

Verzuurde spieren bestaan niet?

Dr. Lars Borghouts, dr. Matthijs Hesselink.

Lichamelijke Opvoeding 13, 2004

Afgelopen september was er sprake van een lichte opwinding rondom melkzuur. Artikelen in respectabele kranten als NRC Handelsblad en de Volkskrant, en sportmagazines als Fiets droegen koppen als: "Verzuurde spieren bestaan niet". Aanleiding was een artikel afkomstig van de Universiteit Utrecht in het wetenschappelijk zeer gerespecteerde tijdschrift "The FASEB Journal". Tijd om eens te kijken of al die opwinding terecht is.

Om te beginnen een korte herhaling van wat elke leraar LO ooit heeft geleerd over melkzuur. Later in dit stuk worden bij dit geleerde overigens nog enige serieuze vraagtekens geplaatst. Tijdens intensieve inspanning neemt in de spier en het bloed de concentratie melkzuur toe. Tegelijkertijd daalt de pH in de spier (de spier "verzuurt"). Daarbij neemt men meestal aan dat dit laatste wordt veroorzaakt door het gevormde melkzuur. De verzuring zou vervolgens spiervermoeidheid veroorzaken.

Er is aardig wat wetenschappelijk onderzoek gedaan waarbij men deze verzuring in de spier heeft gemeten door direct na uitpuutend fietsen een stukje spier (spierbiopt) af te nemen uit het bovenbeen. Na metingen in dit stukje spier is geconcludeerd dat de pH in de spier (die normaal gesproken een neutrale waarde heeft van 7,0) door inspanning kan dalen tot ongeveer 6,6. Het Utrechtse onderzoek¹ heeft een andere methode toegepast om de verzuring in de spier te meten. Men heeft een speciale ligfiets gebouwd, die past in een MRI-scanner. Daarmee is tijdens het 'fietsen' de verzuring in de spier te meten. Dat is meteen het grote voordeel van die nieuwe manier ten opzichte van de spierbioptie; immers, hoe snel na inspanning het spierbiopt ook genomen wordt, de spier is dan niet meer aan het bewegen. Een bewegende spier werkt als een soort pomp: elke keer als de spier samentrekt wordt er een hoop bloed de spier uitgedrukt. Als de spier weer ontspant zuigt hij zich als een spons weer vol met bloed. Wanneer je nu tot het uiterste hebt ingespannen, en je stopt acuut, dan blijft dat bloed dus wat langer in de spier zitten. De "spierpomp" staat immers stil. Alle stoffen die op dat moment in de spier vrijkomen, waaronder melkzuur, kunnen daardoor minder goed via het bloed afgevoerd worden. Waarschijnlijk is het daarom ook een prettiger gevoel om na 400 meter rennen nog even een stukje door te dribbelen, in plaats van meteen na de finish stil te staan. Het is dus te verwachten dat in een spierbiopt, afgenomen direct na inspanning, de verzuring sterker zal zijn dan de verzuring zoals die optreedt tijdens inspanning. Het MRI-onderzoek toont dat inderdaad aan. De pH daalde tijdens inspanning in de spier geen 0,4 eenheden, maar 0,24 eenheden. Binnen 10 seconden na het stoppen met fietsen, daalde de pH verder tot 6,6, de waarde zoals we die kennen met de biopsie methode. De

auteurs verklaren dit overigens niet met het mechanisme van de “spierpomp”, maar met een buffermechanisme dat inderdaad ook een rol zou kunnen spelen.

Het is deze bevinding die in de pers heeft geleid tot de koppen “Verzuurde spieren bestaan niet”. Natuurlijk had er eigenlijk moeten staan “Spieren verzuren tijdens inspanning minder dan we eerst dachten”, maar dat klinkt al een stuk minder interessant!

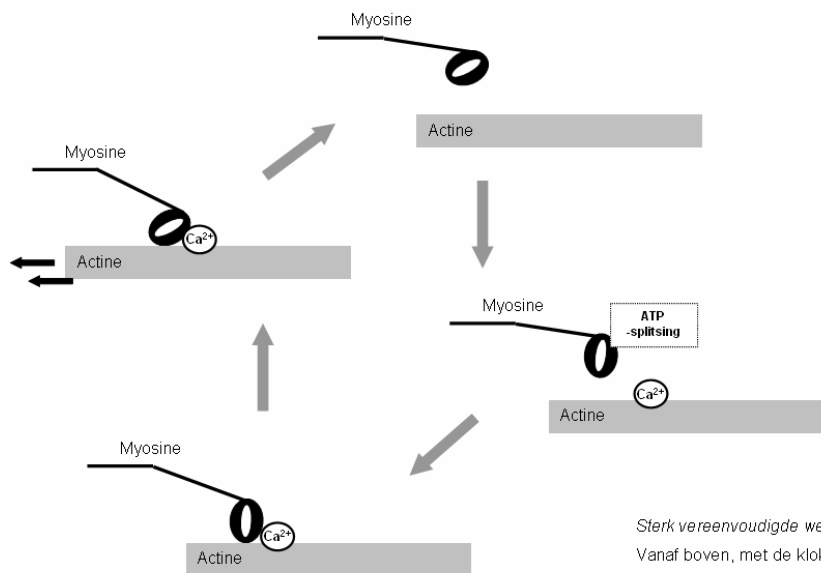
Overigens is op het Utrechtse onderzoek nog wel het één en ander aan te merken. Het belangrijkste is daarbij de manier waarop de proefpersonen tot uitputting hebben gefietst. Zoals gezegd, is er een soort ligfiets gebruikt. Daarbij lagen de proefpersonen volledig plat op hun rug, en moesten een belasting wegtrappen die elke vijf minuten toenam. Natuurlijk haal je daarbij niet zulke hoge belastingen als op een “gewone” fiets. Niet alleen ben je liggend fietsen niet gewend, je gebruikt je bovenbeenspieren ook nog eens anders. Immers, het heupgewricht is als je ligt veel meer gestrekt. De proefpersonen in het onderzoek haalde dan ook maar een maximum van 223 Watt. Tevens bleek dat de maximale hartslag slechts 150 slagen per minuut was, hetgeen ook ver ligt onder het voorspelde maximum van de proefpersonen (~200 slagen per minuut). Dat is voor een deel te verklaren uit het feit dat de maximale hartfrequentie tijdens liggend fietsen altijd lager is dan tijdens zittend fietsen². Immers, het hart hoeft minder tegen de zwaartekracht in te werken om het bloed rond te pompen waardoor kan worden volstaan met een lagere hartslag. De “uitputting” bij liggend fietsen is dus niet helemaal hetzelfde als bij zittend fietsen. Daardoor zouden de verstoringen van de pH ook wel eens minder kunnen zijn. Al met al kun je je afvragen of het wel zo eerlijk is om liggend fietsen in de MRI-scanner te vergelijken met de spierbiopsiestudies, waar gewoon zittend werd gefietst.

Melkzuur onterecht beschuldigd

Moeten we dus concluderen dat de krantekoppen niet helemaal juist waren, en dat vermoeidheid in de spieren bij intensieve inspanning wel degelijk wordt veroorzaakt door melkzuur? Het antwoord op deze laatste vraag luidt: nee, helaas. Hoewel de spier tijdens inspanning dus wel degelijk iets zuurder wordt, komt dit niet door melkzuur. Vrijwel alle fysiologische tekstboeken zijn op dit punt incorrect! De reactievergelijking die deze tekstboeken vaak afdrucken om aan te tonen dat melkzuur verantwoordelijk is, is de volgende:



Daarbij is lactaat de term die wordt gebruikt voor melkzuur dat zijn H^+ heeft afgegeven. Verzuring wordt veroorzaakt door H^+ -ionen, en de bovenstaande reactievergelijking is op zich een juiste samenvatting van de afbraak van glucose tot lactaat. Daartussen zitten echter 10 stappen die samen de glycolyse worden genoemd. Enkele van deze stappen kosten energie.



Sterk vereenvoudigde weergave van de "cross-bridge cycle".
 Vanaf boven, met de klok mee: 1) In afwezigheid van calcium kan myosine niet binden aan actine. 2) Door binding van Ca^{2+} aan actine komt de bindingsplaats vrij voor de myosine-kop. Als ATP splitst in ADP en P_i wordt de kop "op spanning gebracht". 3) De "gespannen" kop bindt aan actine... 4) en klapt om, daarbij het actinefilament verplaatsend.

Zoals wellicht bekend moet daarvoor ATP worden omgevormd tot ADP. Daarbij komt voor elke gevormde ADP een H^+ vrij. Ook bij een andere stap in de glycolyse komt er nog H^+ vrij. Bij de uiteindelijke vorming van lactaat is dit echter niet het geval.

Het is zelfs zo, dat lactaat in geval van een verzuring in de spier, de H^+ -ionen kan binden, en de verzuring dus vermindert. Bovendien wordt H^+ de spier uitgetransporteerd samen met lactaat. Zo bezien veroorzaakt lactaatvorming dus geen verzuring, maar gaat het eerder tegen!

De reactievergelijkingen in de tekstboeken zetten iedereen dus op het verkeerde been door de samenvatting van de glycolyse te benadrukken, en zo melkzuur als de grote schuldige aan te wijzen³.

Spiervermoeidheid

Verzuring in de spier kan dus optreden, maar is niet de schuld van melkzuur. Is die verzuring dan wel de oorzaak van de vermoeidheid? Het antwoord is, zoals vaak in de wetenschap, weer eens heel voorzichtig: waarschijnlijk is het één van de oorzaken. Als er veel energie nodig is, wordt er veel ATP "afgebroken". Daarbij ontstaan ADP, P_i (anorganisch fosfaat), en H^+ . Dit zijn de drie "verdachten" voor de veroorzaking van spierversmoeidheid tijdens intensieve inspanning.

Om te begrijpen hoe ze dat doen, is wellicht weer een korte opfrissing nodig van de spierfysiologie (zie figuur). Spieren trekken samen doordat er bruggetjes worden gevormd ("cross-bridges") tussen de spiereiwitten actine en myosine. Om deze cross-bridges te kunnen vormen is het nodig dat calcium-ionen (Ca^{2+}) binden aan actine. Hoe meer cross-bridges er per tijdsbestek kunnen worden gevormd, hoe meer kracht de spier kan leveren. Voor dit proces levert ATP de energie.

Hoe kunnen de drie "verdachte stoffen" nu spierversmoeidheid veroorzaken?

H^+ zou vermoeidheid kunnen veroorzaken door: 1) in plaats van Ca^{2+} te binden aan actine 2) het vrijkomen van Ca^{2+} in de cel te remmen 3) de glycolyse te remmen, waardoor er minder energie voor de spier is.

P_i zou ook het vrijkomen van Ca^{2+} in de cel kunnen remmen, en daarnaast een direct (negatief) effect op de cross-bridges kunnen hebben.

ADP ten slotte kan eveneens het vrijkomen van Ca^{2+} in de cel remmen.

Er zijn aanwijzingen dat al deze mechanismen bijdragen aan spierversmoeidheid⁴, een fenomeen dat we allemaal uit de praktijk kennen, maar waarvan het mechanisme nog lang niet helemaal is opgehelderd.

De conclusies:

- verzuurde spieren bestaan,
- dat wordt niet veroorzaakt door melkzuur,
- naast verzuring spelen ook ADP en P_i een rol in spierversmoeidheid bij intensieve inspanning.

Literatuur:

1. **Jeneson JA, Bruggeman FJ.** Robust homeostatic control of quadriceps pH during natural locomotor activity in man. *FASEB J* 18: 1010-1012, 2004.
2. **Koga S, Shiojiri T, Shibasaki M, et al.** Kinetics of oxygen uptake during supine and upright heavy exercise. *J Appl Physiol* 87(1): 253-260, 1999.
3. **Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D.** Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 287: R502-R516, 2004.
4. **Fitts RH.** Mechanisms of muscular fatigue. In: Poortmans JR (ed): *Principles of exercise biochemistry*, 3rd ed. Med Sport Sci. Basel, Karger, vol 46, 279-300, 2004.

Dr. Lars Borghouts is werkzaam als docent aan de Fontys Sporthogeschool

Tilburg/Sittard. Dr. Matthijs Hesselink is docent/onderzoeker bij de capaciteitsgroep

Bewegingswetenschappen, Universiteit Maastricht