

# **Lactaat Deel I: Lactaat en spierfysiologie**

**door Dr. Jan A. Vos, Inspanningsfysioloog**

## **Samenvatting**

In een drietal artikelen over lactaat en training willen we stapsgewijs de relatie tussen lactaat en spiervezeltypen, lactaat testen en het effect van training op het verschuiven van de lactaat drempel nader toelichten en de vraag: hoe kun je met behulp van hartslagmeters het beste trainen om de LT (=Lactaat Threshold = Lactaat drempel) gunstig te beïnvloeden, trachten te beantwoorden. Lactaat of melkzuur heeft nog heel vaak, ten onrechte, de naam een afvalproduct te zijn dat spierpijn veroorzaakt. Het is echter een zeer belangrijke energie bron, niet alleen voor de skeletspieren maar bijvoorbeeld ook voor hersenen en hart.

Vaak hebben we onderzoek resultaten in de artikelen besproken om vooral een praktisch gerichte aanpak te realiseren. Echter een redelijke theoretische achtergrond moet als basis dienen, vandaar ook aandacht daarvoor. Doel van deze serie artikelen is het product lactaat in het juiste daglicht te plaatsen waarbij met name de herstelperiode na een intensieve trainingsperiode een zeer belangrijke rol blijkt te spelen. Past men herstel niet goed in het trainingsplan dan gaat heel veel van het effect van de trainingsarbeid verloren en stijgt de kans op overtraining of optreden van blessures.

## **Inleiding**

In een serie artikelen op deze website willen we nader ingaan op effecten van verschillende trainingvormen op zowel het explosieve- als het duurvermogen dat een atleet kan leveren bij het verrichten van een wedstrijd prestatie. Er zijn steeds weerkerende vragen aan ons gesteld in de periode dat we actief geweest zijn met trainingsbegeleiding (1963-2013). De eerste 35 jaar hebben we dat gedaan vanuit het Sportcentrum van de Universiteit van Nijmegen, werkgroep inspanningsfysiologie en het Centrum voor Trainingsbegeleiding verbonden aan het Canisius Wilhelmina Ziekenhuis (CWZ) te Nijmegen. Tot op heden hebben we overal in het land metingen en testen gedaan bij meer dan 35 takken van sport. Daarnaast hebben we veel scholieren in de leeftijdsklasse van 12 tot 18 jaar gemeten, zowel longitudinaal als transversaal. Als referentie groepen zagen we veel ongetrainde mannen en vrouwen vanaf 12 tot 75 jaar. Meer dan 65.000 metingen, verricht bij mannen en vrouwen, getraind en ongetraind in de leeftijd van 12 tot 75 jaar, vormen ons fundament om te komen tot Nederlandse Normwaarden, verwerkt in het software programma van FitVos ( zie [www.fitvos.nl](http://www.fitvos.nl)). Inspanningsfysiologische metingen zoals bepalen van lichaamssamenstelling en zuurstofopnamevermogen, maximale krachtmetingen van alle grote spiergroepen van ons lichaam, explosieve kracht van de beenstrekkingen,

telemetrische waarnemingen van hartfrequentie en kracht zijn onze hoofd werkzaamheden geweest.(8). In andere publicaties op deze website ziet u daarvan de uitwerkingen. In deze serie willen we vooral het omgaan met **lactaat** bepalingen, het mogelijk verschuiven van de lactaatrempel, het effect van trainen op de lactaat waarden en spiervezel typen en trainen met behulp van Hf.meters behandelen. Laten we allereerst eens kijken hoe de energie systemen werken.

### **Inhoud van dit artikel:**

Inleiding, blz.1.

Energie levering door de spieren, blz.2.

Zuurstof 'schuld', blz.4.

Fatigue, blz.5.

Spierfysiologie, blz.6.

Wat is het effect van training op het spiervezeltype?, blz.6.

Wat gebeurt er wanneer men stopt met zware krachttraining?, blz.7.

Monocarboxylaat transport (=MTC), blz.8.

Testen van lactaatrempel (=LT), blz.9.

Literatuurlijst, blz.10.

### **Energie levering door de spieren**

Wanneer, vanuit een rust situatie, plotseling een beweging wordt ingezet dan vindt bij elke spiercontractie energie vrijmaking plaats om de beweging mogelijk te maken. Niet alleen in de skeletspieren maar bijvoorbeeld ook in de organen zoals hart, lever, enz. en in het vetweefsel wordt door inspanning het metabolisme of stofwisseling veranderd. Vooral koolhydraten en vetten en in veel mindere mate de eiwitten dragen bij tot goed functioneren van de inspanningsstofwisseling. Het plotseling verstoren van de evenwichttoestand of homeostase bij de start van de inspanning betekent niet dat wanneer de inspanning gestaakt wordt er direct weer een homeostase bereikt wordt. Afhankelijk van zwaarte, tijdsduur van de inspanning, enz. kan het terugkeren naar de homeostase uren, soms dagen, duren. Trainen heeft als effect dat het metabolisme zowel in rust als bij inspanning zodanig aangepast wordt dat het metabolisme zich daarmee onderscheidt van ongetrainde.

Opvallend is dat voor en plotselinge actie maar voor een paar seconden energie beschikbaar is. De reserve voorraad aan ATP (=AdenosineTriPhosfaat) kan hooguit 4 tot 6 seconden directe energie leveren. We hebben alléén deze energiebron beschikbaar om meteen de contracties te kunnen ondersteunen. Om door te kunnen gaan met bewegen is een voortdurende en snelle regeneratie van ATP noodzakelijk. Bij normaal functioneren lukt dat ook. Die regeneratie van ATP vindt binnen een fractie van een seconde plaats! De snelste manier is via een gekoppelde reactie met CreatinePhosfaat (=CP), goed voor 15 seconden presteren en er wordt dan 1 molecuul ATP per CP molecuul geproduceerd. Creatine Fosfaat + ADP > creatine + ATP. Een tweede weg loopt via de energie bron glucose waarbij, via glycolyse, 2 ATP moleculen per glucose molecuul worden geproduceerd en ook lactaat wordt gevormd.

Hierbij wordt voldoende energie vrijgemaakt om tussen 30 en 60 seconden maximaal te kunnen presteren. Beide processen verlopen zonder voldoende zuurstof te gebruiken, dus anaëroob.

Een derde weg om energie vrij te maken is oxidatieve fosforylatie waarbij glucose wordt afgebroken in pyruvaat (pyrodruivenzuur) en in de 'chemische centrale' van de cel, de mitochondriën, met behulp van zuurstof, vrije vetzuren en amino acids behalve water en koolzuur ook 36 ATP moleculen per molecuul glucose vrijkomen. Deze weg kan voor uren energie leveren. Glucose + zuurstof > koolzuur + water + ATP. Dit proces gebruikt wel zuurstof en wordt daarom aëroob genoemd. Wanneer er onvoldoende zuurstof vrijkomt is lactaat, meer nog dan water en koolzuur, het eindproduct van de glucose stofwisseling. Het grootste deel van de gevormde lactaat diffundeert naar de bloedbaan en is na ongeveer 30 minuten herstel compleet verdwenen uit de spier. Glycolyse zorgt voor afbraak van glucose waarbij pyruvaat wordt gevormd via een keten van meer dan tien verschillende chemische reacties, de Krebs cyclus genoemd. Het enzym lactaat dehydrogenase (=LDH) zet pyruvaat om in lactaat bij lichte inspanning. Bij gemiddeld zware tot zware inspanning wordt lactaat weer omgezet in pyruvaat waardoor het bruikbaar wordt voor hergebruik om de energie productie op gang te houden. Genoemde Krebs cyclus zorgt voor maar liefst 90 % van de energie nodig om cardio-respiratoir goed te presteren in de vorm van ATP.

Lactaat wordt door lever, hart of nieren opgenomen en dient dan als energie leverancier. Lever cellen kunnen lactaat op hun beurt weer omzetten in pyruvaat of glucose en terug brengen in de bloedbaan voor gebruik bij spier contracties of opslaan als glycogeen voorraad in lever en skeletspieren.

De anaërobe weg produceert ATP ongeveer 2,5 maal sneller dan langs de aërobe weg. Dat wil zeggen dat wanneer grote hoeveelheden ATP over perioden tussen 30 en 40 seconden gevraagd worden, bijvoorbeeld de 500 meter sprint bij schaatsen, de glycolyse kan voorzien in de meeste ATP die nodig is. Voorraad ATP en CP en het lactaat systeem (glycolyse) kunnen samen een zware inspanning van rond de minuut waarmaken. Zonder glycolyse kunnen we de inspanning maar een paar seconden volhouden. Er bestaat een zuurstof afhankelijke en een zuurstof onafhankelijke vorm van glycolyse. Beiden produceren lactaat. In de Engelse literatuur wordt een onderscheid gemaakt tussen lactate en lactic acid. Deze laatste vorm is gekoppeld aan zuurstof onafhankelijke glycolyse. Het lijkt erop dat deze anaërobe glycolyse voor het vrijmaken van energie de 'ideale' weg is, maar er kleven toch een paar bezwaren aan. Er zijn grote hoeveelheden glucose nodig die maar relatief kleine hoeveelheden ATP produceren. Toename van lactaat in de spier draagt bij tot spier fatigue en is mede verantwoordelijk voor het optreden van spierpijn na de inspanning. Maximale inspanning over 1 tot 2 minuten vragen heel veel van het glycolyse proces, de melkzuurwaarden kunnen daarbij oplopen tot ver over de 20 mmol/kg! De verzuring blokkeert goed functioneren van de glycolytische enzymen in het proces. De bindingscapaciteit van calcium in de spiervezels gaat bovendien achteruit en dat beïnvloedt direct de spiercontractie in negatieve zin.

Bij een lichte vorm van inspanning komt maar liefst 95 % van de benodigde ATP vrij door de aërobe ademhaling. Het proces, waarbij de mitochondriën een belangrijke rol

spelen, noemt men oxidatieve fosforylatie. Glucose wordt geheel afgebroken in water, koolzuur en grote hoeveelheden ATP, namelijk 36 moleculen ATP per molecuul glucose, als eind producten. ATP zou men kunnen beschouwen als de universele energie leverancier voor het lichaam. Koolzuur diffundeert naar de bloedbaan en via de longen verlaat koolzuur het lichaam. Wanneer er steeds voldoende zuurstof beschikbaar is in relatie tot de te leveren inspanning, dan wordt ATP door aërobe reacties gevormd. Echter wanneer de belasting zwaarder wordt en de aërobe condities niet meer waargemaakt kunnen worden, dan gaat glycolyse meer en meer bijdragen aan de ATP productie, dat kan resulteren in meer lactaat vorming en spier fatigue.

Veel sportactiviteiten duren zo lang of zo kort dat er sprake is van anaërobe stofwisseling die gepaard gaat met lactaat vorming. Aërobe en anaërobe energiesystemen zijn nauw met elkaar verweven. Bij de start van de inspanning is het vooral het anaërobe systeem dat de energie levert en kan het aërobe systeem, naarmate de inspanning voortduurt, die taak overnemen, tenzij er te snel en te zwaar wordt gestart dan kan het aërobe systeem die taak niet aan. Het aërobe uithoudingsvermogen bepaalt het uithoudingsvermogen van de spier onder aërobe condities. Op het moment dat de stofwisseling overgaat in anaërobe glycolyse noemt men dat de anaërobe threshold of anaërobe drempel. **Zoals we verder op in deze serie artikelen zullen zien is de anaërobe drempel een strikt persoonsgebonden, arbitraire afspraak en niet gestoeld op een, wetenschappelijk goed onderbouwde, hypothese.** Blijft men onder de AT dan kan een goed getrainde atleet de inspanning uren volhouden. Wordt er (bijna) maximaal gepresteerd dan kan, in verband met het optreden van spier fatigue, niet langer dan 1 hooguit 2 minuten gepresteerd worden. Wanneer ATP productie niet meer in de pas loopt met ATP gebruik dan contraheert de spier minder en minder goed. **Spier fatigue betekent vanuit fysiologisch standpunt bezien, niet (goed) in staat zijn tot contraheren.** Spier fatigue is een toestand van relatief tekort aan ATP, niet van totale afwezigheid van ATP! Géén ATP is de situatie waarbij contracturen optreden, een toestand van permanente contracties. Veel lactaatvorming kan een daling van de pH (=zuurgraad) veroorzaken en in extreme situatie veel kalium verlies en een overmaat aan natrium komt dan de cel binnen. De natrium-kalium pomp blijft werken zolang er voldoende ATP beschikbaar is, anders is het onmogelijk voor de cel om te kunnen functioneren.

### **Zuurstof 'schuld'.**

Wanneer we in een steady state of evenwichtstoestand verkeren dan betekent dat volledige dekking van de behoefte aan zuurstof voor de geleverde inspanning. Na de start van de inspanning komen we echter zuurstof tekort om de vraag te dekken. We kunnen wel aan de behoefte aan ATP voldoen omdat we, zonder voldoende zuurstof, toch via het anaërobe systeem ATP ter beschikking krijgen. Wanneer we plotseling stoppen met het leveren van arbeid en de spieren weer naar een rusttoestand terug gaan, dan blijft in de eerste minuten na de arbeid een tijdelijke hogere zuurstofbehoefte bestaan. Vroeger noemde men dat de 'zuurstofschuld' maar die term

dekt de lading niet helemaal. Tegenwoordig spreekt men van EPOC (= Excess Post-exercise Oxygen Consumption), een volume zuurstof dat boven de rustwaarde uitstijgt. Direct na aanvang van de inspanning 'leent' men wat zuurstof uit de zuurstof voorraad in het bloed die gebonden is aan hemoglobine en myoglobine. Na afloop van de arbeid moet deze lening echter weer ongedaan gemaakt worden, verder moet de hoeveelheid koolzuur uitgewassen worden, dat gebeurt door een verhoogde ademhaling. Ook een toename van noradrenaline en adrenaline speelt een rol, al deze processen vragen om meer zuurstof en er is dus niet alleen sprake van terugvorming van ATP en CP en omzetten van lactaat.

## Fatigue

Fatigue (= vermoeidheid) in de spier wordt veroorzaakt door onvoldoende energietoevoer en **niet** door overproductie van lactaat. Slechts in de laatste fase van extreme zware inspanning zien we hoge lactaat waarden optreden. Wanneer het lactaat niet wordt teruggevormd dan blijft er lactaat en waterstofionen ( $H^+$ ) over. De  $H^+$  toename veroorzaakt de pijnlijke acidose in de spier. Het trekken van een scherpe sprint is erg afhankelijk een goed functionerende anaërobe glycolyse en de productie van veel lactaat en  $H^+$  (waterstofionen) in de spieren. Wanneer we geen bicarbonaat in de spieren zouden hebben als buffercapaciteit dan zou de pH graad zodanig dalen dat bijvoorbeeld waarden onder 6,4 zouden voorkomen, dat betekent dat de glycogeen afbraak tot stilstand wordt gebracht, wat weer een direct gevolg heeft op een snelle afname van ATP. Regelrechte uitputting is dan het gevolg. Een lage pH is hoofdoorzaak voor slecht functioneren van actine-myosine cross bridges, wat weer resulteert in sterk verminderde contractie kracht van de spier. Dit zien we vooral bij zware inspanning met een tijdsduur van 20 tot 30 seconden optreden. Onder normale omstandigheden duurt het minstens een half uur voordat de rust waarde van een normale pH weer aanwezig is. Een goed getrainde sporter kan wel met spier pH waarden van net onder 7,0 en lactaat waarden van 6 tot 7 mmol/l doorgaan met trainen. Lactaat waarden in het bloed hangen af van de **snelheid** van productie, diffusie en oxidatie. **Het is daarom twijfelachtig of gemeten lactaat waarden gebruikt kunnen worden om de training bij te sturen.**

Fatigue kan ook het gevolg zijn van het al dan niet goed functioneren van het zenuwstelsel. Een zenuwimpuls kan de vezel membraan stimuleren en het loslaten van calcium uit het sarcoplasmatisch reticulum veroorzaken. Het calcium bindt het troponine om de spiercontractie te activeren. Echter de neurale transmissie en het centrale zenuwstelsel (=CZS) kunnen versturende factoren zijn. Komt er bijvoorbeeld minder acetylcholine (=ACh) vrij of het enzym cholinesterase functioneert niet goed, dan vindt spierversmoeidheid plaats. Ook kalium speelt een belangrijke rol bij het membraanpotentiaal. Mogelijk speelt ook de snelheid van calcium toename in het sarcoplasmatisch reticulum een rol (8).

Wanneer de sporter over een groot doorzettingsvermogen beschikt en de opkomende vermoeidheid min of meer negeert, dan kan training een juiste inschatting van vermoeidheid mogelijk maken, die sporter is dan in staat om meer trainingsarbeid te verzetten. Onvoldoende glycogeen of CP beperkt de ATP productie. Een daling van

de spier pH moet als een belangrijke oorzaak van fatigue worden beschouwd. Een beperkte of slechte zenuwoverdracht kan ook oorzaak van fatigue zijn, niet alleen bij spierziekten maar ook bij getrainde sporters!

## **Spierfysiologie**

Zoals in elk tekstboek terug te vinden is bestaat een skeletspier uit een bundel spiervezels door collageen weefsel bij elkaar gehouden. Een enkele vezel bestaat weer uit een membraan, veel kernen met genetische informatie en duizenden 'rietjes' lopend in de lengte richting van de vezel die myofibrillen worden genoemd. Om kracht uit te kunnen oefenen bestaat er een interactie van twee eiwit filamenten in de spiervezel, namelijk actine en myosine. Een component in het myosine filament, bekend als het myosine heavy chain (=MHC), bepaalt in hoge mate het functioneren van de hele spiervezel. MHC bestaat in drie vormen, namelijk Type I, Type IIa en Type IIb vezels. De Type I vezels noemt men Slow-Twitch vezels omdat de maximale contractie snelheid van een enkele spiervezel 'maar' ongeveer 10 % bedraagt van die van een Fast-Twitch, Type IIb vezel. Bovendien zijn de Type I vezels veel minder sterk dan Type II vezels. Omdat de Type I vezels vooral een grote rol spelen in het aërobe proces worden ze oxidatieve aërobe vezels genoemd. Type IIa vezels liggen tussen Type I en Type IIb vezels in voor wat betreft hun maximale contractie snelheid en maximale kracht. De Type IIa vezels hebben een oxidatieve anaërobe functie. Wanneer er sprake is van kortdurende, fel explosieve acties in de sport dan spelen de Type IIb vezels een hoofdrol. Deze vezels worden glycolytisch anaëroob genoemd overeenkomstig hun functie. Tot slot bestaat er nog een zeer kleine groep IIx vezels die een intermediaire functie vervullen. Bij typische duurprestatie gerichte arbeid wordt glucose of vet + zuurstof + ADP omgezet in water, koolzuur en ATP. In formule:  $\text{Glucose/Vet} + \text{O}_2 + \text{ADP} > \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 + \text{ATP}$ , dit noemt men het aërobe alactische proces, een proces zonder lactaat vorming dus. Wanneer we een korte, explosieve actie uitvoeren dan verloopt het proces als volgt:  $\text{CP} + \text{ADP} > \text{creatine} + \text{ATP}$ . Dit is het anaërobe alactische proces, een proces zonder voldoende zuurstof voorziening maar ook zonder lactaat vorming. Wanneer arbeid wordt verricht waarbij onvoldoende zuurstof geleverd kan worden en door de zwaarte van de arbeid er ook lactaat gevormd wordt, dan verloopt dat proces als volgt:  $\text{Glucose} + \text{ADP} > \text{lactaat} + \text{ATP}$  (glycolyse).

Wordt de hoogte van het percentage Type IIb vezels genetisch bepaald of kan men het aandeel Type IIb vezels verhogen door gerichte training? Dat zijn belangrijke vragen om te beantwoorden.

### **Wat is het effect van training op het spiervezeltype?**

#### **Kernvraag is: kan men door training de hoeveelheid Type IIb vezels laten toenemen?**

Immers meer Type IIb vezels zou iemand veel 'explosiever' kunnen maken. Onderzoek bij bijvoorbeeld mensen met verlamde ledematen laat zien dat er wel degelijk nog Type IIb vezels aanwezig zijn, soms in aanzienlijke hoeveelheden. Daar

heeft training dus niets aan toe bijgedragen. Ook bij ongetrainde mensen zag men dit fenomeen (1). Veel trainers denken dat door kracht en/of vermogenstraining er een toename in hoeveelheid Type IIB vezels mogelijk is. Echter wat er in feite gebeurd is dat er een verschuiving plaatsvindt van Type IIB naar het langzamer Type IIA. Dat betekent een verandering op stofwisselingsgebied en niet in typering van twitch contractie tijd!(2). Wanneer er bijvoorbeeld 3 of 4 weken zware krachttraining gedaan wordt dan zien we de Type IIB vezels transformeren naar Type IIA vezels, dat heeft uiteraard consequenties voor de explosiviteit die bij sprinten gevraagd wordt (3).

### **Wat gebeurt er wanneer men stopt met de zware krachttraining?**

Worden de nieuw gevormde Type IIA vezels weer omgevormd naar Type IIB vezels? In het Copenhagen Muscle Research Centre, (Saltin,e.a.) wordt al jaren onderzoek gedaan naar training en detraining effect op spiervezel typen verdelingen(4). Zij werken daar met het nemen van spierbiopten bij gezonde mensen, hetgeen in Nederland niet mogelijk is. Een voorbeeld van een drie maanden durende zware krachttraining (n=9) bij jonge, ongetrainde mannen. Begonnen werd met een spierbiopt in de m.vastus lateralis om de spiervezel typologie mogelijk te maken. Het accent in de krachttraining lag op versterken van de m.quadriceps. Na drie maanden training weer een spierbiopt. Dan werd de training min of meer abrupt afgebroken en keerden de proefpersonen terug naar hun normale dagelijkse leven, zonder training. Na weer drie maanden later werd een derde spierbiopt genomen. Resultaten: tijdens de trainingsperiode daalde het aandeel Type IIB vezels van ongeveer 9 % naar 2 %. De verwachting was dat het aandeel Type IIB vezels zou gaan herstellen naar pre-training waarden, maar ook tot hun verrassing vonden zij dat het aandeel, na drie maanden zonder training, was gestegen naar 18 %, een verdubbeling dus!

Commentaar op dit onderzoek: Dit soort bevindingen werpen nu ook een ander licht op het effect dat optreedt nadat een sporter bijvoorbeeld door een blessure een tijd niet heeft kunnen trainen en dan toch niet aan explosiviteit blijkt te hebben ingeboet! Dit patroon van zware krachttraining gevolgd door tapering off produceert dus eerst een daling en dan een overshoot van het aandeel Type IIB vezels.

Wanneer er training plaats vindt die vooral een toename van lactaat in de spieren teweeg brengt dan zien we dat met name de FT vezels meer monocarboxylate transporter 1 (=MCT-1), een spier eiwit produceren. In de ST vezels is er weinig MCT-1 te bespeuren. MCT-1 transporteert lactaat in de spieren waar het verder wordt afgebroken om meer energie voor de inspanning te leveren. Hoe meer MCT-1 de spier bevat hoe groter het spier uithoudingsvermogen! Lactaat vorming stimuleert ook de toename van het aantal mitochondriën en capillairen in onze spieren en verbetert de potentie om zware trainingsarbeid langere tijd vol te kunnen houden.

De sores die lactaat veroorzaakt heeft het een slechte naam bezorgd. Vergeet echter niet dat wanneer lactaat in de bloedbaan terecht komt het meteen over is met de pijn die het in de spieren veroorzaakte. Lactaat toename vindt plaats, als uitvloeisel van de glycolyse, bij ongetrainde al bij ongeveer 55 % van hun VO<sub>2</sub>max.

Wanneer we intensiever gaan trainen hebben we aanvankelijk nog genoeg zuurstof ter beschikking, maar gaan we er ook efficiënt mee om? Wanneer pyruvaat tijdelijk twee

waterstof ionen accepteert ten gevolge van gebrek aan zuurstof, dan wordt lactic acid gevormd. Lactic acid wordt weer tot lactaat omgevormd wanneer het de bloedbaan binnengaat. Hier ligt dus een subtiel verschil wanneer we van lactate of van lactate acid spreken. In de dagelijkse praktijk wordt meestal alleen van lactaat gesproken. Lactaat zorgt ervoor dat tot intensiteit hoogte van 80 % VO<sub>2</sub>max energielevering mogelijk gemaakt wordt. Lactate acid komt boven de genoemde 80 % VO<sub>2</sub>max ter sprake, het resulteert dan wel in een verlies aan spierkracht, pijn en soms ook stoppen met trainen! De pijn die met lactate acid vorming gepaard gaat wordt in verband gebracht met een irritatie van de zenuw uiteinden en tevens die van het CZS. Dit kan leiden tot desoriëntatie of gevoel van misselijk worden. Lactate en lactate acid zijn zeer beslist geen afval producten, zoals helaas vaak wordt gedacht! Tijdens herstel, wanneer er genoeg zuurstof is, verliest lactate acid twee waterstofionen en vormt het pyruvaat om tot energie bron. Het komt erop neer dat 50 % van de lactaat, die geproduceerd wordt tijdens zware inspanning, gebruikt wordt voor aanvulling van de spierglycogeen voorraad tijdens de herstelfase. Glycogeen is 'hofleverancier' voor spier brandstof ontleent aan koolhydraten en kan opgeslagen worden in skeletspieren en lever tot een bedrag van ongeveer 375 gram.

Wanneer lactaat in de bloedbaan vrijkomt dan gebruikt de lever het om bloed glucose en glycogeen te vormen, terwijl het hart en andere spieren het gebruiken als energie bron. Dit noemt men de lactaat shuttle. Deze lactaat shuttle brengt de glycogeen van plaatsen in het lichaam waar minder energie nodig is naar plaatsen die wel meer energie kunnen gebruiken!

### **Monocarboxylaat transport (=MTC)**

Tijdens het glycolyse proces worden glucose moleculen afgebroken binnen de spiercellen, elke molecuul glucose levert twee moleculen lactaat, dit proces verloopt zonder gebruik te maken van zuurstof en levert een behoorlijke hoeveelheid energie op die spiercontracties mogelijk maken. Zoals vaak met cellulaire processen komen dan ook feedback mechanismen in actie. Al sinds de oorspronkelijke publicaties van o.a. Fletcher en Hopkins, ruim een eeuw geleden, heerst de opvatting dat bij inspanning lactaat (melkzuur) gevormd wordt en dat die lactaatvorming oorzaak is voor spiervermoeidheid (fatigue) en pijn. Wanneer er veel lactaat wordt geproduceerd dan remt dat de glycolyse en fatigue slaat toe in de spier. Die fatigue wordt niet door de lactaat ionen veroorzaakt, maar door de protonen die ermee verbonden zijn (in de Anglo-Saksische literatuur lactic acid genoemd). De spier kan lactaat via oxidatieve fosforylatie, een proces waar wel zuurstof bij betrokken is, afbreken en op die manier bijdragen aan de energie voorraad nodig om te contraheren. Vanuit de spiercel kan lactaat geloosd worden in de omgeving ( weefsel en capillair bloed) via de celmembraan. Dat 'lozen' kan alleen wanneer er voldoende monocarboxylaat transport (=MCT's) aanwezig is in de membranen van de spiercel. Deze MCT's nemen het lactaat op en brengen het door de proteïne-lipide membraan netwerk waardoor het lactaat kan ontsnappen. Zonder deze transport mogelijkheid zou het lactaat proces zich veel langzamer afspelen. Het proces met de MCT's heeft iets weg van een 'draaideur' constructie. Hoge lactaat niveaus in de cel kan de MTC's



aanzetten om lactaat naar de omgeving buiten de cel te brengen, maar wanneer het exterieur buiten de cel met hoge lactaat waarden te maken krijgt, dan kunnen MTC's lactaat weer in de cel brengen. Zijn dit dezelfde MTC's die deze twee taken vervullen of zijn het verschillende soorten MTC's die dit doen? Die vraag is nog niet afdoende beantwoord.

MTC's maken een soort van communicatie tussen de cellen via lactaat mogelijk. Fast Twitch (Type II) vezels hebben een hoge glycolytische capaciteit en kunnen dus veel lactaat produceren, maar zij zijn niet erg goed ingericht voor oxidatieve fosforylering en in plaats van lactaat af te breken, proberen ze het kwijt te raken. De omliggende Slow Twitch vezels (Type I) nemen dat teveel aan lactaat op en breken het af om de omzetting naar energie mogelijk te maken. Sommige ST vezels werken harder dan anderen, er kan immers binnen een spier een aanzienlijk verschil in kracht geleverd door de verschillende cellen aanwezig zijn. ST vezels kunnen lactaat produceren al heten ze dan ook Slow Twitch vezels. Overheersen in de spier de FT vezels dan gebeurt er geheel iets anders. Veel cellen 'duwen' de lactaat naar buiten, maar er zijn nu niet voldoende ST vezels om de lactaat hoeveelheid op te kunnen vangen en af te breken. Immers FT-vezels zijn erg slecht in het vasthouden van lactaat en dat is maar goed ook want anders wordt de glycolyse geblokkeerd. De FT-vezels missen dus een groot reservoir van energie en de vrijgekomen lactaat verdwijnt in andere weefsels in het lichaam.

Een bijzondere spier, namelijk het hart, neemt ook veel lactaat op en gebruikt dat op een efficiënte manier voor energie gebruik.

Er zijn een aantal MTC's werkzaam in het menselijk lichaam, steeds nieuwe worden er ontdekt. Voor duurathleten zijn de MTC1 (monocarboxylate transporter) belangrijk, de sleutel lactaat transporteur in de cel. ST vezels lijken flinke hoeveelheden MTC1 in hun vezels te hebben, terwijl FT vezels dat niet hebben! De m. soleus bijvoorbeeld, een typisch ST vezelrijke spier heeft veel MTC1, terwijl in de hamstrings juist weinig MTC1 voorkomt. Het hart, als typisch duur mechanisme, heeft veel MTC1. Deze MTC1 hoeveelheid maakt omzetting van lactaat naar energie goed mogelijk.

In de FT-vezels is mogelijk MCT4 van groot belang omdat het voorkomt dat de glycolyse geblokkeerd wordt omdat het lactaat uit de cel wegpompt. MTC1 en MCT4 hebben een verschillende gevoeligheid voor lactaat. Lange tijd van inactiviteit laten zien dat de concentraties MCT1 en MCT4 dalen, terwijl regelmatige training de concentraties laten stijgen. Vooral een intensieve training doet de concentraties duidelijk toenemen, meer dan een gemiddelde training. Een proef met wielrenners liet zien dat al in zeven dagen intensief trainen er in de m. quadriceps een toename van 18 % aan MCT1 te zien was! Het is duidelijk dat zo'n toename de lactaat drempel laat verschuiven en dat lactaat sneller in de spiercel gebracht kan worden en dus meer energie beschikbaar wordt. Twee intensieve intervals op bijna maximale intensiteit laten volgen door vier-tot-vijf minuten herstel op gemiddelde snelheid lijkt een prima training om de lactaat stofwisseling te stimuleren, de concentratie MCT1 zal sterk toenemen, de lactaat drempel verschuift en de prestatie verbetert.

### **Testen van lactaat drempel (= LT)**

Een aantal onderzoek groepen, o.a. Watts, a.o.(5) en Berg,a.o.(6) stellen terecht dat lactaat drempel (LT) resultaten onderling verschillen wanneer met een verschillende tijdsduur, die voor de stapsgewijze verzwaring tijdens de test wordt gebruikt, wordt gewerkt. Noakes,e.a.(7) gebruikte de LT om de halve marathon (21,2 Km) tijden te voorspellen. In zijn onderzoek werden 18 jonge half marathon lopers betrokken die tezamen 33 halve marathons hadden gelopen. Zij liepen ook een gelijk aantal 4 x 2000 meter veld testen om de relatie tussen loopsnelheid en bloed lactaat niveaus te bepalen. Achtergrond was dat de onderzoekers vast wilden leggen hoe snel de lopers moesten lopen om tussen acceptabele lactaat grenzen te blijven en dan toch een snelle halve marathon te kunnen lopen. De snelheid in de testen lag tussen 4,2 en 5,8 meter per seconde, met een progressieve verzwaring van 0,4 m/sec per belasting stap. Bij elke nieuwe fase werd een bloed lactaat waarde bepaald. Het leek er aanvankelijk op dat de stappen waardevol waren om de halve marathon tijden te kunnen voorspellen, vooral wanneer de test snelheden overeenkwamen met lactaat concentraties die tussen 3,0 en 5,5 mmol.L<sup>-1</sup> lagen. De hoogste correlaties vond men bij 4,5, 5 en 5,5 mmol.L<sup>-1</sup> loop snelheden. Echter tijdens de actuele wedstrijd vielen deze sterke correlaties weg! Maar liefst 70 % van de uiteindelijke aankomsttijden in de wedstrijd vielen buiten het bereik van de voorspelling die gebaseerd was op lactaat niveaus van 4,5 tot 5,5 mmol.L<sup>-1</sup> die tijdens de opklimmende belasting tests werden bereikt.

Lactaat is een natuurlijk product van koolhydraat metabolisme tijdens inspanning. Wanneer er meer energie verbruikt aan de orde is dan stijgt de behoefte aan koolhydraten en wordt er meer lactaat in de bloedbaan gebracht. Een stijgende lactaat spiegel betekent dat er meer koolhydraten worden verbruikt, maar dat betekent niet dat er meer anaërobie spierarbeid geleverd wordt!!

Wil men dan toch een voorspelling voor duur prestaties doen, dan kan men beter tijd intervallen vastleggen, wedstrijd tijden over kortere afstanden en een goede analyse van de voorgaande wedstrijd(en). Lactaat kunnen we beschouwen als sleutel informatie wanneer het om energie productie gaat. Lactaat is geen afval product en juist een waardevolle aanwijzing hoe de stand van zaken is in de spier tijdens sub- of maximale inspanning.

## Literatuur:

1. Andersen,J.L.,Mohr T., Biering-Sorensen F., Galbo H., Kjaer M.(1996), Myosin heavy chain isoform transformation in single fibres from m. vastus lateralis in spinal cord injured individuals: effects of long terms functional electrical stimulation (FES), Pflugers Archiv: Eur J of Appl Physiol, 431,(4), pp 513-18.
2. Mannion A.F., Dolan P,a.o.,(1996), Relationship between myoelectric and mechanical manifestations of fatigue in the quadriceps femoris muscle group. Eur J of Appl Physiol.,74,(5), pp 411- 19.
3. Andersen J.L.,Klitgaard H, Saltin B.,(1994), Myosin heavy chain isoforms in single fibres from m. vastus lateralis of sprinters: influence of training. Acta

- Physiol Scand, 151,(2), pp 135-42.
4. Andersen J.L., Aagaard, P.,(2000), Myosine heavy chain II X overshoot in human skeletal muscle, Muscle and Nerve, 23,(7), pp 1095-1104.
  5. Watts, (1998), Med and Sc in Sports and Exercise, 30 (5),
  6. Berg, (2003), Sports Med, 33 (1), pp 59-73.
  7. Noakes M D., Lore of Running (4<sup>th</sup> edit), (2002), Human Kinetics, Leeds,UK.
  8. Vos,J.A., Ergometrie en Trainingsbegeleiding, 6de druk,(2007), Uitg.NPI, Amersfoort.