muscles. It just blows up and it feels different, it feels fantastic (2, s. 345)...

I andre sportstypar, som klatring, kan det få store følgjer for vidare progresjon ved å korte ned økta grunna utmatting. Profesjonelle klatrarar trenar spesifikt for å utsetja tida det tek for å utvikla “pump” slik at dei kan halde fram med å klatre i lengre tid enn dersom dei fekk “pump” tidlegare.

“Pump” er eit ord som beskriver korleis delar av kroppen din blir “blåst” opp - nærast pumpa opp - og fører til at ein mistar styrke og til dels funksjonen til muskelgruppa. “Pump” kan også vera særst smertefullt og ei hindring for treningsøkta. Sjølv om fenomenet “pump” er relativt kjent, er det vanskeleg å finna litteratur som kan forklara kva som er dei fysiologiske årsakane bak dette. For å forstå kva “pump” er, må ein fyrst sjå på prosessane som er naudsynt for sirkulasjon; hemodynamikk, deretter kva som inngår i ein muskelkontraksjon.



Bilete illustrerer ei auking på 1cm omkrets rundt underarmen etter ei kort økt med dødheng. Frå venstre: før, undervegs, og etter.

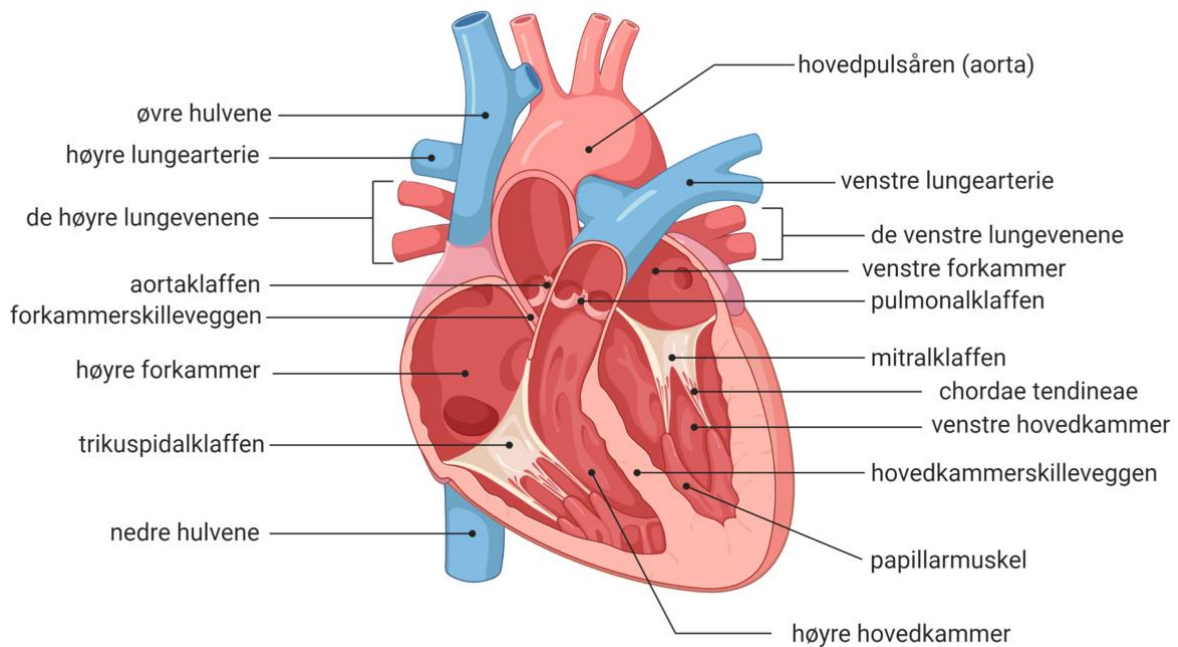
## Hemodynamikk

For å skjønna kva som er årsaka til at ein utviklar “pump” under fysisk aktivitet, må ein fyrst sjå på korleis det er under normale forhold. God blodsirkulasjon er særst viktig for å oppretthalde stabil muskelfunksjon. I denne prosessen spelar hjarta ein stor rolle, då det må fylla seg opp med blod for så å pumpe det ut til blodårene med tilstrekkeleg kraft. Vidare må hjarta gjenta denne prosessen i ein fin og rytmisk bevegelse. Frå hjarta bevegar blodet seg til Aorta, som forgreinar seg via ulike arteriar gjennom heile kroppen. Arteriane går deretter over i dei minste blodårene; kapillara, som spelar ein sentral rolle i å syte for at alle cellene får den næringa dei treng, samstundes som dei kan kvitta seg med avfallsprodukt. På denne måta kan dei oppretthalde god funksjon. Etter dette må blodet transporterast over på venesida, for så å bli frakta tilbake til hjarta. No er blodet kome tilbake kor det starta, og prosessen kan gjenta seg. Hemodynamikk refererer til dei fysiologiske prosessane, samt dei fysiske strukturane, som er involverte i sirkulasjonssystemet (3).

## Hjartefysiologi

Saman med mellom anna hjernen og lungene er hjarta eit av kroppens vitale (i.e., livsviktige) organ. Det fungerer som ei pumpe i det kardiovaskulære systemet (i.e., sirkulasjonssystemet). Organet ligg i thorax, bak brystbeinet og mellom lungene. Ein delar hjarta inn i fire kammer: to atrium, også kalla forkammer; og to ventriklar, kalla hjartekammer. Frå lungene og kroppen elles, strøymer blod inn i forkammera, kor det blir pumpa ut att i kroppen frå hjartekammera (4).

Blodstraumen i hjarta er styrt av eit komplekst system mellom blant anna hjarteklaffar, som sikrar at blodet ikkje kjem i retur, og celler, som baa genererer og leiar elektrisitet for å sikre at riktig del av hjarta trekk seg saman til riktig tid. Dette blir gjort for å sikra at blodet blir pressa i ynskja retning. Hjarterytmn blir styrt av sinusknuten, som fungerer som ein rytme-generator lokalisert i høgre forkammer. Denne knuten genererer elektriske impulsar som sprer seg utover, og får fyrst atria til å trekkja seg saman, deretter ventriklane (4).



Figur 1. Viser korleis hjarta er delt i ulike kammer, separert av ein skiljevæggen og hjarteklaffar. Figuren er henta frå (4).



## Arteriar

Arteriar er blodkar som fører blod frå hjarta ut til resten av kroppen. Ein skil mellom lungearterie og systemiske arteriar. Lungearteriene transporterer oksygenfattig blod frå hjarta sin høgre ventrikkel til lungene for oksygenering, før det returnerer til hjarta inn i venstre atrium. Systemiske arteriar startar med aorta som mottok oksygenert blod frå venstre ventrikkel. Aorta deles inn i mindre arteriar, som igjen forgreinar seg til mindre arteriar og arteriolar. Slik syt det for blodtilførsel ut til kroppens ulike delar (5).

## Kapillara

Kapillara er dei minste blodårene i kroppen. Dei syter for at blodet kjem seg fram til alle kroppens celler, slik at cellene kan ta opp næring og gje frå seg avfallsstoff. kapillara knytter arteriesida med venesida i det som blir kalla for eit kapillært nettverk (6).

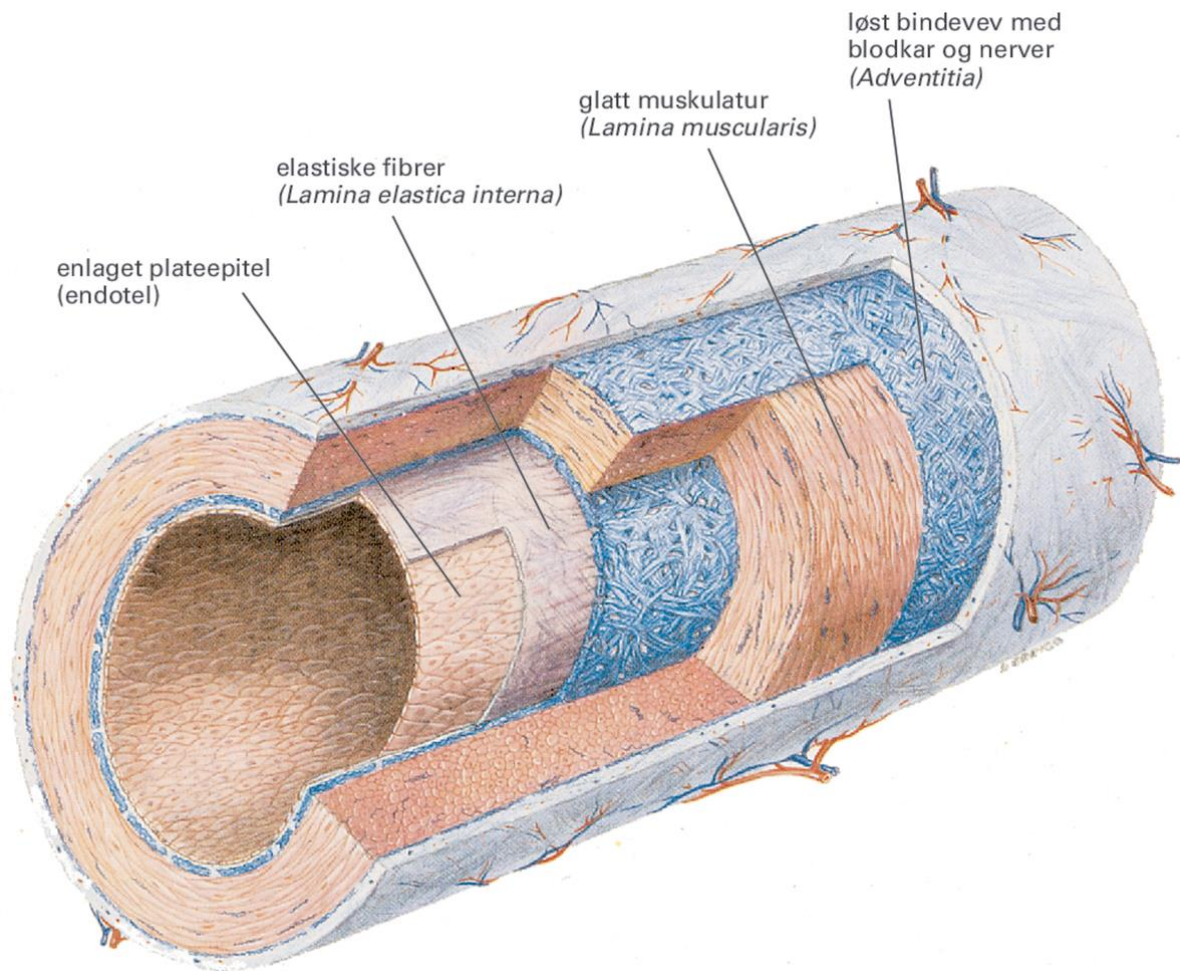
## Vener

Vener er blodkar som transporterer blod frå kroppen tilbake til hjarta. Lungevenene fører oksygenrikt blod frå lungene til venstre forkammer i hjarta, medan dei systemiske venene samlar oksygenfattig blod frå kroppen og fraktar det til hjarta sitt høgre forkammer, via vena cava superior og -inferior. Trykket i venesystemet er mykje lågare enn i det arterielle systemet, noko som let blod straume frå arteriesida til venesida (7).

## Oppbygging av blodårer

### Arteriar

Arteriar kan delast opp i tre hovudlag; tunica intima, tunica media og tunica externa. Dei ulike laga har forskjellige oppgåver. Tunica intima er det inste laget i blodårane, og består av membrana elastica interna; basal lamina; og heilt inst, endotel. Hovudoppgåva til tunica intima er å utveksla gassar, væska og andre substansar. Tunica media regulerer blodstraum, medan tunica externa innlemmar blodårene til omgjevnaden (8, s. 64).

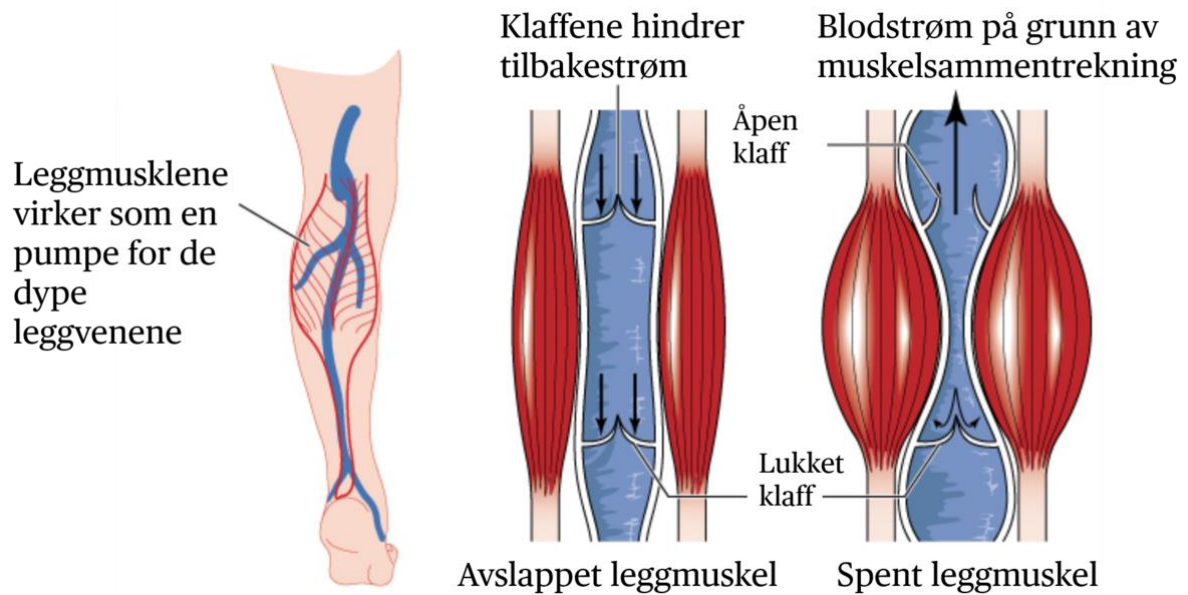


Figur 2. Viser ein skjematisk oppbygging av åreveggen Figuren er henta frå (5).

## Vener

På same måte som arteriar, kan òg vener delast opp i tre lag: tunica intima, tunica media og tunica externa. Forskjellen er at storleiken på desse laga ofte er mindre samanlikna med arteriar, og grensene er ikkje lika klåre.

Venetrykket er betydeleg lågare enn på arteriesida. Difor er vener utstyrt med klaffar, som skal frakte blodet tilbake til hjarta. Blodet blir mellom anna pressa i hjarta sin retning ved hjelp av nærliggjande muskulatur som kontraherer, slik at det blir danna eit trykk på utsida av vena. Blodet blir dermed pressa forbi eit system av klaffar som hindrar blodet i å renne feil veg, sjølv om trykket avtek. Eit eksempel på dette er muskel-vene pumpen, som syter for å pressa blod frå leggen vidare opp til hjarta når ein går (7).

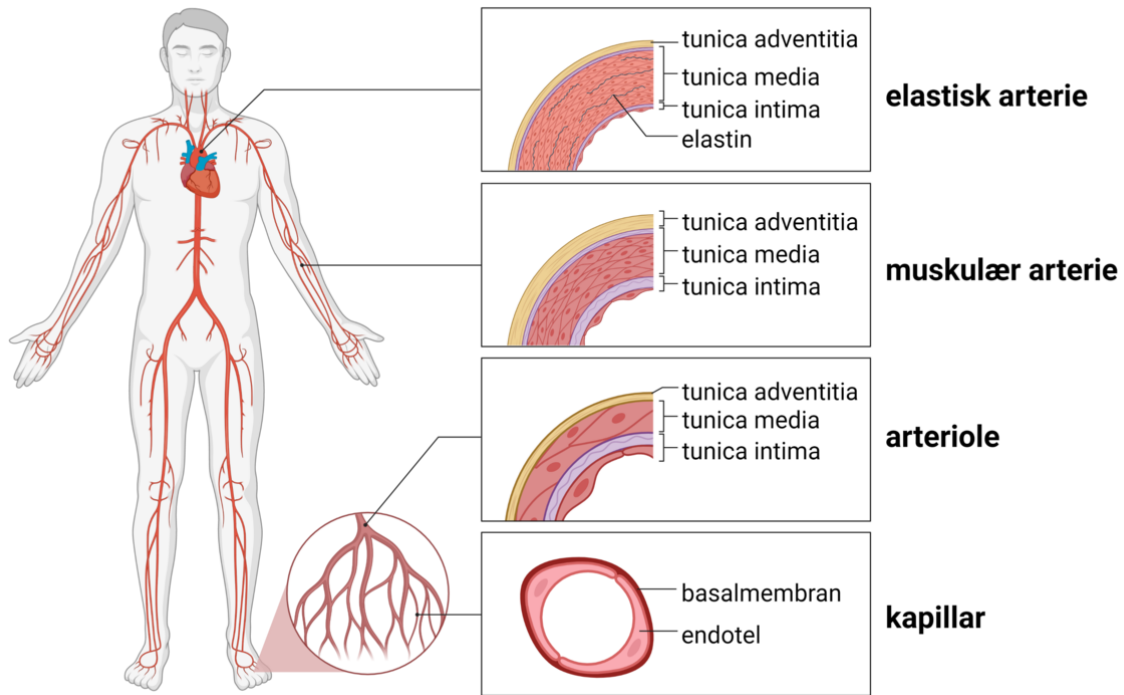


Figur 3. Viser bilete av muskel-vene pumpe. Figuren er henta frå (7).

### Endotel fysiologi

Kapillara kan delast inn i 3 typar: kontinuerlege, fenestrerte og diskontinuerlege. Forskjellen på dei er grad av permeabilitet, kor kontinuerlege kapillara har minst permeabilitet; fenestrert har større permeabilitet; og diskontinuerlege har størst permeabilitet. I tillegg er det berre kontinuerlege og fenestrerte som er kleidde med basallamina. Kontinuerlege kapillara finn ein mellom anna i sentralnervesystemet, skjelettmuskelvev, hjarta, lungene, feittvev, hud og gonader (6).

Sjølv om kroppens ulike blodårer varierer i oppbyggjing og storleik, har dei alle eit einlaga plateepitel (også kalla endotel) inst - til og med hjarta (9, s. 405) Endotel kan endra bae strukturen og fenotypen sin avhengig av kor i sirkulasjonssystemet det er. I arteriane er endotelet ofte tjukkare enn i kapillara. Dette gir kapillara eit godt grunnlag for utveksling av gassar, næringsstoff og metabolitter (10). Eit anna eksempel på endotelets adaptasjon er i sentralnervesystemet kor det dannar blod-hjernebarrieren (11). Endotelceller har ei sentral rolle i regulering av blodstraum, plateaggregering og vaskulær tonus, samt at dei er ein viktig komponent i immunologi, inflammasjon og angiogenese (12). Dei er òg eit sentralt metabolsk og endokrint organ (13).



Figur 4. Viser arteriesystemet og korleis årene er oppbygd. Figuren er henta frå (5)

	Aorta	Medium artery	Arteriole	Precapillary sphincter	True capillary	Venule	Vein	Vena cava
Internal radius:	12 mm	2 mm	15 $\mu\text{m}$	15 $\mu\text{m}$	3 $\mu\text{m}$	10 $\mu\text{m}$	2.5 mm	15 mm
Wall thickness:	2 mm	1 mm	20 $\mu\text{m}$	30 $\mu\text{m}$	1 $\mu\text{m}$	2 $\mu\text{m}$	0.5 mm	1.5 mm
Endothelial cells								
Elastic fibers								
Smooth muscle								
Collagen fibers								

Figur 5. Viser strukturen av blodårer. Figuren er henta frå (14, s. 451).

Endotelcellene kan frigje mange ulike vasoaktive faktorar, som anten kan få årene til å dilatere, som NO, prostasyklin (PGI<sub>2</sub>) og endotel-avleddet hyperpolariserande faktor (EDHF); eller kontrigere ved å skilja ut thromboxane (TXA<sub>2</sub>) og endothelin-1 (ET-1) (10).

Som nemnt er NO ein viktig dilatator i sirkulasjonssystemet. NO stimulerar glatt muskulatur i blodårane til å relaksere, slik at diameteren på blodårane aukar. I tillegg til å gi vasodilatasjon er NO også ein viktig komponent for vaskulær permeabilitet. Frigjeving av NO blir hovudsakleg stimulert av stress på cellene. Dette skjer ved at ein får auka friksjonskrafta mellom blodet og endotelet (10). Denne effekten er særst tydeleg under aktivitet, då behovet for auka blodgjennomstrauming aukar.



Figur 6. Bilete visar korleis ei endotelceller i kapillarveggen skil ut NO etter å ha blitt utsett for stress. NO fører igjen til at dei glatte muskelcellene relakserer og blodårane dilaterer. Figuren er henta frå (10).

## Mikrosirkulasjon og starling-prinsippet

Mikrosirkulasjon refererer til blodstraumen i dei minste blodårane (kapillara). Starling's lov er kraftene som syte for utveksling av væske inn og ut av kapillara (15). Blod går frå arteriar til arteriolar, og vidare ned til kapillara, kor utveksling av molekyl kan skje. Vidare går blodet

til venolar og samlar seg i venene. Saman i nettverket av kapillara har ein også lymfevev. Lymfevevet syter for å frakte interstitiell væske og protein tilbake til sirkulasjonssystemet. Lymfeårar går parallelt med blodårene, og vert til slutt drenert ut i ei vena via ductus thoracicus.

Arteriolane styrer i stor grad blodstraumen inn til kapillara. Dei er kleidd med glatt muskulatur og er dermed bevegelege etter behov. Dersom dei konstrigerer vil motstanden i blodårane auke, mens motstanden vil synke dersom dei dilaterar (16). På denne måta er arteriolane ein viktig faktor når det kjem til total perifer motstand (TPM/TPR). TPM er mengda motstand som står imot blodstraumen (17). Denne prosessen er avhengig av to delar: lokal regulering og sentral regulering.

Lokalregulering er avhengig av mengda metabolittar i vevet rundt. Til dømes vil auka mengde adenosine og  $CO_2$  gjere at arteriolene dilaterer - noko som reduserer motstand. Ein anna mekanisme er autokontroll, som sikrar stabil blodflyt trass endringar i arterielt trykk. Til dømes vil redusert blodtrykk gjere at arteriolene utvidar seg, noko som sikrar blodstraum til vevet. Siste mekanisme ved lokalregulering er aktiv "hyperemia". Ved auka metabolsk aktivitet vil perfusjon òg auka, slik at det blir sikra tilstrekkeleg mengde blod til vevet. Dette er særst relevant hos klatrarar, då muskelarbeidet som skjer under klatring auke mengda metabolittar som stimulerar dilatering av blodårer (16). Lokalregulering syt dermed for auka perfusjon for å møte kravet til dei arbeidande musklane hos klatraren.

Sentralregulering er basert på det sympatiske nervesystemet og det endokrine systemet. I dette tilfelle blir diameteren av arteriolene bestemd ved å konstringere eller relaksere glatt muskulatur i årene (16).

Utveksling av væske i kapillærene avheng av hydrostatisk- og colloid osmotisk trykk mellom plasmaen inne i kapillærene, og væsken på utsida av kapillarane (15). Ved hjelp av Starling-prinsippet kan ein rekne ut kva veg væska beveger seg i denne situasjonen. Starlings likning definerer væskebevegelse som  $J_v$ ; forskjellen mellom det hydrostatiske trykket inne i kapillærene og i interstitiet som  $\Delta P$ ; og forskjellen mellom det colloid osmotiske trykket inne i kapillærene og i interstitiet som  $\Delta \Pi$ . Likninga vil dermed sjå slik ut:

$$J_v = K ([P_k - P_i] - [\Pi_k - \Pi_i])$$

Dersom ein fin skriv likninga vil den sjå slik ut:

$$J_v = K (\Delta P - \Delta \Pi)$$

**K** representerar ein konstant som kombinerar den hydrauliske permeabiliteten til kapillærveggen, samt området kor væska blir utveksla. Dersom  $J_v$  er negativ, betyr det at væska strøymer inn i kapillarane. Dersom  $J_v$  er positiv strøymer væska ut til nærliggjande vev (15).

## Blodstraum, blodtrykk og motstand

### Blodtrykk

For at kroppen skal fungere slik den skal, er den avhengig av eit hjarte som pumper med jamn frekvens og tilstrekkeleg kraft, slik at blodet kan spreie seg ut til resten av kroppen. Når hjarter pumpar danner det seg eit trykk i blodårene ved at blodet pressar seg ut mot åreveggen. Dette trykket kan ein måle - og det er dét som er blodtrykk (18). I medisinsk praksis er det hovudsakleg arterielt trykk ein målar. Dette trykket består av ein topp - systolen, og ein botn - diastolen. Systolen blir danna når hjarta pumpar seg saman og pressar blodet ut i årene, medan diastolen skjer når hjarta slappar av og fyller seg med blod. Det arterielle trykket skal gjennomsnittleg liggja på ca. 120/80 mmHg (19). Sjølv om det er mest normalt å måle det arterielle trykket i overarmen, har alle blodårer i kroppen eit trykk som kan variera frå stad til stad. Dette er illustrert ved figur 7.

For å rekne ut blodtrykket ( $P$ ) i ei åre kan ein gange blodstraumen ( $Q$ ) med motstanden ( $R$ ). Ein kan formulere likninga slik:

$$\Delta P = Q \times R$$

### Blodstraum

Sirkulasjon er avhengig av eit riktig trykkforhald. Væske vil alltid følgje minste motstands veg. For å kunne bevege seg gjennom kroppen må blodet dermed gå frå ein plass med høgt trykk (e.g., arteriane) til ein plass med lågare trykk (e.g., venene). Blodstraum refererer til



mengda blod som beveger seg gjennom ei åra i ei tidseining (20). Blodstraumen blir påverka av blodtrykket, samt motstanden i karene. Dersom blodårene kontraherer, aukes motstanden, og lét difor mindre mengd blod gjennom årene. Det motsatte skjer ved ei dilatert årene. Ved å rydde i likninga for blodtrykk kan ein danne ei ny likning for blodstraum slik:

$$\text{Blodstraum}(Q) = \text{Trykkforskjell}(\Delta P) / \text{Motstand}(R)$$

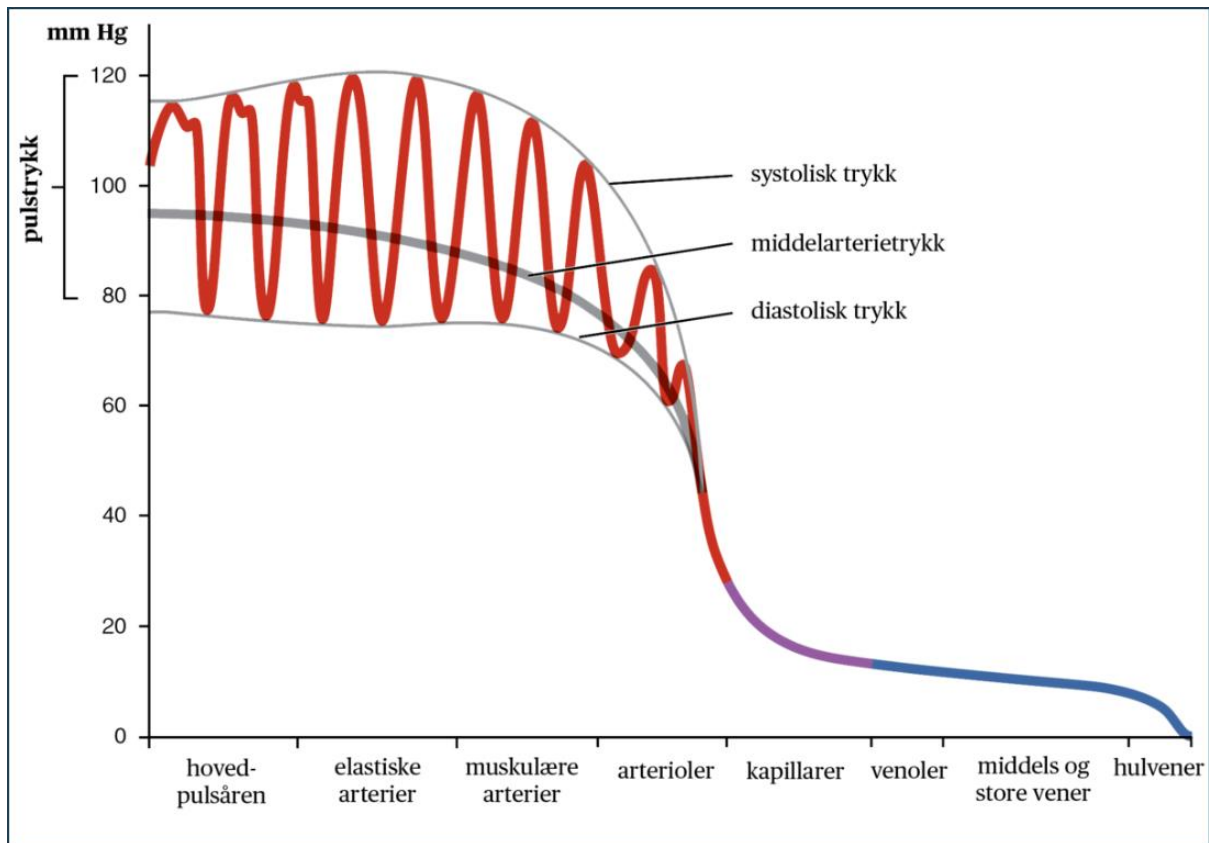
$$Q = \Delta P / R$$

### Motstand

Som nemnt blir blodstraumen i blodårene bestemt av både trykkforskjellar og motstanden i blodåra ( $Q = \Delta P / R$ ) (20). Når ein snakkar om motstand i eit kar er det friksjonen som oppstår mellom blodet og åreveggen ein refererer til. Den absolutt viktigaste faktoren som bestemmer motstand mot passasje av blod gjennom sirkulasjonssystemet er diameteren på kara. Dess større diameter på karet, dess større blir blodstraumen gjennom karet. Ein annan faktor som bestemmer motstand er viskositet (kor seigt blodet er). Jo høgare viskositet, dess høgare blir motstanden. Ein kan gjer om på formelen for blodtrykk for å finne motstand:

$$R = \Delta P / Q$$





Figur 7. Viser korleis trykket i åresystemet varierer frå arteriesida til venesida. Figuren er henta frå (18).

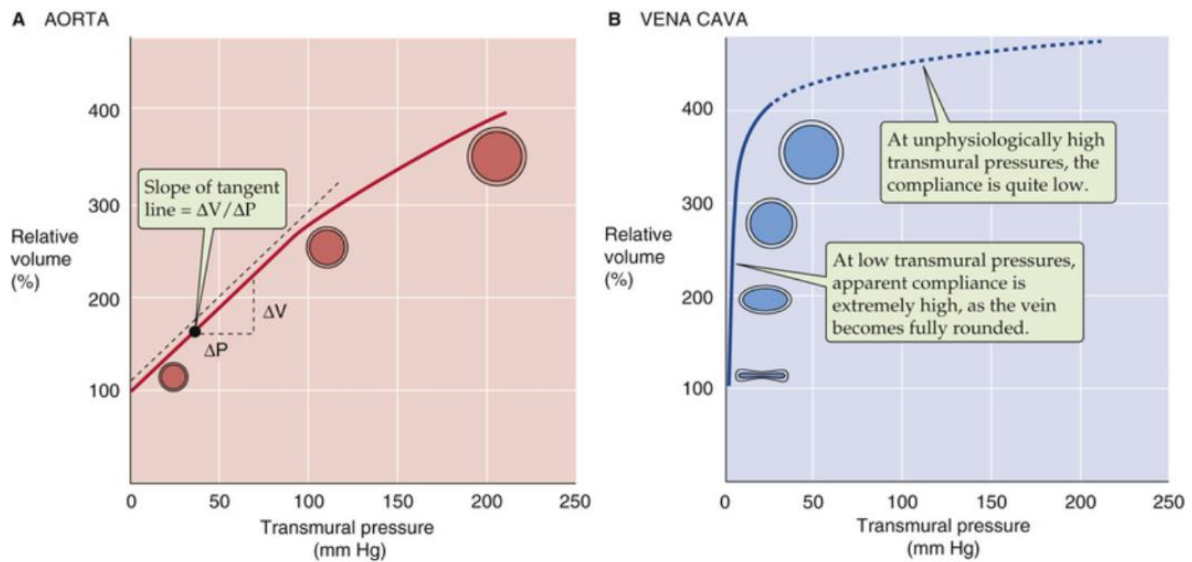
## Compliance av blodkar

Blodårer er elastiske røyr som utvidar seg når trykket inne i dei aukar. Denne eigenskapen blir kalla compliance. Ulike typar blodkar har ulike elastiske eigenskapar og vil difor reagere ulikt på likt blodtrykk. Dette skuldast i stor grad ulik oppbygging av veggane i dei ulike kara. Til dømes vil vena cava utvide seg mykje meir enn kva aorta vil ved låg trykkauke, noko som tyder på at vena cava har høgare compliance samanlikna med aorta (21).

Det er to viktige fysiologiske aspekt ved compliance:

1. Endringar i væskevolum i kroppen fører til betydelege volumendringar i venene på grunn av deira compliance. Venene fungerer som eit "lager" for blodet, og med denne eigenskapen er dei i stand til å halde på opp mot 70 prosent av blodvolumet (22).
2. Under systolen pumpar hjarta blod ut i aorta, som utvidar seg for å ta imot denne trykkbølga. Med auka alder blir blodårene stivare av ulike årsaker, og aorta vil

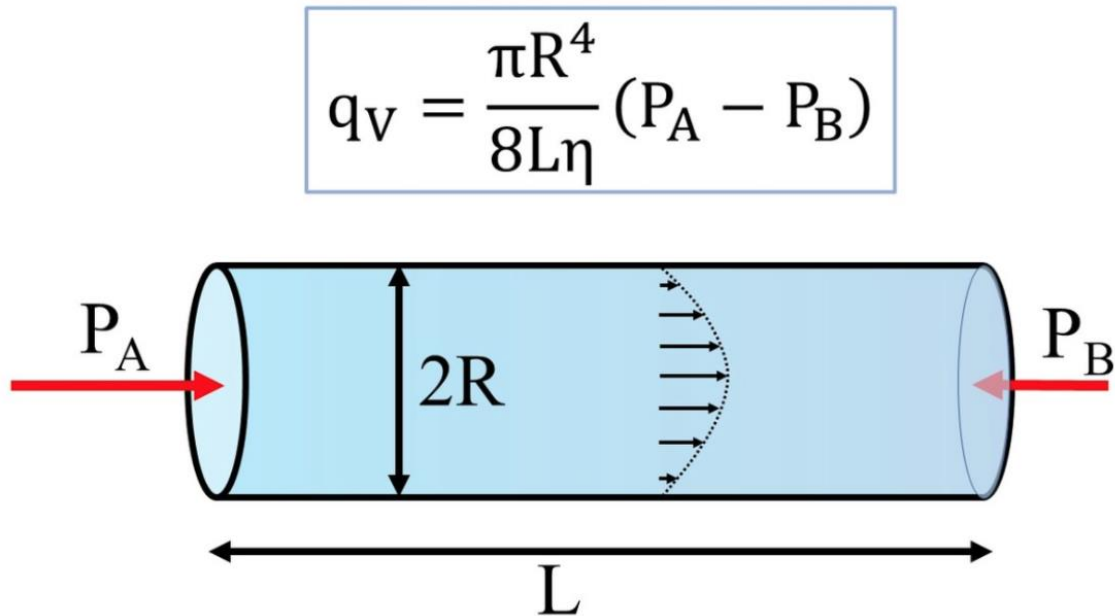
dermed utvida seg mindre. Dette fører til at aorta ikkje like effektivt kan dempe trykkauken under systolen, som igjen resulterer i at trykket forplantar seg vidare i karsystemet. Dette gir delvis ein forklaring på at eldre menneske ofte har høgare blodtrykk enn yngre (21).



Figur 8. Viser blodårenes compliance. Figuren er henta frå (14, s. 454).

## Poiseuilles lov

For å kunne finne ut kva mengd blod som strøymer gjennom ei åre i ei gitt tidseining kan ein nytte Poiseuilles lov. Likninga tek for seg volumstraumen ( $q_v$ ) med omsyn til viskositet ( $\eta$ ), samt at det beveg seg gjennom eit røyr med radius  $R$  og lengde  $L$ , som er satt under trykkfallet  $\Delta P$  (23). Røyret vert i dette tilfelle ei blodåre. Dette kan vera gunstig å veta då ein kan tenkje seg at desto fortare blodet strøymer, desto betre skil ein ut avfallstoffar under aktivitet.



Figur 9. Illustrering av Poiseuilles lov. Figuren henta frå (23).

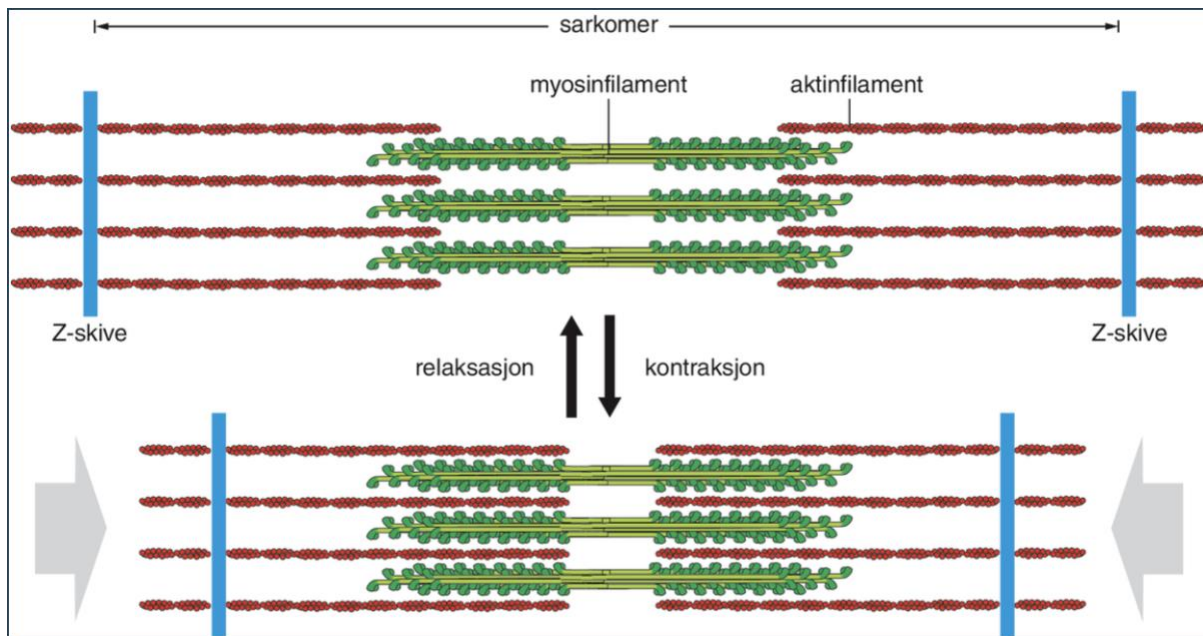
### Muskelkontraksjon

I kroppen finn ein tre typar muskelceller: tverrstripa muskelceller, hjartemusklatur og glatte muskelceller (24). Dei glatte muskelcellene finn ein mellom anna i åresystemet, og er ikkje viljestyrt. Hjartemusklatur er særigna for hjarta, og i likheit med glatte muskelceller kan ein ikkje kontrollera dei med vilje. Derimot er tverrstripa muskelceller viljestyrt, og det er desse musklane som syt for at me kan gå frå A til B, og løfte tunge gjenstander opp og ned (24). Det er dermed denne typen muskelceller som er naudsynt for å klatre. Sett utanfrå og inn består ein muskel av fleire muskelbuntar. Desse buntane er igjen danna av muskelfiber som består av muskelceller som ligg kopla ein etter ein. Inni muskelcella finn ein sarkoplasma, som består av fleire myofibril som inneheld kontraktile protein, som aktin og myosin som saman dannar eit sarkomer (figur 10). Når ein muskel kontrahere, trekk dei tjukke filamentene seg saman og dreg dermed dei tynne filamentene mot seg slik at muskelen får bevegelse.

Styrka som blir utøvd ved ein kontraksjon er avhengig av fleire ting, mellom anna mengda muskelfibre som deltek, tida det tek for at sarkomerane skal trekkje seg saman og muskulaturens lengde (24). Kontraksjonen er avhengig av fleire substansar, mellom anna kalsium ( $Ca^{2+}$ ), som er viktig for at dei tynne filamentene skal kunne binde dei tjukke filamentene. Ved fravær av kalsium vil musklane relaksere (24).

Dersom ein sit oppreist er det alltid nokre musklar som er aktiverte - uansett kor mykje ein slappar av. Denne konstante aktiveringa av ein muskel blir kalla muskeltonus (25).

Muskeltonusen kan vera auka ved aktivitet, eller redusert ved til dømes søvn og diverse sjukdomar.



Figur 10. Illustrasjon av oppbygninga til ein sarkomer. Figuren er henta frå (24).

## Energikjelde

For å fungera er musklane avhengig av energi. Det er hovudsakleg tre typar energikjelder ein snakkar om: kreatinfosfat, glykogen, og fett (26). Kreatinfosfat er den beste måten å danne raskt ATP på, men òg den som blir brukt opp fortast. Når ein sprintar er det difor denne energikjelda ein fyrst nyttar, men sidan den fort går tom vil hastigheita på den som sprintar fort avta. Det same gjeld ved styrkeløft; ein har mest energi ved den fyrste repetisjon, deretter treng ein lengre og lengre pausar for å kunne utøve same kraft igjen. Ved lengre distansar er det hovudsakeleg glykogen som vert nytta som energikjelde. Utbyttet av denne energikjelda er avhengig av oksygen, og vert difor nytta ved aerob trening (oksygenavhengig) (26). Ved anaerobe forhold vil ein få danna mindre ATP og produsere biproduktet mjølkesyre (i.e., laktat). Dersom ein brukar opp kreatinfosfat og glykogenlageret, er ein avhengig av fett som energikjelde. Fett er ikkje like effektivt for å kunne produsera ATP, og slik mykje mindre gunstig (26).

## Laplace's law

For å kunne sjå på kraft generert i ein muskel kan ein nytte Laplace's law:

$$T = P \times R$$

T står for wall tension, P for pressure, og R for radius. Ved hjelp av dette kan ein òg rekne ut det som vert kalla Wall stress:

$$\text{Wall stress} = T / 2 \times \text{Wall thickness}$$

$$\text{Wall stress} = (P \times R) / 2W$$

Dersom ein tar omsyn til tverrstripa muskulatur med ein fiberretning, får ein denne likninga (27):

$$P = P_0 + n\Delta h \times (s/r)$$

Her er P det same som det intramuskulære trykket;  $P_0$  er trykket under fasciaen; n er mengda parallelle muskellag; delta h er tjukkelsen på kvart av desse laga; s er tensjonen (stresset som muskelcellene blir utsett for); og r er radiusen til fibrane sin kurvatur.

Ved å nytte denne formelen kan ein sjå at ein muskel med mykje kurvatur (e.g., hjarte) vil danne eit høgt intramuskulært trykk, noko som er gunstig i det tilfelle. Ein muskel som er heilt flat og rett vil ikkje danne eit stort intramuskulært trykk, noko som let all krafta gå i sena til muskelen. Dette er gunstig for ein muskel som skal kunne lyfte tungt (27).

## **Aerob vs. anaerob metabolisme**

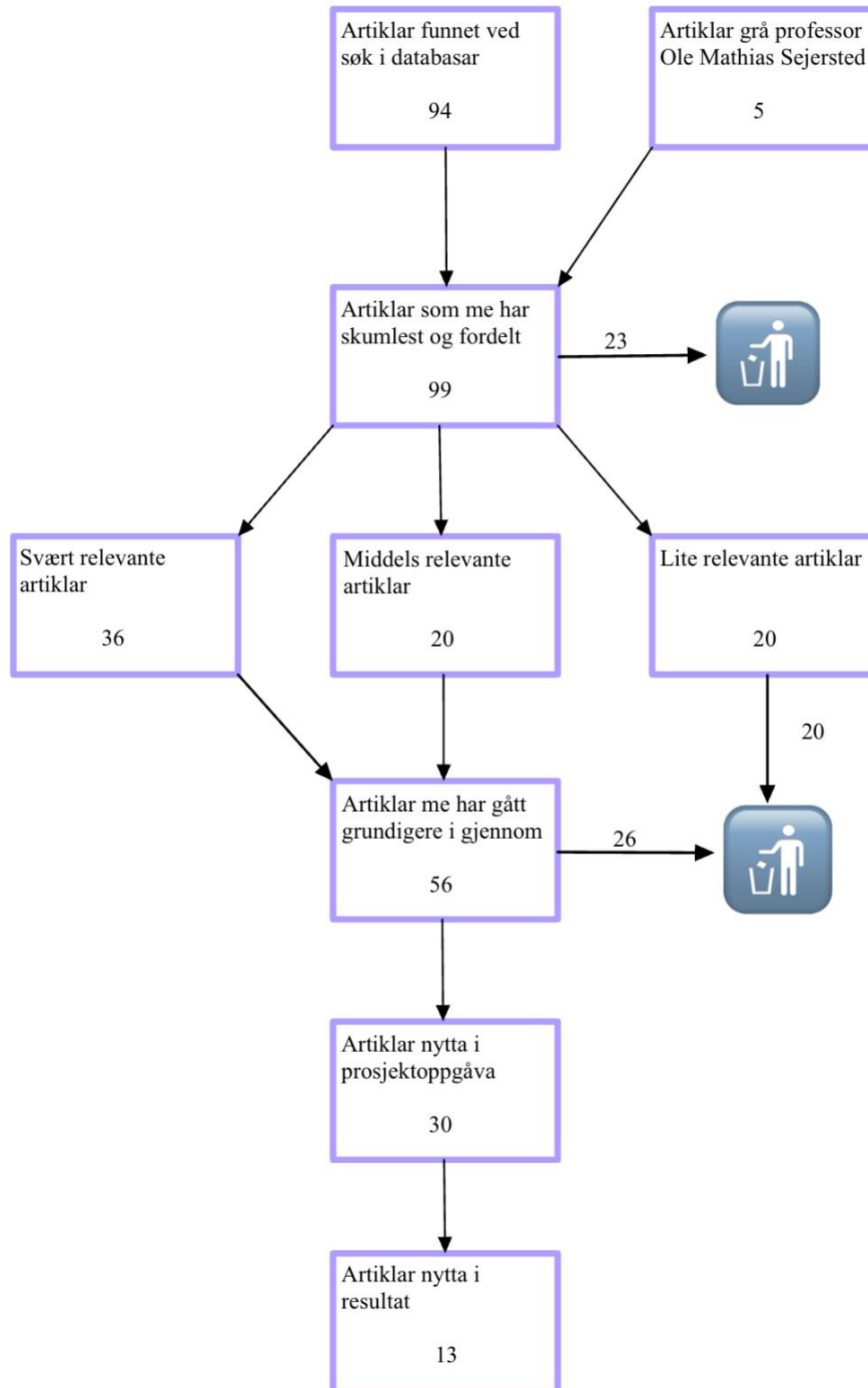
Aerob og anaerob viser til i kva grad oksygen blir, eller ikkje blir, brukt (respektivt). Kroppen er avhengig av oksygen for å produsera energi. Under trening auker behovet for energi, og dermed og behovet for oksygen. Dette forklarar mellom anna kvifor ein får auka puls og respirasjonsfrekvens ved trening. Ved nokre intense treningsformer må musklane arbeide i ein anaerob tilstand på grunn av mangel på oksygen. Ved denne tilstanden vil musklane produsera ATP ved hjelp av glykolyse og fermentering. Problemet er at dette gir redusert

utbytte av ATP, samanlikna med ein aerob tilstand. Ein kan difor ikkje utføre desse prosessane over lengre tid. I tillegg får ein opphoping av biproduktet mjølkesyra (laktat) (28).

## Metode

For å finne fram til relevante artiklar har me nytta PubMed som søkjemotor. Søkjeorda som har blitt brukt er “pump”; “cell swelling”; “climbing”; “exercise”; “metabolic stress”; “hemodynamic”; “blood flow restriction”; “muscle swelling”; “blood lactate”; “intracellular hydration”; “forearm endurance”; “forearm fatigue”; “muscle edema”; “occlusion training”; “forearm hypoxia”; “lactic acid accumulation”; “muscle fatigue”; “fatigue”; “muscle fluid”. Desse orda har me nytta i kombinasjon med and/or for å spesifisere søkjet vårt. Etter å ha gått gjennom artiklane som kom fram nytta me referanselista til artiklane for å få ein djupare forståing av teamet. Det er særst få artiklar som tek for seg “pump” som hovudtema. Dei fleste oppgåvene snakkar om “pump”/cell swelling i kombinasjon med muskelhypertrofi, og dei færreste går inn i mekanismane bak “pump”. Fleire av artiklane var også berre tilgjengelege på utvalde sider, som “The journal of strenght and conditioning research”.

Begge forfattarane gjorde dette uavhengig av kvarandre. Deretter gjekk me saman gjennom artiklane me fann og sorterte dei i bolker ut frå kor relevante me fann dei, frå lite relevant, middels relevant, til særst relevant. Særst relevant var artiklar som inneheld noko form for beskriving av fenomenet “pump”, utan at det måtte innehelde sjølve ordet “pump”. Middels relevante artiklar kunne innehelde sidespor i oppgåva, medan lite relevante artiklar blei utelukka. Me utelukka òg artiklar som ikkje var tilgjengelege då dei var bak betalingsmur. Til slutt tok me kontakt med professor Ole Mathias Sejersted, som har forska på mellom anna transport av elektrolytter over cellemembraner. Sejersted sendte oss fem artiklar som kunne vera relevante for oppgåva. Det blei avtalt eit møte med han kor me saman gjekk gjennom dei artiklane me fann relevante for vår oppgåve. I tillegg fekk me diskutert rundt forskning og teoriar i artiklane hans.



Figur 11 illustrerer framgangsmåten me har nytta.

# Resultat

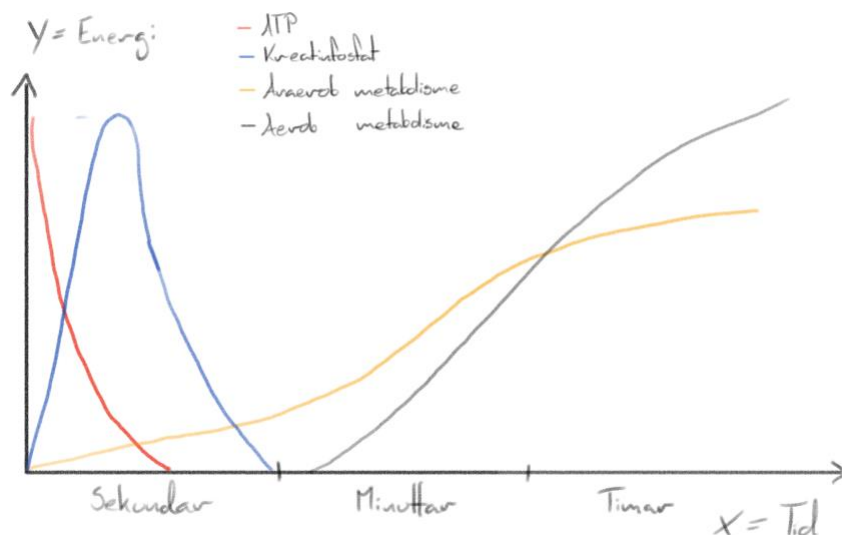
Det er fleire studiar som har vist at muskulatur tek opp væske, og dermed aukar storleiken på musklane under trening (29,30). Kombinasjonen av hydrostatiske og osmotiske krefter kan få ein muskel til å swelle innan få sekund, og under ei intens og kortvarig treningsøkt kan plasmavolumet bli redusert med 20% (27,29). Eit funn som støttar dette er funne ved hjelp av biopsi; ein fann ein auke i ratio mellom tørr og våt muskulatur på 10-14% etter endt treningsøkt (29). Forsking viser at det er fleire prosessar som er viktige når ein skal forklare mekanismane bak “pump”. Difor har me valt å dela inn mekanismane bak “pump” i ulike bolkar: ein biokjemisk del, ein biomekanisk del og til sist ein del som handlar om svekking av muskelkraft og muskelfatigue. Dette vil forhåpentlegvis gjere det lettare å forstå fysiologien bak “pump”, samt gjere det meir oversiktleg.

## **Væske frå sirkulasjon til kontraherande muskel**

### Biokjemiske prosessar

Kvantifiseringa av mengda væske ein arbeidande muskel tok opp frå blodsirkulasjonen blei gjort allereie på 1960-70-talet, og forskarane hevda at vevets osmolalitet var den viktigaste faktoren for væskeflyttingen. På 1980-talet fann dei at mengda væske som blei teken opp av muskelen var relatert til treningsintensitet; dess høgare intensitet, jo større produksjon av osmotisk aktive substansar, og som eit resultat blei meir væske teken opp av muskelcellene (29).





Figur 12. Viser kjelder muskelcellene nyttar for å få tak i ATP under aktivitet.

Ved behov for umiddelbar stor kraft er kreatinfosfat ein av dei fyrste energikjeldene som blir brukt av ein kontraherende skjelettmuskel. Kreatinfosfat blir spalta til kreatin og uorganisk fosfat for å få danna eit ATP-molekyl. Dette molekylet kan bli brukt som energi, og heile den tilgjengelege mengda kreatinfosfat i muskelcellene blir brukt opp ved maksimalt arbeid (31). Spaltinga av kreatinfosfat til kreatin og uorganisk fosfat skaper ein osmotisk gradient som igjen fører til at plasma strøymer til den kontraherende muskelen og vidare inn i det intracellulære rom (27,32). Når dette skjer sveller muskelcellene opp. Væska som blir teke opp av cellene er fri for NaCl, og årsaka er at aquaporinene i muskelcellene ikkje slepper inn ioner (33). Dette fann Sejersted og kollegar (1986) ved å sjå på samanhengen mellom hematokritt og konsentrasjonen av NaCl i blod under intens trening. Der såg dei at både hematokritt og konsentrasjonen av NaCl i blod steig under eit intenst treningssett, noko som tydar på at væska som muskelen og muskelcellene trekk til seg frå sirkulasjonen gjennom treningssettet er hypoton (29).

Under fysisk aktivitet vil muskelcellene byrja å danna større mengder laktat (i.e., nedbrytingsprodukt av glukose) og bruke det som energikjelde. Produksjonen av laktat blir særleg stor når tilførselen av O<sub>2</sub> til muskulaturen blir låg (34). Når cellene auker produksjonen av laktat vil osmolariteten i muskelcellene auka ytterlegare, og enda meir væske blir trekt frå sirkulasjonen til muskelcellene (32,33).

Når ein fyrst har fått “pump” i til dømes underarmane eller lårmuskulaturen er den vanskeleg å få bort. Det betyr at ein kan ta relativt lange pauser under treningsøkta, men så snart ein beyrjar å trena igjen blir ein “pumpa” på ny. Årsaka til dette kan være at det tar opp til 60-90 minutt før væska som har akkumulert seg i ein muskel har gått tilbake til sirkulasjonen (29). Under pauser vil kreatinfosfat regenerera raskt og den auka konsentrasjonen av NaCl i blodet vil normaliserast innan minuttar. Natrium fordeler seg ekstracellulært i muskelen og vatn trekkes frå det intracellulære til det ekstracellulære. Reabsorbering av vatn inn i kapillarane og drenasje av vatn via perifere lymfer er ein treigare prosess, då det er høvevis styrt av ein kolloid osmotisk gradient (Starlings likning), samt ein liten hydrostatisk trykkgradient (27). For å summere opp: dei osmotiske kreftene som får muskelcellene til å trekkje til seg vatn og swelle opp, reverseres raskt når muskelarbeidet stoppar. Den forhøga konsentrasjonen av NaCl i blodet vil då gå raskt tilbake til normal konsentrasjon. Natrium vil fordele seg i interstitiet til muskelen. Plasmavolumet forblir lågare enn normalt i 60-90 minutt etter at treningsøkta er avslutta. Væska som muskelcellene har teke til seg flyttar seg raskt ut i muskelens interstitium når muskelen sluttar å jobbe, men forblir i muskelen i relativt lang tid etter endt treningsøkt (29).

## Biomekanisk komponent

Ein arbeidande muskel er avhengig av meir blod samanlikna med ein muskel som ikkje er i arbeid. Det er fleire faktorar som kan spela inn på auka blodstraum.

Tre eksempel på årsakar for vasodilatasjon:

1. Muskelpumpe
2. Molekyl som syt for vasodilatasjon
3. Hemming av det sympatiske nervesystem

1.

Under ein muskelkontraksjon vil det intramuskulære trykket (IMP) auke. Det er blitt målt eit IMP på opp til 1000 mmHg i nokre musklar (27). Frå tidlegare er det kjend at det kapillære trykket ligg på rundt 20 mmHg og det venøse trykket enda lågare. IMP ved ein kontraksjon vil difor kunna klemma av både kapillærer og vener, og midlertidig stoppe blodflyt i dei respektive årene (35). Ved kontraksjoner som er mellom 10-50% av maks kontraksjon ved

statisk bevegelse, er det vist ein drastisk reduksjon av blodstraum, og når ein nærar seg 50% av maks kontraksjon ser ein nokre stader ein total avstenging av blodstraumen (33). Ein treng difor ikkje maksimal kontraksjon for å overgå kapillærtrykket.

I tillegg vil blod på motsett side av okklusjonen som blir danna av høgt IMP bli pressa vekk og opp mot hjarta. Dette blir kalla for ei muskelpumpe, og er ein viktig bidragsytar for at blod skal strøyme tilbake til hjarta (27). Ved relaksasjon opphøyrer det store trykket på blodårene. Det er blitt føreslått at dei elastiske eigenskapane til små og store vener er med på å danne eit sug når musklane slappar av. Då kan desse blodårene oppta sin originale form og får eit tilbakeslag som er med på å senke det intraluminale trykket på venøs side. Væske går som nemnt frå høgt til lågt trykk. Slik kan dette vera med å forklara kvifor ein får auka blodstraum gjennom ein arbeidande muskel når ein slappar av (27).

2.

Det er fleire metabolittar som spelar ein rolle på vasodilatasjon. Ved muskelarbeid får ein opphoping av mellom anna NO, ADO, ATP,  $K^+$ , for å nemne nokre (36,37). Desse kan kome frå ulike kjelder, som muskelvev og endotel, men alle stimulerer på ein eller annan måte til vasodilatasjon (37).

3.

I ein arbeidande muskel vil sympatikusaktiviteten vera redusert. Dette vil igjen føre til vasodilatasjon, og blir kalla for funksjonell sympatolyse. Dette påverkar ikkje sympatikus sin kontroll i resten av kroppen, noko som gjer at ein kan regulera trykket i resten av kroppen sjølv om ein trenar (37,38).

Den auka lokale vasodilatasjonen fører til auke i blodstraumen, samt eit høgare perfusjonstrykk i kapillærene mellom kontraksjonane (27,33). Det er òg spekulert i om dette fører til ein større kapillar overflate, noko som kan tillate ultrafiltrasjon og dermed syt for at meir væske stryømer ut i muskelvevet (27). Samspelet mellom dette og dei osmotiske kreftene nemnd ovanfor bidreg til den auka mengda væske i muskelinterstitiet, og som nemnd over vil den auka akkumuleringa av metabolittar inn i muskelcellen gjera at væska forflyttar seg frå interstitiet til det intracellulære rommet (33,36,39). Dette gjer at muskulaturen sveller, og ein utviklar fenomenet som mellom anna kroppsbyggjarar kallar "pump".

## Mekanisk faktor ved reduksjon av muskelkraft under utmatting

Det ser ut til at muskelkraft blir redusert når ein utviklar “pump” (40). Her er det fleire faktorar som kan påverke krafta ein muskel kan generere. Ein viktig faktor vil vera auking av det intramuskulære trykket (27). Ved ein “pumpa” muskel vil båe tjukkeleiken på kvart muskellag; stresset som blir utøvd på muskelcellene; samt radiusen til muskelen auke, i tillegg til at trykket under fasian aukar. Laplace sin likning kan delvis vera med å forklare reduksjon av muskelkraft: det høge intramuskulære trykket fører til at mykje av muskelens kraft blir sentrert innover mot muskelens kjerne. Dette verkar mot krafta som ein ynskjer skal verke på sena til muskelen. Sett med vektorar vil ein “pumpa” muskel ha ein vektor som svekkar draget på senene, og vil difor vera med på å generera mindre kraft (27).

## Diskusjon

### Oppsummering av hovudfunna:

#### Biokjemisk og biomekanisk del

Ved hjelp av eksisterande litteratur har me delt fenomenet “pump” inn i ein biokjemisk del og ein biomekanisk del. Den biokjemiske delen ser meir på dei osmolytiske kreftene involvert under utvikling av “pump” (samanlikna med den biomekaniske delen), og ser ut til å vera den desidert viktigste bidragsytaren. Kreatinfosfat blir brutt ned og dannar dermed to molekyll: kreatin og fosfat. Saman med andre metabolitter - til dømes laktat - sug dei til seg væske inn i sjølve muskelcella. Ved avslapping nyttar ikkje kreatin og fosfat lang tid før dei slår seg saman igjen, noko som fører til at væske blir frakta ut av cella og inn i det ekstracellulære vevet. Når væska fyrst har kome inn i muskulaturen skjer væskeforflyttinga mellom det ekstracellulære og det intracellulære under treningsøkta. Under eit treningssett finn ein mesteparten av væska intracellulært, og i pausane vil væska flytte seg raskt ut til det ekstracellulære (29).

Den biomekaniske delen kan delvis bli forklart med vasodilatasjon. Vasodilatasjon oppstår under aktivitet på grunn av muskulaturens auka behov for næring. Under kontraksjonen er trykket i musklane høgare enn trykket i dei minste blodårene og venene, noko som stengjer av blodstraumen. Når muskelen slappar av, blir desse slusene opna igjen, og ein får auka blodstraum. Dette dannar eit stort hydrostatisk trykk, slik at væske lekk ut frå kapillarane og

inn i muskelvevet. I litteraturen er det nemnd at ei slik trykkauke kan føre til ultrafiltrasjon i kapillarane (27).

Når væska fyrst har kome inn i muskulaturen vert den verande i relativ lang tid (60-90 minutt). Dette er fordi kreftene som bringer væska tilbake til sirkulasjonen er svakare enn kreftene som frakta den ut. Dersom ein har utvikla “pump” vil det difor ta ein del tid før det auka volumet i muskulaturen vert normalisert (29,33).

### **Identifikasjon av gap**

Det er lite forskning på temaet “pump”, og mykje av forskinga er knytt opp mot trening og muskelvekst. Dette gir feltet gode moglegheiter for meir spesifikk forskning. Då det er vanskeleg å finne artiklar som omtalar dette emne må ein basere seg meir på dei få som eksisterar. Dersom ein hadde hatt fleire artiklar som tek føre seg delvis lik forskning, ville ein fått eit endå meir truverdige resultat.

### **Metodologisk vurdering**

Metoden som vart nytta krev ein god del leiting, då det som nemnt er mangel på artiklar. Fleire artiklar byt ut namnet “pump” med til dømes *cell swelling* eller *muscle swelling*. Det blir difor opp til oss å tolke om me meiner dette er det same som fenomenet “pump”.

At me, som nemnt tidlegare, var i kontakt med professor Ole Mathias Sejersted meiner me har styrka oppgåva vår. Sjølv om Sejersted ikkje var veldig kjend med ordet “pump”, kom me til ein einigheit om kva det betyr og fekk innsyn i fleire gode artiklar som tek for seg elektrolytt forflytning, samt dei biomekaniske prosessane bak muskelsvelling.

Vår forskning baserer seg på vårt syn og definisjon av “pump”, difor kan det hende at andre, med eit anna syn på fenomenet, vil trekkje fram andre artiklar enn dei som me har lagt vekk på i oppgåva vår. På bakgrunn av dette er det rimeleg å tru at ein kan få eit anna resultat dersom ein har ei anna forståing av kva fenomenet “pump” er.

## **Avgrensningar**

“Pump” er ikkje eit vitenskapleg begrep, og det blei difor opp til forfattarane av oppgåva å definere dette. Det er ikkje gjort mykje forskning knytt til “pump”, men heller ein heil del forskning som forklarar fenomenet utan å nytte sjølve ordet “pump”. Då me ikkje har gjort noko eiga forskning er me avhengig av eksisterande litteratur. Fleire av artiklane me har nytta er over 20 år gamle, og det kan difor vera at det er utvikla nye metodar som gir betre svar. Dersom det hadde vore meir forskning på temaet “pump” kan det vera rimeleg å tru at vårt resultat hadde hatt meir belegg. Sidan det er lite forskning på temaet krev det ein grundig gjennomgang av fysiologiske prosessar retta mot “pump” i forbindelse med idrettar som klatring og kroppsbygging, mellom anna.

## **Implikasjonar**

Gjennom å identifisere kva som skjer ved “pump” kan det vera lettare å finne ut kva som kan hindre det. Tidlegare i oppgåva nemnde me at “pump” kan vera ein avgrensande faktor i fleire idretter, til dømes klatring og kroppsbyggjing. Ved å utvide kunnskapa bak mekanismane til “pump” kan ein sjå på moglegheitene til å setje saman ein skreddersydd treningsplan som gjer at amatørar, så vel som eliteutøvere, kan halde fram med treningsøker utan å bli hindra av oppsvulma muskulatur og smerter.

Det er kjent innan medisin at kompartmentsyndrom, også kalla losjesyndrom, skuldar ein akutt auke i muskelstorleiken inne i eit kompartiment/losje. Denne veksta i muskulatur skjer hovudsakleg på grunn av væskeansamling, slik som ved “pump”. Symptoma minner veldig om korleis me har definert “pump” tidlegare. Det hadde vore av interesse å sett på moglegheiter til å medisinsk fjerne denne væskeansamlingen på ein effektiv måte. Per dags dato vert losjesyndrom behandla kirurgisk slik at ein avlastar trykket i losjane. Dersom ein fann ein medisin som kunne erstatte kirurgien, kan ein tenkje seg at dette vil vera meir skånsomt. Ein slik medisin kan vidare gi grunnlag for ein skånsom opptrening der muskellosjane får den tida dei treng til å sakte auke i storleik utan at det klemmer på blodårer og nerver.

## Forslag til vidare forskning

### Utmatting og svikt av muskelkraft

Når ein merkar antydningar til “pump” ved trening, tek det ikkje lang tid før ein ikkje klarar meir. Krafta ein kan generere og hastigheten på bevegelsen søkk gradvis, og til slutt må ein berre gi seg. I klatresporten kan det å gi opp grunna “pump” tyde at ein ikkje kjem opp dit ein skulle, eller at ein har ytt alt og hatt ei god treningsøkt. Når ein klatrar er det for det meste underarmene som får “pumpen”. For å halde fast på grepa er ulike musklar i underarmen kontraherte, heilt til ein slepp taket for å gripe eit nytt. Underarmsmuskulaturen held altså på med repeterande statisk arbeid. Alt av sirkulasjon inn og ut av muskulaturen er avstengt under kontraksjonsarbeid, kun avbrutt av små periodar med avslapping. I dei korte periodane sirkulasjonen kan strøyme gjennom muskelen vil væske frå sirkulasjonen bli sugd inn i musklane på grunn av auka hydrostatiske krefter, og osmotiske krefter skapt av akkumulering av anaerobe biprodukt (27,29,33). Korvidt det er dei anaerobe biprodukta, den auka væskemengda, sentralnervesystemet eller fordelinga av ladningar over cellemembranen som er årsaka til at ein muskel blir utmatta under intens fysisk aktivitet ser det ikkje ut til å vere noko tydeleg svar på. Lenge har mjølkesyre og surt miljø i musklane, både i litteraturen og i daglegtalet, vore den store syndaren. Sjølv om laktat og  $H^+$  framleis står sentralt i “fatigue-gåta”, har det blitt meir og meir klart at fleire ulike mekanismar - og minst like mange stoff - spelar ein sentral rolle under utmattingsprosessen. Ein har hypotesar om kva som skjer, og funn frå in vitro- og vivo-studier, samt observasjonar gjort på menneske, støttar hypotesane. Likevel har ein endå ikkje klart å vise noko årsakssamanheng. Under har me lista opp nokre potensielle syndarar som dukka opp fleire stader i litteraturen me brukte under utarbeidinga av oppgåva.

På bakgrunn av kompleksiteten omhandla tematikken, samt mangelen på klare svar i eksisterande litteratur, valde me å adressere dette i diskusjonen. Å finne ein årsakssamanheng på ein eller fleire av avsnitta under meiner me er eit passande mål for framtidig forskning.

### Kalium og endra membranpotensiale

Ein av dei ledande hypotesane som kan forklara fatigue omhandlar korleis kalium flyttar seg under muskelarbeid:  $K^+$  strøymer ut av muskelcellene under eit aksjonspotensial - altså forlet  $K^+$  muskelcellene ved muskelkontraksjon. Ved hyppige muskelkontraksjoner er ikkje reopptaket av  $K^+$  etter kvar depolarisering tilstrekkeleg, og ved trening med høg intensitet er

tapet av  $K^+$  så omfattande at det blir danna ein endring av membranpotensialet til muskelcellene (33). Dette går igjen utover eksibiliteten til muskelcellene, og dermed kontraktiliteten til muskulaturen (33,36,41). Det sure miljøet som blir danna i cellene under høgintensitetstrening ser ut til å påverke membranpotensialet.

Høg [laktat] og surt miljø ser ut til å påverke membranpotensialet

In vitro-studier har vist at produkt som blir danna under anaerob celleandig påverkar membranpotensialet til muskelcellene (41).  $H^+$  ser ut til å hemme kloridkanalar, og kan på denne måta vera med på å motverke endringane av membranpotensialet som blir skapt av høg ekstracellulær  $K^+$ . Samtidig som  $H^+$  hemmar kloridkanalane vil låg [ATP], låg pH og frie oksigenradikalar (som alle finner stad under intens trening) ha motsett effekt på kloridkanalane. Dermed har det ein negativ effekt på membranpotensialet. Om det er  $H^+$  eller dei andre biprodukta som blir danna som har størst påverknad på membranpotensialet veit ein foreløpig ikkje, men studiar utført i organsimen peikar mot at laktat og  $H^+$  er med på å auke endringa av membranpotensialet (41). Ein ser at akkumuleringa av ekstracellulær  $K^+$  aukar når konsentrasjonen av  $H^+$  blir høg og pH blir låg. Ein ser òg at basisk pH i blod (i.e., alkalose) aukar prestasjonsevna. Dette støttar hypotesa om at laktat og  $H^+$  verkar inn på utmattingsprosessen i musklane. Vidare trur ein at alkalosen reduserer akkumuleringa av ekstracellulær  $K^+$  på grunn av auka buffringsevne, og dermed blir  $[H^+]$  mindre (41).

Forstyrning av kontraktile eigenskapar

Når ein trenar med høg intensitet vil energibehovet til muskelcellene raskt overstige det energinivået aerob celleandig kan gje. Når anaerob celleandig slår inn vil cellene bruke tilgjengelege substrat for å danne energien cella treng. I tillegg til energi vil det bli danna fleire biprodukt som har ein effekt på yteevna til cellene. Som nemnd tidlegare er inorganisk fosfat (Pi) og hydrogenioner to biprodukt som raskt aukar under intenst muskellarbeid. For at ein skjelettmuskel skal kunne kontrahere må det skje ein binding mellom kontraktile proteiner (myosin og aktin) og for at dei skal klare å binde seg må ein ha nok kalsium ( $Ca^{2+}$ ). Det må òg vera nok energi, i form av ATP, for at myosinet skal kunne trekkje på aktinet og sleppe taket på aktinet etter endt kontraksjon. Forhøga  $H^+$  og Pi ser ut til å forstyrre denne mekanismen på fleire måtar, og ein trur at både auka  $H^+$  og Pi hemmar forbindinga mellom dei kontraktile proteina på fleire måtar, samt sensitiviteten myofibrillane har til  $Ca^{2+}$  (42).



Vidare meiner ein at auka Pi hemmer utsleppet av  $\text{Ca}^{2+}$  frå sarkoplasmatiske retikulum. Sjølv om studier har vist at høg  $[\text{H}^+]$ ,  $[\text{Pi}]$  og låg  $\text{Ca}^{2+}$  reduserer dei kontraktile evnene til muskelceller in vitro, har endå ikkje in vivo-studier lykkast med å bevise at auka  $\text{H}^+$  og Pi skapar utmatting (42).

## Eit brennande ubehag

“Pump” kan som nemnt vera særst smertefullt. Smerta skil seg frå hudsmerte (cutan smerte) på fleire områder (sjå figur 13) (43). Korvidt det er ubehaget, utmattinga, eller ein kombinasjon som gjer at ein må gje opp treningsøkta er ope for diskusjon. Ein kan òg lure på om ubehaget er mindre for topprente personar samanlikna med “vanlege” personar, eller om dei klarer å handtere smerta betre. Når det kjem til klatring er ein teori at muskelfacien i underarmene til eliteutøvarar er meir elastisk, noko som gjer at muskulaturen har meir rom for å utvide seg. Dette kan vera ein av forklaringane på kvifor eliteklatrarar utviklar “pump” saktare, og held ut lengre når pumpen først er til stades (40). Ein kan spekulere i om dette òg kan redusere smerta eliteklatrarar opplev under “pump”, eller om det som skil dei som er gode og mindre gode er eigenskapen til å takle smerte og ubehag over tid. Kvifor gnagande/brennande smerter i muskulatur oppstår under “pump”/intens trening er eit ynda, men uklart tema. Det er vist at eit miljø med låg pH er med på å utvikle muskelsmerter (43). Vidare er det vist at kombinasjonen av  $\text{H}^+$ , ATP og laktat framprovoserer smerte i muskulatur (44). Ved å injisere  $\text{H}^+$ , ATP og laktat i interstitiet til muskelen klarte forskarane å framkalla smerte og ei kjensle av fatigue (44). Den største smerta blei framkalla når dei injiserte ei mengd  $\text{H}^+$ , ATP og laktat som samsvara med mengda ein finn av  $\text{H}^+$ , ATP og laktat i muskelen ved utmatting. Det er hovudsakleg gruppe III/ IV afferente nevronar som fraktar nociceptiv informasjon frå kroppen, og slike typar nevron er kjend for å bli aktiverte av metabolittar som blir produsert under trening (44). Desse nevronane er mekanoreseptorar med frie nerveendingar, som bringar informasjon frå muskelen til hjernen (45). Gruppe III-fibrar blir hovudsakleg aktiverte av mekanisk stimulering, og sender informasjon om mekaniske endringar i muskelen. Gruppe IV-fibrar blir hovudsakleg aktiverte av metabolske stimuli og sender primært informasjon om det metabolske miljøet i muskelen (45). I og med at nevronane blir sensitiviserte/aktiverte av det endra metabolske miljøet, samt av mekaniske endringar i muskelen, verkar det rimeleg å tenkje at det enorme intramuskulære trykket som har blitt registrert under muskelkontraksjon ved utmatting spelar ei rolle i smerteutviklinga

under “pump”/utmattning (44,45). Me fann ikkje noko litteratur som omhandlar auka intramuskulært trykk og smerte, difor kan det vera eit tema å forske vidare på. Slik kan ein kome endå nærare ei forklaring på mekanismane bak smertene ein kjenner når ein har “pump” i til dømes underarmene. Med meir kunnskap rundt tematikken kan ein kanskje kome nærare årsaka bak kroniske muskelsmerter, som igjen kan vera med på å utvikle nye behandlingsformer.

<b>TABLE</b>	
<b>Subjective differences between muscle pain and cutaneous pain</b>	
<b>Muscle pain</b>	<b>Cutaneous pain</b>
Electrical nerve stimulation induces only one pain	Electrical nerve stimulation induces a first pain and a second pain
Poorly localizable	Well-localized
Tearing, cramping, pressing quality	Stabbing, burning, cutting quality
Marked tendency toward referral of pain	No tendency toward referral of pain
Affective aspect: difficult to tolerate	Affective aspect: easier to tolerate

Bilete beskriver ein subjektiv forskjell mellom muskelsmerter og cutan smerte. Figur 13 henta frå (43).

### Langsiktig helsegevinst

Det er gjort mykje forskning på “pump” saman med hypertrofi, men ikkje so mykje på “pump” og framtidig helsegevinst. Forsking visar at ein treng mindre belastning dersom ein nyttar avstegningstrening, også kalla okklusjonstrening, for å oppnå hypertrofi. Å konstringere venøs drenasje av ei muskelgruppe vil stimulere til “pump”. Som nemnt tidlegare vil “pump” skape ein opphoping av metabolittar og skape metabolsk stress. Vidare vil dette føre til stimulering av mTOR, som er ein proliferator for celler. Ein ser tydeleg eit fordelaktig resultat ved hjelp av avstegningstrening for å redusera atrofi hos pasientar som har vore gjennom operasjon (46). Ein har òg sett på effekta hos ulike aldrar, som visar lovande resultat i auka muskelstyrke og hypertrofi (47). Det er viktig å sjå på framtidige effektar av denne

treningsforma: er den helseskadele? Er den farleg for eldre? Aukar den risikoen for andre sjukdomar? Ved trening vil ein få utskiljing av  $K^+$ . Eit interessant spørsmål er korvidt  $K^+$  og andre metabolittar blir samla opp ved avstegningstrening. Vil dette auke risiko for til dømes hjartestans? Vidare kan ein sjå på om dette er ein betre og meir skånsom treningsform for mellom anna eldre personar samanlikna med det som blir anbefalt per dags dato.

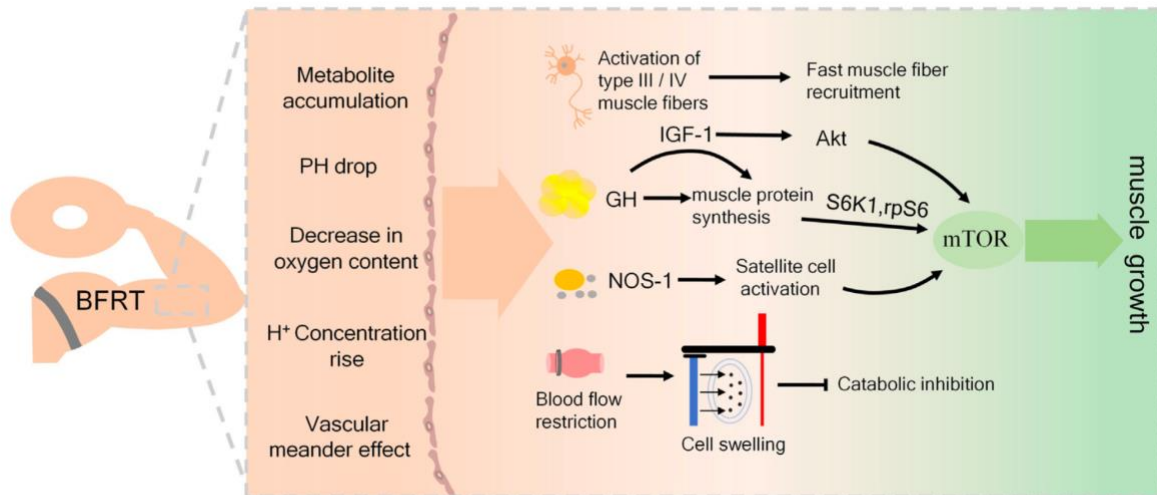


FIGURE 1  
Mechanism of blood flow restriction training.

Figur 14 visar kva påverking avstegningstrening har på muskelvekst. Figuren henta frå (47)

## Konklusjon

Forsking dannar eit godt grunnlag på å forklara kvifor det skjer ein endring i vaskelbalansen til muskelvev under og etter ei treningsøkt.

Kva årsaka bak tap av muskelkraft, hurtigheit og smerte skuldast, krev meir forskning.

## Litteraturliste:

1. Schoenfeld BJ. The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training. *J Strength Cond Res.* oktober 2010;24(10):2857–72.
2. Monaghan L. Looking good, feeling good: the embodied pleasures of vibrant physicality. *Sociol Health Illn.* mai 2001;23(3):330–56.
3. Secomb TW. Hemodynamics. *Compr Physiol.* 15. mars 2016;6(2):975–1003.
4. Arnesen H, Holck P, Hisdal J. hjertet. I: Store medisinske leksikon [Internett]. 2023 [sitert 30. januar 2024]. Tilgjengeleg på: <https://sml.snl.no/hjertet>
5. Holck P. arterier. I: Store medisinske leksikon [Internett]. 2023 [sitert 30. januar 2024]. Tilgjengeleg på: <https://sml.snl.no/arterier>
6. Holck P. kapillarer. I: Store medisinske leksikon [Internett]. 2023 [sitert 30. januar 2024]. Tilgjengeleg på: <https://sml.snl.no/kapillarer>
7. Holck P. vener. I: Store medisinske leksikon [Internett]. 2023 [sitert 30. januar 2024]. Tilgjengeleg på: <https://sml.snl.no/vener>
8. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Thieme atlas of anatomy. General anatomy and musculoskeletal system. 2nd edition, Latin nomenclature. New York: Thieme; 2015.
9. Sand O, Sjaastad OV, Haug E. Menneskets fysiologi. 2. utgave. Oslo: Gyldendal; 2020.
10. Khan AA, Thomas GN, Lip GYH, Shantsila A. Endothelial function in patients with atrial fibrillation. *Ann Med.* 2020;52(1–2):1–11.
11. Jansen JKS, Holck P. blod-hjernebarrieren. I: Store medisinske leksikon [Internett]. 2023 [sitert 1. februar 2024]. Tilgjengeleg på: <https://sml.snl.no/blod-hjernebarrieren>
12. Sturtzel C. Endothelial Cells. *Adv Exp Med Biol.* 2017;1003:71–91.
13. Davel AP, Wenceslau CF, Akamine EH, Xavier FE, Couto GK, Oliveira HT, mfl. Endothelial dysfunction in cardiovascular and endocrine-metabolic diseases: an update. *Braz J Med Biol Res Rev Bras Pesqui Medicas E Biol.* september 2011;44(9):920–32.
14. Boron WF, Boulpaep EL, redaktører. Medical physiology. Third Edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2017. 1297 s. (Study smart with student consult).
15. Michel CC, Woodcock TE, Curry FRE. Understanding and extending the Starling principle. *Acta Anaesthesiol Scand.* september 2020;64(8):1032–7.
16. Mørland V, Holck P. arterioler. I: Store medisinske leksikon [Internett]. 2023 [sitert 1. februar 2024]. Tilgjengeleg på: <https://sml.snl.no/arterioler>
17. Eken OS. total perifer motstand. I: Store medisinske leksikon [Internett]. 2023 [sitert 1. februar 2024]. Tilgjengeleg på: [https://sml.snl.no/total\\_perifer\\_motstand](https://sml.snl.no/total_perifer_motstand)
18. Miland ÅO, Hauge A, Waaler BA. blodtrykk. I: Store medisinske leksikon [Internett]. 2023 [sitert 30. januar 2024]. Tilgjengeleg på: <https://sml.snl.no/blodtrykk>
19. James GD, Gerber LM. Measuring arterial blood pressure in humans: Auscultatory and automatic measurement techniques for human biological field studies. *Am J Hum Biol Off J Hum Biol Council.* januar 2018;30(1).
20. Hauge A. blodomløpet. I: Store medisinske leksikon [Internett]. 2023 [sitert 1. februar 2024]. Tilgjengeleg på: <https://sml.snl.no/blodoml%C3%B8pet>
21. Fysiologisk betydning av compliance i de store blodkarene [Internett]. 2022 [sitert 1. februar 2024]. Tilgjengeleg på: <https://www.youtube.com/watch?v=f5D8mNngaME>
22. King AJ, Fink GD. Chronic low-dose angiotensin II infusion increases venomotor tone by neurogenic mechanisms. *Hypertens Dallas Tex* 1979. november 2006;48(5):927–33.
23. Helseth LE. Poiseuilles lov. I: Store norske leksikon [Internett]. 2023 [sitert 30. januar 2024]. Tilgjengeleg på: [https://snl.no/Poiseuilles\\_lov](https://snl.no/Poiseuilles_lov)
24. Fasting S. muskelvev. I: Store medisinske leksikon [Internett]. 2023 [sitert 1. februar 2024]. Tilgjengeleg på: <https://sml.snl.no/muskelvev>
25. Holck P. muskeltonus. I: Store medisinske leksikon [Internett]. 2023 [sitert 1. februar 2024]. Tilgjengeleg på: <https://sml.snl.no/muskeltonus>
26. Energikilder for muskler [Internett]. 2021 [sitert 1. februar 2024]. Tilgjengeleg på: [https://www.youtube.com/watch?v=CwdwvAYvf\\_w](https://www.youtube.com/watch?v=CwdwvAYvf_w)

27. Sejersted OM, Hargens AR. Intramuscular pressures for monitoring different tasks and muscle conditions. *Adv Exp Med Biol.* 1995;384:339–50.
28. Patel H, Alkhwam H, Madanieh R, Shah N, Kosmas CE, Vittorio TJ. Aerobic vs anaerobic exercise training effects on the cardiovascular system. *World J Cardiol.* 26. februar 2017;9(2):134–8.
29. Sejersted OM, Vøllestad NK, Medbø JI. Muscle fluid and electrolyte balance during and following exercise. *Acta Physiol Scand Suppl.* 1986;556:119–27.
30. Macdonald GA, Manning JW, Bodell NG, Young JC, Schilling BK, Lee SP, mfl. Acute Handgrip Fatigue and Forearm Girth in Recreational Sport Rock Climbers. *Int J Exerc Sci.* 2022;15(4):834–45.
31. Sejersted OM, Medbø JI, Hermansen L. Metabolic acidosis and changes in water and electrolyte balance after maximal exercise. *Ciba Found Symp.* 1982;87:153–67.
32. Frigeri A, Nicchia GP, Verbavatz JM, Valenti G, Svelto M. Expression of aquaporin-4 in fast-twitch fibers of mammalian skeletal muscle. *J Clin Invest.* 15. august 1998;102(4):695–703.
33. Sejersted OM, Sjøgaard G. Dynamics and consequences of potassium shifts in skeletal muscle and heart during exercise. *Physiol Rev.* oktober 2000;80(4):1411–81.
34. Tanimoto M, Ishii N. Effects of low-intensity resistance exercise with slow movement and tonic force generation on muscular function in young men. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. april 2006;100(4):1150–7.
35. Hellsten Y, Gliemann L. Peripheral limitations for performance: Muscle capillarization. *Scand J Med Sci Sports.* 28. september 2023;
36. Sjøgaard G, Adams RP, Saltin B. Water and ion shifts in skeletal muscle of humans with intense dynamic knee extension. *Am J Physiol.* februar 1985;248(2 Pt 2):R190-196.
37. Joyner MJ, Casey DP. Regulation of increased blood flow (hyperemia) to muscles during exercise: a hierarchy of competing physiological needs. *Physiol Rev.* april 2015;95(2):549–601.
38. Valic Z, Buckwalter JB, Clifford PS. Muscle blood flow response to contraction: influence of venous pressure. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. januar 2005;98(1):72–6.
39. Schoenfeld BJ, Contreras B. The Muscle Pump: Potential Mechanisms and Applications for Enhancing Hypertrophic Adaptations. *Strength Cond J.* juni 2014;36(3):21.
40. López-Rivera E, España-Romero V. Relationship between forearm pump and decreased force in expert and elite rock climbers. I: España-Romero V, Reed T, Giles D, Vigouroux L, Seifert L, Fryer S, et al. *Proceedings of the 5th international rock climbing research congress [Internett].* 2021 [sitert 30. januar 2024]. s. 51–5. Tilgjengeleg på: <https://www.meiji.ac.jp/cip/researcher/6t5h7p00000ixp6f-att/211111houkoku.pdf#page=51>
41. Bangsbo J, Hostrup M. [Lactate production contributes to development of fatigue during intense exercise in humans]. *Ugeskr Laeger.* 18. februar 2019;181(8):V10180669.
42. Sundberg CW, Fitts RH. Bioenergetic basis of skeletal muscle fatigue. *Curr Opin Physiol.* august 2019;10:118–27.
43. Mense S. Muscle pain: mechanisms and clinical significance. *Dtsch Arzteblatt Int.* mars 2008;105(12):214–9.
44. Pollak KA, Swenson JD, Vanhaisma TA, Hughen RW, Jo D, White AT, mfl. Exogenously applied muscle metabolites synergistically evoke sensations of muscle fatigue and pain in human subjects. *Exp Physiol.* februar 2014;99(2):368–80.
45. McCord JL, Kaufman MP. Reflex Autonomic Responses Evoked by Group III and IV Muscle Afferents. I: Kruger L, Light AR, redaktørar. *Translational Pain Research: From Mouse to Man [Internett].* Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2010 [sitert 1. februar 2024]. (*Frontiers in Neuroscience*). Tilgjengeleg på: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK57268/>
46. Takarada Y, Takazawa H, Ishii N. Applications of vascular occlusion diminish disuse atrophy of knee extensor muscles. *Med Sci Sports Exerc.* desember 2000;32(12):2035–9.
47. Yuan J, Wu L, Xue Z, Xu G, Wu Y. Application and progress of blood flow restriction training in improving muscle mass and strength in the elderly. *Front Physiol.*

2023;14:1155314.