

Adaptatiemechanismen

21.1. Inleiding

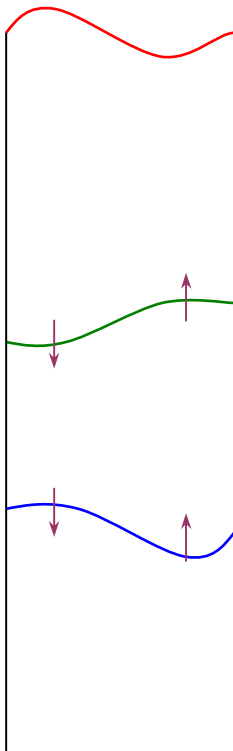
Wanneer we praten over adaptaties, dan hebben we het over aanpassingen van het lichaam aan training. Een veel gebruikte definitie van training luidt...

Het op systematische wijze toedienen en verhogen van trainingsprikkels met als doel het bewerkstelligen van prestatieverhogende veranderingen van de organische vorm en functie.

Deze fysieke veranderingen in vorm en functie is een dynamisch proces. De aanpassing, adaptatie van het organisme, vindt feitelijk plaats op het niveau van de celkern.

21.2. Model van Mader

Geprojecteerd naar de dagelijkse situatie ziet een en ander er als volgt uit...



Maximale functionele capaciteit

- je maximale mogelijkheden
- deze wordt voor 95% bepaald door aanleg

Aanpassingsreserve

- de trainingswinst die je nog kunt boeken

Actuele functionele capaciteit

- datgene wat je op dit moment bezit

Functionele reserve

- het verschil tussen 'wat je doet' en 'wat je kunt'

Actuele functionele belasting

- datgene wat je op dit moment doet

Opmerkingen:

- In de huidige maatschappij wordt de mens door de industriële ontwikkeling zodanig ontlast dat de actuele functionele capaciteit daalt.
- Voor een sporter is het belangrijk om de actuele functionele capaciteit zoveel mogelijk te verplaatsen in de richting van de maximale functionele capaciteit. De maximale functionele capaciteit bezit net als de actuele functionele capaciteit een dynamische karakter. Beiden kunnen dus van dag tot dag verschillen. Door te trainen in de aanpassingsreserve kun je de actuele functionele capaciteit verhogen en de schommelingen afvlakken. Hierdoor zien we dat de aanpassingsreserve kleiner wordt en de functionele reserve groter. De maximale functionele capaciteit is door training niet of nauwelijks te beïnvloeden.

21.3. De begrippen compensatie en decompensatie

Het lichaam beschikt over een aantal regelmechanismen die van belang zijn voor de handhaving van de homeostase. Door training verstoort je de homeostase in je lichaam. Wanneer het lichaam de mogelijkheid bezit om deze verstoring weer te herstellen, spreken we over compensatie. Wanneer de regelmechanismen van het lichaam falen, dus zelf niet in staat zijn om de homeostase te herstellen...

len, spreken we over decompensatie. Het lichaam zoekt vervolgens naar andere mechanismen om het probleem op te lossen.

21.4. Specifieke adaptatie van de eiwitsynthese

Decompensatie is dus een voorwaarde voor het lichaam om uiteindelijk tot adaptatie te komen. Door het toedienen van voldoende intensieve, specifieke trainingsprikkels krijgen we een specifieke verstoring van de homeostase:

Weefselschade waarbij allerlei metabolieten vrijkomen.

De metabolieten (afbraakproducten van beschadigd weefsel) gaan een binding aan met het DNA en initiëren op deze wijze de specifieke eiwitsynthese van de beschadigde structuur. Wil je bepaalde eiwitten kunnen maken, dan moet er namelijk een kopie gemaakt worden van het gewenste DNA. Dit proces waarbij een m(essenger)-RNA wordt gevormd noemen we transcriptie. Het mRNA verlaat de celkern en komt terecht in het cytoplasma, waar het zich bindt met een ribosoom en er vervolgens langs schuift. Deze zogenaamde translatie stelt de ribosoom in staat om de code van het mRNA af te lezen en om te zetten in het specifieke eiwit.

Een verstoring in het hormonale systeem.

Het hormonale systeem bestaat uit twee groepen hormonen:

- a. hormonen met een steroid structuur, bijv. testosteron
- b. hormonen met een peptide structuur, bijv. H(uman) G(row) H(ormone).

Beide groepen hormonen versterken ieder op hun eigen wijze het adaptatieproces. Daarbij is het van belang om te weten dat elke specifieke trainings prikkel voor een specifiek hormonaal beeld zorgt. Zo zal de intensieve herhalingsmethode leiden tot een verhoging van de testosteronspiegel, terwijl de bodybuildingmethode juist zal leiden tot een verhoging van de HGH-spiegel. Bij duurtraining (60-70% VO_{2max}) met een duur van minimaal 1 uur zien we daarentegen een daling van de testosteronspiegel.

De inname van voedingsstoffen na een training heeft eveneens invloed op de hormoonspiegel en hormoonfunctie. Zo zullen bodybuilders vaak gebruik maken van eiwitshakes. Hiermee zorgen zij voor voldoende eiwitten in het bloed, zodat het aanwezige cortisol niet aangrijpt op het lichaamseigen eiwit. (Bij zeer intensieve sportactiviteiten zien we na zo'n 30 minuten een toename in de cortisol-concentratie. Hierdoor zal de belastbaarheid van het immuunsysteem dalen en de eiwitafbraak toenemen.) Bodybuilders zullen naast de inname van deze eiwitshakes ook niet langer dan 45 minuten trainen om spierafbraak te voorkomen.

Het samenspel tussen deze moleculaire mechanismen, de vrijgekomen metabolieten enerzijds en het hormonale systeem anderzijds, zorgt voor de specifieke adaptatie van de eiwitsynthese.

21.5. Adaptatiemechanismen kracht

De eerste 6 weken van krachttraining boek je vooral progressie in de coördinatie van beweging. Eerst zien we een adaptatie in de intermusculaire coördinatie en vervolgens in de intramusculaire coördinatie. Natuurlijk zullen er in deze fase ook veranderingen optreden in de spierstructuur, echter deze zullen pas na zo'n 6 weken duidelijk op de voorgrond treden. We spreken dan ook met name onze neurale systemen aan.

Na jaren van krachttraining, waarin veel gevarieerd moet worden om een krachtbarrière te voorkomen (afwisselen van rekruteren in kilogrammen en rekruteren in tijd = wisselwerking coördinatie en hypertrofie), zien we toch een moment ontstaan waarin het lichaam niet meer voldoende geprikkeld kan worden om te adapteren naar een hoger niveau. Wil je toch verder komen dan het bereikte niveau, dan zul je moeten zoeken naar andere mogelijkheden naast de reguliere krachttraining. Denk daarbij aan aanpassingen in je voeding. Vaak wordt er echter gegrepen naar anabole steroïden.

21.5.1. Het begrip hypertrofie

Er zijn veel onderzoeken geweest naar het fenomeen hypertrofie. Desondanks bestaat er nog steeds geen eensluidende verklaring. We zullen ons in dit dictaat beperken tot 3 modellen...

Model 1 → Fibril splitting

Krachttraining leidt tot kleine beschadigingen in de Z-membraan. Als deze beschadigingen op een aantal niveaus van de membraan voorkomen, kan deze kapot scheuren. Er ontstaan twee onvolwassen myofibrillen, die zich verder kunnen ontwikkelen tot volwaardige myofibrillen. Op deze wijze zien we een toename van het aantal parallel geschakelde myofibrillen (sarcomeren) en dus een toename in spieromvang. Deze adaptatie is uitsluitend mogelijk wanneer er sprake is van het regelmatig toedienen van de juiste 'near maximum' trainingsprikkels. Uit onderzoek blijkt dat de bodybuildingmethode het meest geëigende trainingsmiddel is...

- De totale arbeid in tonnage is vergeleken met andere methoden meestal het hoogst.
- Er is sprake van een extra accent op de excentrische fase, waardoor er meer beschadigingen zullen optreden.
- Door de onvolledige pauzes zetten we het lactisch metabolisme aan, waarbij de optredende verzuring eveneens schade toebrengt aan de collageen structuren.
- De verhoogde H^+ -ionenconcentratie leidt tot een toename in de afgifte van het groeihormoon.

Model 2 → "Damage model" of muscle cell growth

Door beschadiging van spiervezels ontstaat er in feite een defect in het spierweefsel. De in de spiercel veel voorkomende calciumionen verplaatsen zich naar het defect en zorgen voor een schoonmaakproces ter plaatse, waardoor de wond minder rafelig wordt. Vervolgens komt er in het gebied een stof vrij, genaamd MGF, een broertje van IGF. MGF lokt satellietcellen naar het wondgebied. Sommige satellietcellen zorgen voor reparatie van het defect, andere nestelen zich in de omgeving van het wondgebied. Deze laatste cellen worden onder invloed van macrofagen omgezet in myoblasten, die met elkaar kunnen versmelten tot nieuwe spiervezels. Door een toename van het aantal myoblasten, zien we ook een toename van het aantal celkernen. Hierdoor is een verhoogde synthese van spiereiwitten gegarandeerd.

Model 3 → Mechanical – Biomechanical link

Dit model benadrukt het belang van de excentrische fase voor hypertrofie, echter vanuit een andere denkwijze dan de puur mechanische. De krachten die door de sarcomeren worden ontwikkeld, worden via het collageen netwerk van de spier overgedragen aan de pees. Dit noemen we Focal Adhesion Complex. F.A.C. speelt een belangrijke rol in het mechanisme van hypertrofie. Op het moment dat er spanning op een pees komt, zal het totale complex op rek komen te staan. Deze rek blijkt een stimulus te zijn voor de afgifte van enzymen, die zowel via de celkern als direct via de ribosomen zorgen voor een versnelde eiwitsynthese.

21.5.3. Adaptatie aan immobilisatie

Uit literatuur blijkt dat na een periode van immobilisatie een verandering optreedt in de verhouding tussen type I en type II spiervezels. Er blijken in verhouding meer type II vezels aanwezig te zijn dan voorafgaande aan de periode van immobilisatie. Deze verschuiving van type I naar type II spiervezels is uitsluitend gebaseerd op biochemische gronden (de snelheid waarmee ATP wordt afgebroken) en niet op functionele (het genereren van een hogere bewegingssnelheid). Omdat er tijdens immobilisatie geen aërobe activiteiten van de spier worden gevraagd, zal het lichaam hieraan adapteren. Zijn mogelijkheid voor aëroob metabolisme neemt af en de spier zal sneller moeten overschakelen op anaërobe energiesystemen. Functioneel is de spier echter niet sneller of explosiever geworden. Er is sprake van een negatief proces; zijn totale vermogen om arbeid te leveren neemt af.

Een biochemische omvorming (op het niveau van het myosinekopje) is dus niet hetzelfde als een functioneel adaptatieproces (op neuromusculair niveau)!

21.5.2. Adaptaties in het peesweefsel

Onder invloed van krachttraining ontstaan er trekkrachten op het peesweefsel. De aanpassingen in de peestructuren zijn er dan ook op gericht om deze trekkrachten beter te kunnen weerstaan...

Op het niveau van de tendomyogene overgang is er veel verlies met betrekking tot spierkrachteefficiëntie. Er is namelijk sprake van een indirecte aanhechting, waarbij de krachtoverdracht gepaard gaat met verschuivingen tussen spier- en peesstructuren. Meer stabilisatie ter plaatse kan verkregen

worden door een sterker reticulair vezelnetwerk, en dus een toename in het aantal reticulair vezels. Daarbij is het belangrijk om te weten dat de reticulair vezels een turnover-tijd bezitten van 3 dagen.

Op het niveau van de pees zelf zien we een toename van de collageenmassa. De pees wordt dikker en sterker. Hier hebben we echter te maken met de normale turnover-tijd van collageen type I, te weten 300 tot 500 dagen.

Op het niveau van de tendo-ossale overgang zien we een toename in de botmassa, waardoor deze ter plaatse compacter wordt en de insertie steviger. De insertie wordt daarnaast groter, hij 'waaiert' breder uit. Al met al resulteert dit in meer stabilisatie van deze overgang. De turnover-tijd van botweefsel bedraagt 4-6 weken.

Hieruit kunnen we concluderen dat we op 3 niveaus te maken hebben met verschillende turn-over-tijden. Dit kan tot problemen leiden. De kracht die een spier kan ontwikkelen zal redelijk snel toenemen (turnover-tijd van een sarcomeer bedraagt 5 dagen), echter bepaalde peesweefselstructuren (het peesweefsel zelf en de tendo-ossale overgang) bezitten een veel langere turnover-tijd en kunnen deze toename in kracht nog niet aan. De kans op peesblessures neemt dan ook toe, wanneer je het lichaam niet de kans geeft om zich aan te passen aan de toename van de belasting. Bij het gebruik van anabole steroïden zien we een soortgelijk probleem ontstaan. De invloed van A.A.S. op het peesweefsel is namelijk veel minder dan die op het spierweefsel en op de tendo-ossale overgang.

21.6. Adaptatiemechanismen uithoudingsvermogen

Bij het trainen van de motorische grondeigenschap uithoudingsvermogen zien we de volgende aanpassingen in de tijd optreden...

| | | |
|---------------------|---------------|--|
| 1 ^e fase | 7 – 10 dagen | verbetering van de intermusculaire coördinatie |
| 2 ^e fase | 10 – 20 dagen | verbetering van de energiesystemen, te weten vergroten van de capaciteit |
| 3 ^e fase | 20 – 30 dagen | verbetering van de intramusculaire coördinatie |
| 4 ^e fase | na 30 dagen | verbetering van het bloedvatensysteem, het hormonale systeem, het immuunsysteem etc. |

Deze fasering van aanpassingen komt globaal overeen met die van kracht.

Trainingsmethoden gericht op het uithoudingsvermogen zijn altijd gerelateerd aan het energiesysteem dat we willen beïnvloeden...

1. Adaptatiedoelen fosfaatsysteem

- vergroten van de voorraad CP
- verbeteren van de buffersystemen; vergroten van de buffermogelijkheid voor lactaat
- verbeteren van de bewegingscoördinatie

2. Adaptatiedoelen lactische energiesystemen

- vergroten van buffersystemen (fysiek)
- verhogen van de lactaattolerantie (mentaal)
- handhaven van de coördinatie onder verzurende omstandigheden

Bij het 2^e en 3^e adaptatiedoel is sprake van beïnvloeding op het niveau van het centrale zenuwstelsel en niet op spierniveau (metabolisme). Bij spiervezeltype II zal een betere adaptatie mogelijk zijn.

3. Adaptiedoelen aëroob uithoudingsvermogen

- verbeteren van het maximale zuurstofopnamevermogen (VO₂ max.)
- verlagen van de lactaatwaarden in het bloed
- toename van het aantal mitochondriën
- toename in de capillaire dichtheid
- verhoogde enzymactiviteit

21.7. Adaptatiemechanismen snelheid

Bij het trainen van snelheid zien we met name aanpassingen in de sturing van spieren vanuit het centrale en perifere zenuwstelsel...

Stap 1. Verbetering van de intermusculaire coördinatie

1. vermindering van co-contracties op antagonistenniveau
2. toename van activatie op agonistenniveau

Stap 2. Verbetering van de intramusculaire coördinatie

1. een toename in het aantal geactiveerde motorische eenheden (rekrutering in kracht)
2. een verhoogde impulsfrequentie (rekrutering in de tijd)