

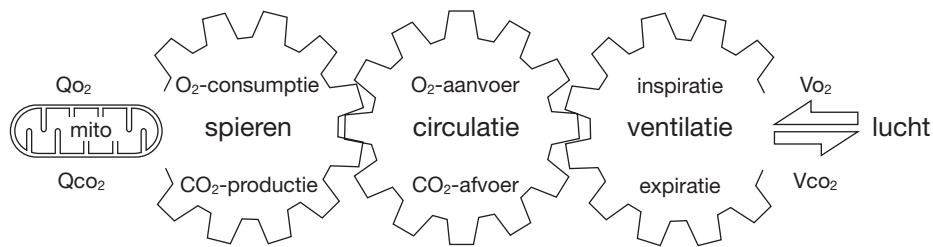
Algemene inspanningsfysiologie

I

Dr. T. Takken

Inleiding

Tijdens inspanning veranderen vele fysiologische processen in het lichaam. Zo nemen reeds binnen enkele seconden hartslag, ventilatie en zuurstofopname toe. Daarnaast treden er regionale en lokale veranderingen op. De bloedstroom naar actieve spiergroepen, de longen en het hart neemt toe, terwijl die naar inactieve spiergroepen en organen (bijvoorbeeld de darmen) afneemt. Dit maakt dat het lichaam uitgedaagd wordt tijdens inspanning. Bij toenemende intensiteit van de inspanning zal de belasting getolereerd worden tot een bepaalde grens. Waar deze grens ligt en hoe deze maximale grens bepaald wordt, is voor iedere persoon anders. Terwijl een wielrenner na 200 kilometer fietsen nog niet aan het einde van zijn Latijn is, is bijvoorbeeld een longpatiënt al uitgeput als hij thuis de trap heeft opgelopen. Tijdens inspanning worden diverse orgaansystemen dus tegelijkertijd op hun functioneren getest. Wat is de zwakste schakel? Waar een van de onderdelen suboptimaal functioneert, zal tijdens maximale inspanning – of een maximale inspanningstest – de activiteit vroegtijdig moeten worden afgebroken. Op deze wijze kan, door middel van inspanning, het niet goed functionerende orgaansysteem worden gedetecteerd. Maar wat als alle systemen optimaal functioneren, zoals bij topsporters? Wat bepaalt dán de maximale inspanningstolerantie? Een belangrijke factor om hierachter te komen is de VO_{2max} , de zuurstofopname die tijdens maximale inspanning op zeeniveau bereikt wordt. Deze zuurstofopname wordt gezien als de gouden standaard voor de inspanningstolerantie en de cardiorespiratoire fitheid van een persoon (Shephard et al., 1968). In figuur 1.1 is het zuurstoftransportsysteem schematisch weergegeven.



Figuur 1.1 Schematische weergave van het zuurstoftransportsysteem. Naar: Wasserman et al., 1999.

Q_{O_2} = O_2 -verbruik; Q_{CO_2} = CO_2 -productie; V_{O_2} = zuurstofopname; V_{CO_2} = CO_2 -productie.

De zuurstofopname is te beschrijven door middel van de vergelijking van Fick (Fick, 1870).

$V_{O_2} = \text{slagvolume} \times \text{hartfrequentie} \times V(A-V)_{O_2} = \text{arterioveneus zuurstofverschil in het bloed.}$

De zuurstoftransportcapaciteit van het lichaam kan beperkt worden op het niveau van de respiratie (ademhaling), de centrale circulatie (hartfunctie), de perifere circulatie (bijvoorbeeld de bloedstroom in de spieren) en het spiermetabolisme (bijvoorbeeld de spiermassa en het vezeltype; zie figuur 1.2).

Er kunnen verschillende systemen in het zuurstoftransport en -verbruik worden onderscheiden, onder andere de longen, het hart, de bloedvaten en de spieren. Bij gezonde mensen wordt de $V_{O_{2max}}$ met name beperkt door het slagvolume van het hart.

Longen

De longen vormen de interactie tussen de buitenlucht en het zuurstoftransportsysteem. In de longen vindt er gaswisseling door diffusie plaats. Tijdens de passage van bloed door de long wordt zuurstof (O_2) uit de lucht die zich in de longen bevindt, gebonden aan het hemoglobine (het ijzer in de erytrocyt waaraan zuurstof gekoppeld wordt) in het bloed. Tegelijkertijd wordt, vanuit dat hemoglobinemolecuul, koolstofdioxide (CO_2) aan de lucht in de long afgegeven, die vervolgens wordt uitgeademd. Het bloed dat op deze wijze is voorzien van zuurstof wordt aansluitend door het hart de lichaamscirculatie ingepompt naar de hersenen, de spieren en de overige organen.

Bij longaandoeningen, zoals cystic fibrose of astma, zal deze gasuitwisseling suboptimaal verlopen, waardoor de maximale inspanningstolerantie gereduceerd kan zijn. Niet elke reductie van de longfunctie hoeft een inspanningsintolerantie op te leveren. Wanneer de longfunctie bijvoorbeeld nog voldoende reservecapaciteit heeft, hoeft een verminderde longfunctie geen reductie in het maximale inspanningsvermogen op te leveren.

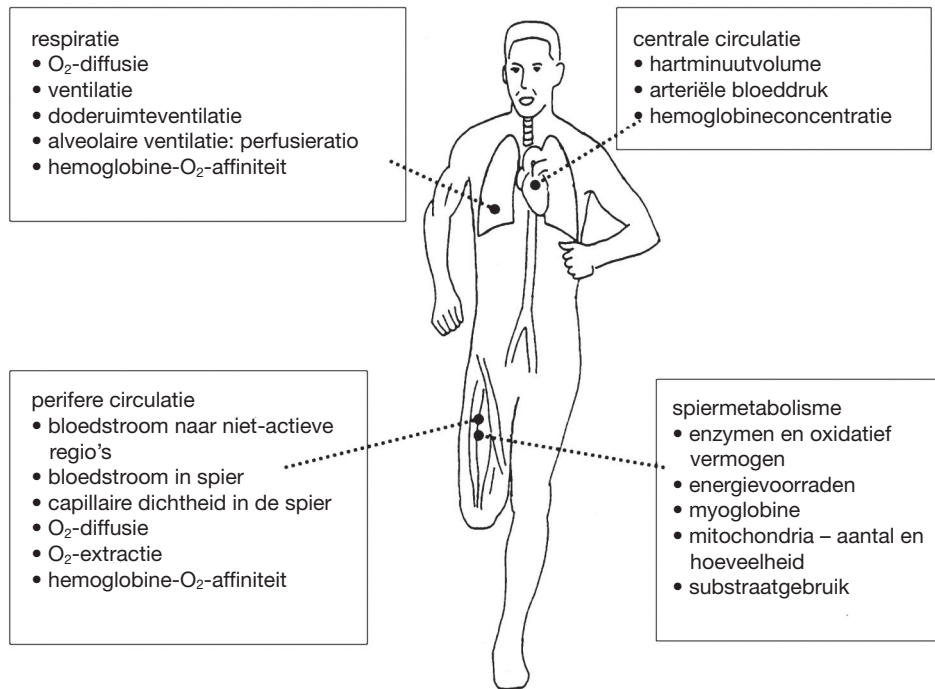
Bloed

Ook het bloed kan een beperkende factor zijn. In de longen vindt immers uitwisseling plaats van zuurstof en koolstofdioxide tussen de lucht en het bloed. Bloed is opgebouwd uit vloeistof en deeltjes; de ratio tussen de deeltjes en het volume wordt hematocriet genoemd. Hoe hoger dit hematocriet is, hoe groter de zuurstoftransportcapaciteit van het bloed is. Bloedarmoede (anemie) bijvoorbeeld zorgt voor een lagere concentratie erythrocyten (rode bloedcellen) in het bloed. Ook de kwaliteit van de bloedcellen is belangrijk: een te lage concentratie hemoglobine kan voor een suboptimaal zuurstoftransport zorgen. Verder kan de rode bloedcel een afwijkende structuur hebben. Bij het negroïde ras bijvoorbeeld komt sikkelcelanemie frequent voor, een aandoening waarbij rode bloedcellen van vorm zijn veranderd, waardoor er minder zuurstof aan gebonden kan worden.

Hart

De volgende stap in het zuurstoftransportsysteem is het hart. Het hart is te beschouwen als twee spieren, die niet, zoals andere spieren een of meerdere gewrichten overspannen, maar die hol zijn en die, afhankelijk van elkaar, ritmisch samentrekken. Door deze contractie zorgt het hart ervoor dat er eerst bloed van de rechterkamer van het hart naar de longcirculatie (arteria pulmonalis) wordt gepompt en er diffusie plaatsvindt van zuurstof en koolstofdioxide in de long waarna, via de longader, het zuurstofrijke bloed via de linkerkamer van het hart de perifere circulatie in wordt gepompt.

Het niet goed of suboptimaal functioneren van een van deze twee harthelften kan de oorzaak zijn van inspanningsintolerantie. Patiënten met chronisch hartfalen bijvoorbeeld hebben, vanwege een tekortschietende pompfunctie van het hart, een complex van klachten en verschijnselen. Maar er kan ook interactie bestaan tussen hart- en longproblematiek. Een vasculair probleem in de longen, met ten gevolge daarvan een hoge weerstand en een hoge bloeddruk aldaar, kan



Figuur 1.2 Factoren die een belangrijke rol spelen in het zuurstoftransport en -verbruik tijdens inspanning. Bron: Takken, 2007.

leiden tot een vergroting van de rechterventrikel van het hart, omdat het hart extra krachtig moet pompen om het bloed naar de longen toe te krijgen. Bij een erg hoge bloeddruk in de long kan er zelfs een gat ontstaan tussen de rechter- en de linkerhartkamer, het zogenaamde patent foramen ovale.

Patent foramen ovale

In het hart van een foetus bestaat altijd een open verbinding tussen beide harthelften, zodat via deze rechts-linksshunt de zuurstofvoorziening in het lichaam wordt gewaarborgd. De longen van een foetus zitten immers vol met vruchtwater. Sluiting tussen beide kamers vindt na de geboorte plaats, maar dit proces wordt bij een groot deel van de mensheid nooit geheel voltooid, waardoor bij een te hoge pulmonaire vaatweerstand en een te

hoge bloeddruk (pulmonale hypertensie) het patent foramen ovale open kan gaan.

Bij een open patent foramen ovale zal een deel van het bloed, voordat het is ontdaan van koolstofdioxide en voorzien van zuurstof, weer de circulatie instromen. Hierdoor zal de zuurstofvoorziening in de organen en weefsels verminderd zijn en er een inspanningsintolerantie kunnen ontstaan, afhankelijk van de ernst van de aandoening (hoofdstuk 11).

Bovendien kan tijdens inspanning de zuurstofvoorziening naar het hart zelf verminderd zijn, omdat een van de bloedvaten van de coronaire circulatie (de circulatie van de hartspier zelf) dichtgeslibd zit met bijvoorbeeld een atherosclerotische plaque of een bloedprop. Hierdoor kan er lokaal een zuurstoftekort ontstaan (ischemie), waardoor het spierweefsel van het hart afsterft (necrose). Als gevolg hiervan zal de pompfunctie van het hart afnemen, waardoor de bloedvoorziening in de periferie verminderd zal zijn.

Lichaamscirculatie

Vanuit de linkerkamer wordt het bloed naar de organen en spieren gepompt. Zoals eerder beschreven, zal de bloedstroom naar niet-actieve regio's (bijvoorbeeld darmen en inactieve spiergroepen) afnemen en die naar actieve regio's toenemen. In actieve spiergroepen zal tijdens inspanning de vraag naar voedingsstoffen (brandstoffen, zoals vetten en glucose) toenemen, alsmede de vraag naar zuurstof om deze brandstoffen te oxideren (verbranden) voor de vrijmaking van de energie uit deze brandstoffen. De afgifte van nutriënten en zuurstof is afhankelijk van diverse factoren.

SPIERMETABOLISME

Allereerst is de zuurstofvraag van het spierweefsel afhankelijk van de intensiteit van de inspanning. Bij inspanning met een lage intensiteit wordt een ander type spiervezel gerekruteerd dan bij inspanning met een hoge intensiteit (Myers & Ashley, 1997). Er zijn verschillende routes om energie vrij te maken voor de spiercontractie. Deze stofwisselingsroutes om adenosinetrifosfaat (ATP) te produceren, staan weergegeven in tabel 1.1.

Tabel 1.1 Reactievergelijkingen voor energieproductie in de skeletspier.

1. ATP-hydrolysereactie
$ATP \rightarrow ADP + Pi + \text{energie}$
2. creatinekinasereactie
$ADP + CP + H^+ \leftrightarrow ATP + Cr$
3. adenylaatkinaze- / AMP-deaminasereacties
$2 ADP \leftrightarrow ATP + AMP / AMP + H_2O \rightarrow NH_3 + IMP + 2 Pi$
4. glycolyse (anaeroob)
$glycogeen_{(n)} + 3 Pi + 3 ADP \rightarrow glycogeen_{(n-1)} + 2 lactaat + 2 H_2O + 2 ATP$
$glucose + 2 ADP + 2 NAD^+ + e^- + H^+ \rightarrow pyruvaat + NADH + H^+$
5. oxidatieve fosforylering (aeroob):
$glycogeen_{(n)} + 6 O_2 + 37 Pi + 37 ADP \rightarrow glycogeen_{(n-1)} + 6 CO_2 + 42 H_2O + 37 ATP$
$glucose + 6 O_2 + 36 Pi + 36 ADP \rightarrow 6 CO_2 + 42 H_2O + 36 ATP$
$C_{16}H_{32}O_2 \text{ (vetzuur; palmitaat)} + 23 O_2 + 129 (ADP + Pi) \rightarrow 129 ADP + 16 CO_2 + 145 H_2O$

O_2 = zuurstof; Pi = inorganisch fosfaat; ADP = adenosinedifosfaat; CO_2 = koolstofdioxide; H_2O = water; ATP = adenosinetrifosfaat; CP = creatinefosfaat; H^+ = waterstof; Cr = creatine; AMP = adenosinemonofosfaat; NH_3 = ammoniak; IMP = inosinemonofosfaat; NAD^+ = nicotinamide adenine dinucleotide; e^- = elektron. Naar: Lewis & Haller, 1991.

DRIETRAPSRAKET

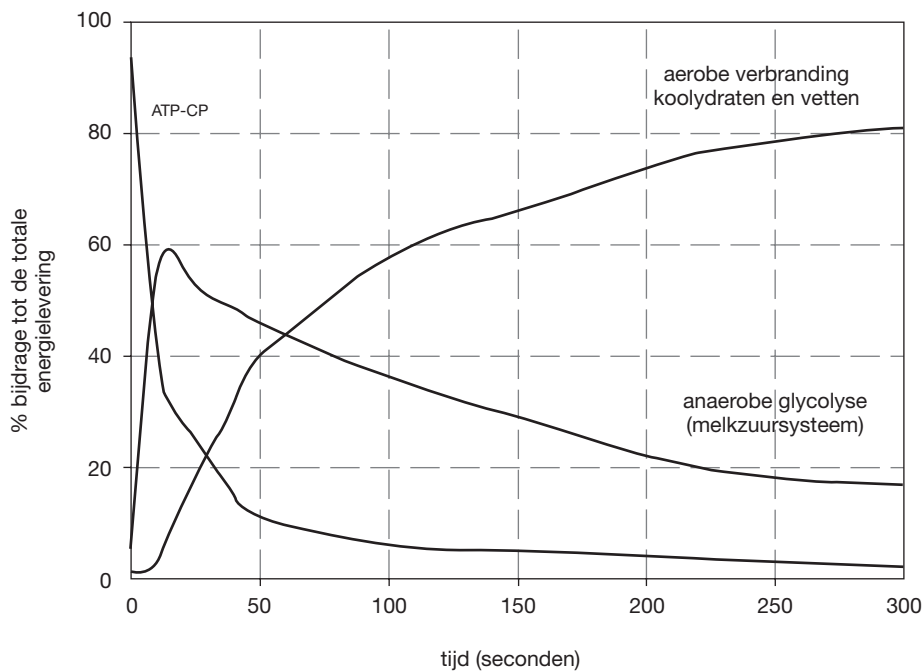
De energievoorziening tijdens inspanning kan gezien worden als een drietrapsraket. Het lichaam beschikt over verschillende energiebronnen, te weten: ATP, creatinefosfaat (CP), glucose in het bloed, glucose dat is opgeslagen in de lever en de spier (glycogeen), eiwitten en vetten. Die energiebronnen komen in verschillende hoeveelheden in het lichaam voor en bezitten een verschillend vermogen om in de tijd energie te kunnen leveren. Er wordt verondersteld dat de eiwitverbranding tijdens inspanning verwaarloosbaar is.

Bij aanvang van inspanning wordt allereerst de zogenaamde fosfaatpool aangesproken. Deze pool bestaat uit de energierijke fosfaten ATP en CP in de spier (tabel 1.1, vergelijking 1 en 2). Deze stofwisselingsroute kan veel energie in een korte tijd vrijmaken. Die hoeveelheid energie is echter vrij snel uitgeput. Bij aanvang van intensieve inspanning wordt, reeds na 10 tot 20 seconden, de anaerobe glycolyse de belangrijkste leverancier van energie (tabel 1.1, vergelijking 4). Bij anaerobe glycolyse wordt er, zonder zuurstof, energie vrijgemaakt uit de afbraak van glucose en spierglycogeen. De zuurstofopname is tijdens inspanning na 2 tot 3 minuten helemaal op gang. Dit wordt de

steady state genoemd. Wanneer er een probleem is met de anaerobe glycolyse (vanwege een stofwisselingsziekte of vanwege uitputting van de voorraden glucose en glycogeen), zal de benodigde energie uit adenylaatkinase/AMP-deaminasereacties vrij moeten komen. Hierbij wordt ADP omgezet in ATP, waarbij ammoniak (NH_3) wordt geproduceerd (tabel 1.1, vergelijking 3), wat vaak duidelijk te ruiken is aan de adem van een patiënt of sporter.

Het aerobe energiesysteem (verbranding van vetten en koolhydraten) is de voornaamste energieleverancier tijdens duurinspanning. Bij duurinspanning worden er, met behulp van zuurstof, vetten, glucose en glycogeen verbrand (tabel 1.1, vergelijking 5). Bij deze energieroute kan er langdurig energie worden vrijgemaakt (capaciteit); de hoeveelheid vrijgemaakte energie per tijdseenheid (vermogen) is echter beperkt. We hebben voldoende vetvoorraden om dagen achter elkaar te kunnen lopen met een lage intensiteit, terwijl we maar een korte tijd een zeer intensieve sprint kunnen volhouden.

Figuur 1.3 is een weergave van het samenspel tussen de verschillende energiesystemen.



Figuur 1.3 De energiesystemen tijdens inspanning.

Spiervezeltypen

Een spier is niet één orgaan. Spieren zijn opgebouwd uit spiervezels en deze weer uit cellen.

Er zijn drie typen spiervezels te onderscheiden: type-I-, type-IIa- en type-IIx-vezels. Type-I-vezels zijn oxidatieve vezels die goed in staat zijn om vetten en glucose te oxideren met behulp van zuurstof. Type-IIa-vezels kunnen dit ook, maar daarnaast kunnen ze ook zonder zuurstof energie vrijmaken uit glucose en glycogeen, waarbij lactaat wordt gevormd. Type-IIx- of type-IIb-vezels zijn vooral in staat om, zonder zuurstof, energie te genereren uit glucose uit het bloed (glycolyse) en glycogeen uit de lever en spier (glycogenolyse). De relatie tussen de oxidatieve capaciteit en de glycolytische activiteit van spiervezels laat dus zien dat spiervezels met een hoge oxidatieve capaciteit een lage glycolytische capaciteit bezitten en vice versa. In de literatuur wordt ook wel gesuggereerd dat deze driedeling niet zo zwart-wit is, maar meer als een continuüm moet worden beschouwd tussen type-I- en type-IIx-vezels; bij hoog-intensieve inspanningen zijn er op spierniveau andere behoeften als bij lichte inspanning.

In de spiercellen in de spiervezels vindt de samentrekking (contractie) plaats. De samentrekking van de spiercellen verloopt via de hechting van de spiereiwitten actine en myosine. Voor de relaxatie van deze koppeling is energie (adenosine trifosfaat, ATP) nodig. De aerobe energievoorziening, het vrijmaken van energie met behulp van de oxidatie van vetten en glucose, vindt plaats in de mitochondria. Dit zijn kleine cellen in de spier waarin de chemische reactie plaatsvindt, waardoor vetzuren en glucose worden afgebroken en worden omgezet in ATP. Deze ATP is nodig voor de ontkoppeling van de crossbridges tussen de actine- en de myosinefilamenten in de spiercel. Voor de aerobe energievoorziening is dus van belang dat er zo veel mogelijk zuurstof terechtkomt waar het nodig is. De bloedvaten worden steeds kleiner en vertakken zich steeds verder, totdat ze zo nauw zijn dat er nog maar één rode bloedcel tegelijk doorheen kan, de capillair. De wand van een capillair is zó dun dat het zuurstofmolecuul los kan komen van het hemoglobinemolecuul en door de capillairwand kan diffunderen. (Diffusie is het bewegen van een molecuul op basis van een concentratieverschil.) Het molecuul zal van plaatsen met een hoge concentratie naar plaatsen met een lage concentratie bewegen. Het zuurstofmolecuul kan dan via het myoglobine naar de mitochondria diffunderen, alwaar het verbruikt wordt voor de oxidatie van vetten en glucose. De hierbij vrijgekomen energie wordt gebruikt voor de spiercontractie.

Ook kunnen er tijdens extreme inspanningen eiwitten worden verbrand. Het aandeel van de eiwitten in de totale energievoorziening is echter meestal verwaarloosbaar.

Anaerobe inspanning

De benodigde energie tijdens kortdurende intensieve inspanning (anaerobe inspanning) wordt met name geleverd door de voorraad ATP en CP in de spier en door de glycolyse (tabel 1.1). Zoals in figuur 1.3 te zien is, komt de anaerobe glycolyse vrij snel op gang. Onderzoek van spierbiopten heeft aangetoond dat bij kortdurende intensieve inspanning al na ongeveer 10 seconden de glycogeen voorraad, met name in de snelle spiervezels, sterk is afgenomen. Glycogeen speelt bij dit type inspanning kennelijk een zeer belangrijke rol als energiebron.

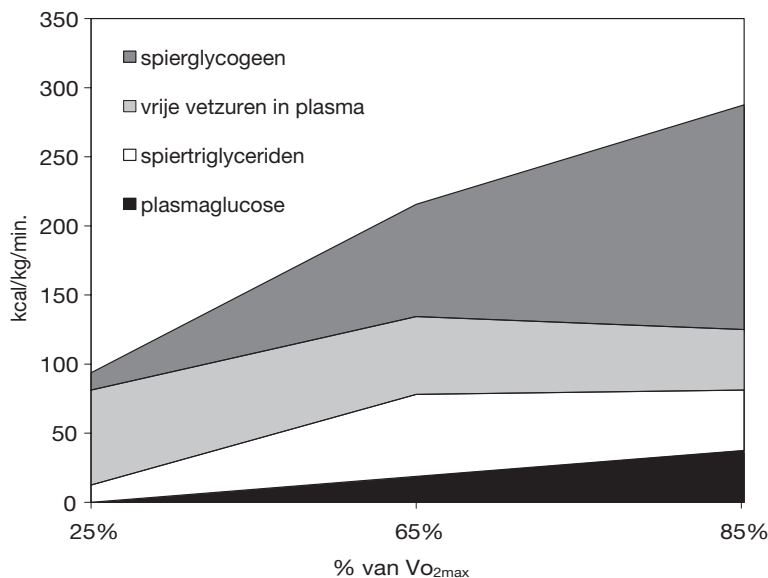
Intensieve duurinspanning

Zoals uit figuur 1.2 is op te maken, zal met het toenemen van de intensiteit van de inspanning meer energie uit spierglycogeen en plasmagluucose gehaald worden en minder uit vetzuuroxidatie. De beperkte voorraad glycogeen in de spier raakt echter op een gegeven moment relatief uitgeput, mede door de beperkte capaciteit van het lichaam om toegediende glucose, zoals sportdrinkjes, te verbranden, waardoor het lichaam moet overschakelen op vetverbranding. Van Loon et al. (2003) vonden dan ook dat goed getrainde wielrenners ($n = 8$) tijdens een 2 uur durende fietstest op 50 procent van hun maximale wattage, meer aanspraak gingen maken op energie uit vrije vetzuren en verbranding van bloedglucose, en minder op energie uit spierglycogeen en vetcellen in de spier (intramusculaire triglyceriden). Dit is ook duidelijk te zien aan de daling van de respiratoire gaswisselingsverhouding, de 'respiratory-exchange ratio' (RER= de verhouding tussen koolstofdioxideproductie en zuurstofopname) tijdens een duurinspanningstest. Hoe meer het lichaam overschakelt op vetverbranding, des te lager de RER wordt.

Door duurtraining kan de spier op eenzelfde belasting meer vetzuren gebruiken voor de stofwisseling, waardoor het verbruik van glycogeen uit de spier en de lever lager wordt bij eenzelfde inspanning (Van Loon et al., 1999). Hierdoor komen duursporters bij gelijke prestatie de bekende 'man met de hamer' later tegen dan ongetrainde sporters.

Lichte tot matig-intensieve duurinspanning

Zoals uit figuur 1.2 valt af te lezen, is tijdens lichte inspanning (activiteiten met lage intensiteit) de vrije-vetzuurverbranding van belang voor de energievoorziening. Tijdens dit soort inspanning zullen met name de type-I-spiervezels (oxidatieve spiervezels) worden gerekruteerd. Hier draagt de aerobe stofwisseling dus zorg voor een groot deel van de energievoorziening en is de bloedvoorziening naar de spier erg belangrijk. De benodigde zuurstof moet vanaf het hemoglobinemolecule terechtkomen in de mitochondria in de spiervezel, waar de oxidatie zal plaatsvinden. De vetverbranding is op zijn hoogst bij ongeveer 65 procent van het maximale vermogen om zuurstof op te nemen. Voor gewichtsreductie is dit dan ook de optimale trainingsintensiteit bij gezonde personen (Achten et al., 2002).



Figuur 1.4 Het effect van intensiteit van de inspanning op de keuze van het brandstofverbruik bij mannen. Bron: Romijn et al., 1993.

Metabole Scoop

Een belangrijk begrip uit de fysiologie is de aerobe scoop. De aerobe scoop is het verschil tussen de maximale zuurstofopname en de zuurstofopname in rust (basaalmetabolisme). De aerobe scoop is de hoeveelheid zuurstof die voor inspanning beschikbaar is. Uit onder-

zoek bij mens en dier weten we dat ongeveer 40 tot 60 procent van de aerobe scoop aangewend kan worden voor langdurige inspanning. Training zal bij goed getrainde personen het rustmetabolisme nauwelijks doen toenemen, maar wel het maximale metabolisme. Training vergroot dan ook de aerobe scoop bij duursportatleten, terwijl bij chronisch zieken, vooral bij patiënten met aandoeningen die gepaard gaan met ontstekingen, als gevolg van training een toename in rustmetabolisme wordt gevonden. Bovendien zal bij de laatste groep, vanwege het ziekteproces en vanwege de vaak verminderde fysieke activiteiten (hypoactiviteit), de maximale zuurstofopname afnemen. Hierdoor ontstaat een sterke reductie in de aerobe scoop: de reservecapaciteit tussen rust en maximaal is gereduceerd, evenals het percentage van de scoop dat deze groep mensen vol kan houden zonder moe te worden. Chronisch zieken zijn dan ook vaak minder goed in staat om fysieke activiteiten uit te voeren, waardoor er een vicieuze cirkel ontstaat van verminderde activiteit, reductie in uithoudingsvermogen en toenemende vermoeidheid, die weer leidt tot een afname in fysieke activiteiten (Bar-Or, 1983).

Ademhaling

Diverse onderzoeken laten zien dat de ademhaling normaal gesproken wordt gereguleerd door de kooldioxidespanning in het bloed. Wanneer de kooldioxideconcentratie toeneemt, zal ook de ventilatie toenemen. De ademhaling kan ook 'bewust' worden gereguleerd, door bijvoorbeeld sneller in en uit te gaan ademen of de adem in te houden. Ook andere stimuli kunnen de ademfrequentie overnemen (hyperventilatie). Een hoge ademfrequentie kan de kooldioxidespanning in het bloed zodanig laag doen worden dat het bewustzijn wordt verloren.

Tijdens inspanning is, tijdens normale omstandigheden, de ventilatie gekoppeld aan de kooldioxideconcentratie in het bloed (let op, niet aan de kooldioxideproductie). In het bloed zijn diverse kooldioxidebuffers aanwezig. Een toename van de kooldioxideconcentratie in het bloed is niet ongunstig. Deze zorgt niet alleen voor een verwijding van het vaatbed, waardoor er meer bloed naar de actieve spieren kan stromen, maar ook voor het gemakkelijker loskomen van zuurstof van het hemoglobinemolecuul (bohr-effect).

Een ander gevolg van de buffering van H^+ -ionen en de stijging van de kooldioxideconcentratie in het bloed is dat de kooldioxide-uitstoot aan de mond niet gelijk hoeft te zijn aan de kooldioxideproductie in de spier (Chuang et al., 1999). Dit komt doordat kooldioxide op deze

manier wordt opgeslagen (gebufferd) in het bloed en gebonden aan hemoglobine (op een andere bindingsplaats dan zuurstof). Ook is er een klein deel van de kooldioxide opgelost in bloed. Dit is echter maar een fractie (ongeveer een twintigste deel) van wat er aan kooldioxide wordt gebufferd in de vorm van bicarbonaat. Vanwege de buffering noemt men de ratio tussen de kooldioxideproductie (V_{CO_2}) en zuurstofspanning-opnamevermogen (VO_2) op weefselniveau het respiratoir quotiënt (RQ). Wanneer deze aan de mond wordt gemeten met behulp van ademgasanalyseapparatuur wordt het de RER genoemd. De RQ en de RER zijn dus niet hetzelfde. Tijdens steady state inspanning komen deze twee echter goed overeen.

In de paragraaf over het metabolisme tijdens inspanning zagen we dat er per zuurstofmolecule meer CO_2 wordt geproduceerd wanneer er glucose wordt verbrand dan wanneer er vetten worden verbrand. De ventilatie is dus onder andere afhankelijk van de gebruikte brandstof tijdens inspanning.

Hartminuutvolume

Het hartminuutvolume is de hoeveelheid bloed dat het hart per minuut weg kan pompen de circulatie in. Als we de vergelijking van Fick beschouwen ($VO_2 = \text{slagvolume} \times \text{hartfrequentie} \times \text{arteriële gemixte veneuze zuurstofverschil in het bloed}$), is het hartminuutvolume afhankelijk van het slagvolume van het hart en de hartfrequentie.

Hoe stelt het hartminuutvolume zich in tijdens inspanning? De hartfrequentie staat in rust onder invloed van twee zenuwen, de nervus vagus en de nervi accelerantes. De nervus vagus doet de hartfrequentie dalen, de nervi accelerantes laat deze toenemen. Tijdens inspanning, of net ervoor zelfs, neemt de activiteit van de nervi accelerantes toe, mede onder invloed van een aantal hormonen (onder andere adrenaline), waardoor de hartfrequentie zal toenemen. De hartfrequentie neemt lineair toe met de belasting. Het slagvolume van het hart neemt in eerste instantie ook toe, tot ongeveer 50 procent van de VO_{2max} . Hier bereikt het slagvolume zijn maximale waarde en wordt het hartminuutvolume alleen nog vergroot door de hartfrequentie. Bij goed getrainde atleten echter neemt het slagvolume toe tot aan de maximale belasting (Gledhill et al., 1994). Bij langdurige submaximale inspanning met een gelijkblijvende intensiteit zal er reductie in het slagvolume optreden, terwijl de hartfrequentie toeneemt (Gonzalez-Alonso et al., 2000). Tijdens inspanning neemt ook het arteriële gemixte veneuze zuurstofverschil toe, vanwege een daling in de zuurstofconcentratie in het gemixte veneuze bloed. Het slagvolume is afhankelijk

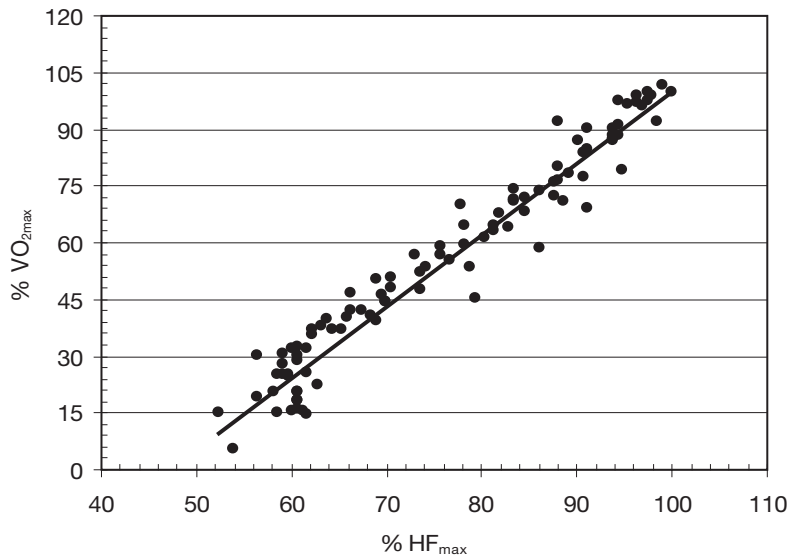
van de veneuze terugstroom van bloed uit de lichaamscirculatie. Tijdens inspanning wordt deze terugstroom bevorderd door de pompwerking van de spieren tijdens de contracties. Met een toenemende belasting wordt eerst het slagvolume van het hart vergroot en daarna pas de hartfrequentie. Ook gaat het hart bij een grotere terugstroom van het bloed en daarmee grotere vulling van het hart, krachtiger uitpompen. Bij een te grote vulling worden de spiervezels van het hart echter zo uitgerekt dat het hart minder kracht kan leveren, het zogeheten Frank-Starling mechanisme, genoemd naar de twee fysiologen die, onafhankelijk van elkaar, dit fenomeen hebben beschreven.

Het is niet voor niets dat het lichaam eerst het slagvolume vergroot en daarna pas de hartfrequentie. Na een periode van duurtraining zien we eenzelfde fenomeen optreden; bij een bepaalde inspanningsbelasting zal de hartfrequentie dalen en niet het slagvolume. Dit komt doordat een verhoging van de hartfrequentie zorgt voor verlaging van de relaxatietijd en vermindering van de doorbloeding van het hart, wat ongunstig is voor de werking van het hart. Bovendien is een hogere hartfrequentie energetisch gezien ongunstiger, omdat de verhoging van het hartminuutvolume door middel van de hartfrequentie meer energie zal kosten dan wanneer het hartminuutvolume door middel van een vergroting van het slagvolume wordt verhoogd.

Vanaf een relatief matige intensiteit is er een lineaire relatie tussen hartfrequentie en zuurstofopname. Hierdoor is het eenvoudig om via het meten van de hartfrequentie een schatting te maken van de zuurstofopname van een bepaalde inspanning. Van deze relatie wordt dankbaar gebruik gemaakt bij de toepassing van hartslagmeters.

Warmtehuishouding tijdens inspanning

Mensen zijn *homeothermen*, dat wil zeggen dat we onze lichaamstemperatuur binnen een bepaalde kleine 'range' moeten houden (35-42 °C) om te overleven. Bij te hoge lichaamstemperaturen vallen veel eiwitten in het lichaam uiteen (denatureren), bij een te lage temperatuur zullen meerdere lichaamsprocessen veel langzamer verlopen en bijvoorbeeld weefsels afsterven (koudeletsel). Tijdens inspanning neemt de lichaamstemperatuur toe. Het menselijk lichaam doet er alles aan om de kerntemperatuur (temperatuur van hersenen en hart) circa 37 °C te houden. Bij een toename van de temperatuur van de huid of het bloed komen er in het thermische regulatiecentrum in de hersenen (hypothalamus) verschillende mechanismen op gang om de lichaamswarmte kwijt te raken. De kerntemperatuur is afhankelijk van de intensiteit van de inspanning. Het blijkt dat bij volwas-



Figuur 1.5 De relatie tussen hartfrequentie en zuurstofopname tijdens een maximale inspanningstest.

senen over een brede range omgevingstemperaturen (4-30 °C) de lichaamstemperatuur tijdens inspanning onafhankelijk is van de omgevingstemperatuur en door het lichaam wordt ingesteld op basis van het percentage van de VO_{2max} waarop wordt ingespannen (Nielsen, 1938).

Kinderen en jongeren moeten goed opletten tijdens sporten in warme en koude omstandigheden. Vanwege hun grotere lichaamsoppervlak ten opzichte van hun lichaamsgewicht raken zij bij een lage omgevingstemperatuur sneller warmte kwijt en nemen zij bij een hoge omgevingstemperatuur eerder warmte op uit de omgeving. Bovendien hebben kinderen een kleiner bloedvolume dan volwassenen, waardoor het verlies van eenzelfde hoeveelheid vocht (zweet) een groter effect heeft op de circulatie. Daarnaast functioneren de zweetklieren van kinderen nog niet zo goed als bij volwassenen: per klier is de zweethoeveelheid per tijdseenheid lager (Falk, 1998). Sportende kinderen goed kleden tegen de kou en veel laten drinken onder warme omstandigheden is dus belangrijk.

Conclusie

In dit hoofdstuk is in het kort de fysiologische achtergrond achter de inspanningstest beschreven. Een belangrijk begrip hierbij is de ver-

gelijking van Fick, waarmee de relatie tussen het hartminuutvolume, het zuurstofverbruik door de weefsels en de zuurstofopname van het lichaam wordt beschreven. Deze vergelijking zal veelvuldig terugkomen in de volgende hoofdstukken. Tijdens inspanning blijken er diverse energieleverende systemen actief te zijn, afhankelijk van de duur en de intensiteit van de inspanning en van de voedingstoestand. Deze systemen kunnen behoorlijk worden beïnvloed door ziekten aan de ene kant en door training aan de andere kant. Verder is de precieze regulatie tijdens inspanning nog een relatief onontgonnen terrein. Veel vragen zijn nog onbeantwoord. Kinderen hebben een andere inspanningsfysiologie dan volwassenen. Dit zal in het volgende hoofdstuk behandeld worden.

Literatuur

- Achten J, Gleeson M, Jeukendrup AE. Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34:92-7.
- Bar-Or O. *Pediatric sports medicine for the practitioner.* New York: Springer-Verlag; 1983.
- Chuang ML, Ting H, Otsuka T, Sun XG, Chiu FY, Beaver WL, et al. Aerobically generated CO₂ stored during early exercise. *J Appl Physiol.* 1999;87:1048-58.
- Falk B. Effects of thermal stress during rest and exercise in the paediatric population. *Sports Med.* 1998;25:221-40.
- Fick A. Ueber die Messung des Blutquantums in den Herzventrikeln. *Sitzb. der Physik-Med. Ges. Wurzburg* 1870;2:16.
- Gledhill N, Cox D, Jamnik R. Endurance athletes' stroke volume does not plateau: major advantage is diastolic function. *Med Sci Sports Exerc.* 1994;26:1116-21.
- Gonzalez-Alonso J, Mora-Rodriguez R, Coyle EF. Stroke volume during exercise: interaction of environment and hydration. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2000;278:H321-30.
- Lewis SF, Haller RG. Physiologic measurement of exercise and fatigue with special reference to chronic fatigue syndrome. *Rev Infect Dis.* 1991;13 Suppl 1:S98-108.
- Loon LJ van, Jeukendrup AE, Saris WH, Wagenmakers AJ. Effect of training status on fuel selection during submaximal exercise with glucose ingestion. *J Appl Physiol.* 1999;87:1413-20.
- Loon LJ van, Koopman R, Stegen JH, Wagenmakers AJ, Keizer HA, Saris WH. Intramyocellular lipids form an important substrate source during moderate intensity exercise in endurance-trained males in a fasted state. *J Physiol.* 2003;553:611-25.
- Myers J, Ashley E. Dangerous curves. A perspective on exercise, lactate, and the anaerobic threshold. *Chest.* 1997;111:787-795.
- Nielsen M. Die Regulation der Körpertemperatur bei Muskelarbeit. *Scandinavisches Archives fuer Physiologie* 1938;9:193-230.
- Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Gastaldelli A, Horowitz JF, Endert E, et al. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol* 1993;265:E380-91.
- Shephard RJ, Allen C, Benade AJ, Davies CT, Di Prampero PE, Hedman R, et al. The maximum oxygen intake. An international reference standard of cardiorespiratory fitness. *Bull World Health Organ.* 1968;38:757-64.

Takken T. Inspanningstests. 2e druk. Maarssen: Elsevier Gezondheidszorg; 2007.
Wasserman K, Hansen JB, Sue DY, Casaburi R, Whipp BJ. Principles of Exercise Testing
and Interpretation. 3rd ed. Baltimore, MD, USA: Lippincott, Williams & Wilkins;
1999.