

ARTIGO DE REVISÃO

O PAPEL DO LACTATO EM EXERCÍCIOS E PERFORMANCE ESPORTIVA

THE ROLE OF LACTATE IN EXERCISE AND SPORT PERFORMANCE

Dept. of Physical Education
McGill University

RESUMO

MONTGOMERY, D.; O papel do lactato em exercícios e performance esportiva. Revista Brasileira de Ciência e Movimento, vol. 4, nº 2, pp 32-50, 1990.

O objetivo deste estudo foi revisar a literatura sobre lactato e exercício. Nesta abordagem serão revistos temas como: papel do lactato no exercício e performance esportiva, acúmulo de lactato, remoção do lactato, pico de concentração de lactato e fatores que influenciam o pico de concentração. A revisão permitiu concluir que o lactato é importante metabólito durante a atividade física de alta intensidade. O excesso de produção de lactato pode prejudicar a contratilidade muscular e a atividade metabólica.

Muitos estudos têm examinado o acúmulo e a remoção do lactato sanguíneo e muscular. Entretanto o papel do lactato, durante o exercício e performance esportiva, não é relatado na literatura científica com frequência. O lactato tem maior enfoque sobre a atividade muscular. Existem excelentes artigos de revisão sobre a influência do lactato e atividade esportiva (9, 29, 57, 90, 100).

Técnicos e treinadores têm aceito a idéia de que o lactato, por ser um metabólito orgânico, é responsável pela fadiga e dor muscular. Eles alusivamente sustentam-se somente nos aspectos detrimen-

ABSTRACT

MONTGOMERY, D. The role of lactate in exercise and sport performance. Brazilian Journal of Science and Movement, vol. 4, nº 2, pp 32-50, 1990.

The aim of this study was to review the literature about lactate and exercise. This approach are reviewed topic as: the role of lactate in exercise and sport performance, lactate accumulation, lactate translocation, onset of plasma lactate accumulation, peak lactate concentration and factor influencing peak lactate, this overview of lactate has attempted to demonstrate: excess lactate production may impair performance by contributing to fatigue, lactate suppresses contractile properties of the muscle as well as metabolic activity.

Many studies have examined the accumulation and removal of lactate from the blood and muscle. It is difficult to select a limited number of research papers to focus on the role of lactate in exercise and sport performance. Lactate has been a major focus in the study of muscular activity. There are many excellent review papers on the role of lactate (9, 29, 57, 90, 100).

Coaches and trainers have condemned lactate as the metabolite for producing fatigue and muscular soreness. They allude to the detrimental aspects of lactate and ignore the beneficial aspects. The energy

mentais do lactato e ignoram seus aspectos benéficos, como a energia derivada da formação do lactato, que permite a continuidade de exercícios em alta intensidade.

ACÚMULO DE LACTATO

O lactato sanguíneo é amplamente aceito como um indicador de metabolismo anaeróbico glicolítico (30). Lactato é o produto final da via Embden-Meyerhof, a qual fornece uma pequena quantidade de energia que provém da quebra de pequenas unidades de glicose. A controvérsia existente é se a produção de lactato durante o exercício é associada à adequação de oxigênio. Wasserman et al (100) resumiram evidências que sugerem que a alteração no transporte de oxigênio afeta o metabolismo de lactato.

1) Aumento no PIO_2 diminui a concentração de lactato (4,28,40,63,64,103).

Diminuição no PIO_2 aumenta a concentração de lactato (40,63,64).

2) Anemia Isovolêmica aumenta o lactato (71,76,106).

3) Redução do volume sanguíneo aumenta o nível de lactato (11,25).

4) Diminuição do trabalho cardíaco aumenta o lactato (33,75,96,99).

5) União entre os sistemas de hemoglobina e CO diminui o nível de lactato (95-98).

6) Drogas Inotrópicas cardíacas diminuem o lactato (86).

7) Lactato sanguíneo (10,49,101) e muscular (10,50) são influenciados pelo PO_2 do exercício muscular.

8) Diminuição no estado de reoxidação celular favorece o aumento do lactato e piruvato, bem como o aumento do lactato no sangue arterial.

Por outro lado, tem sido mostrado que pode ocorrer a existência de alto nível de oxigênio mitocondrial muscular, quando o lactato está aumentado (48). Em 1932, Dill et al (18) advertem que "o acúmulo isolado de ácido láctico é uma evidência inconclusiva da deficiência de oxigênio".

Muitos experimentos têm demonstrado que não é necessário um grupo muscular estar em anaerobiose para que ocorra a produção de lactato. Em atividades submáximas, existe um pequeno aumento na concentração de lactato, tanto a nível sanguíneo quanto muscular, em indivíduos treinados para

that is derived from the formation of lactate permits high intensity exercise to continue.

LACTATE ACCUMULATION

Blood lactate is widely accepted as an indicator of anaerobic glycolytic metabolism (30). Lactate is the end product of the Embden-Meyerhof pathway, whereby a small quantity of energy is captured when glucosyl units are broken down. A controversy exists as to whether lactate production during exercise is associated with the adequacy of oxygen. Wasserman et al (100) summarized the evidence suggesting that altering oxygen transport affects lactate metabolism.

1) Increasing PIO_2 decreases lactate (4,28,40,63,64,103).

Decreasing PIO_2 increases lactate (40,63,64).

2) Isovolemic anemia increases lactate (71,76,106).

3) Reduced blood volume increases lactate (11,25).

4) Low cardiac output increases lactate (33,75,96,99).

5) Binding hemoglobin sites with CO decreases lactate (95,98).

6) Cardiac inotropic drugs decrease lactate (86).

7) Blood lactate (10,49,101) and muscle lactate (10,50) are influenced by the exercising muscle's PO_2 .

8) Reduction in cell redox state (increased lactate pyruvate ratio) increases arterial blood lactate (10).

In contrast, it has been shown that there can be high levels of oxygen in muscle mitochondria when lactate is increased (48). In 1932, Dill et al (18) cautioned that "lactic acid accumulation alone is inconclusive evidence of oxygen deficiency".

Several experiments have demonstrated that it is not necessary for the muscle to be in an anaerobic state for lactate production. At a submaximal power production, there is a lower increase in both muscle and blood lactate concentration of endurance trained versus non-trained individual (1,36). The same effect can be demonstrated when one leg is trained followed by two-legged exercise. There is a lower lactate concentration in the

provas de endurance versus indivíduos não treinados (1,36). O mesmo efeito pode ser observado quando apenas uma perna é treinada seguido de exercício para as duas pernas. Existe um pequeno aumento na concentração de lactato muscular e sanguíneo da perna treinada em comparação à perna não treinada (35,81).

A baixa concentração de lactato seguindo treinamento de endurance pode ser associado com aspectos metabólicos do treinamento, os quais incluem uma baixa taxa de consumo de glicogênio e alta utilização de gordura. Desta forma a produção de lactato não indica necessariamente que um músculo está em estado de anaerobiose.

O treinamento de endurance altera a resposta hormonal no exercício bem como aumenta a densidade mitocondrial. Ambas adaptações podem alterar a resposta no nível de lactato em exercícios submáximos. Em músculos destreinados existe uma maior concentração de epinefrina e norepinefrina em exercícios de cargas submáximas resultando um aumento na glicogenólise. O aumento da densidade mitocondrial em músculos treinados estimula o metabolismo oxidativo. A maior proporção de ATP/ADP acaba suprimindo a glicogenólise (32).

Em repouso, existe uma pequena concentração de lactato muscular (1 mmol/kg muscular) e sanguíneo (1 mmol/l). O lactato muscular é produzido como uma consequência de uma baixa taxa de metabolismo muscular, associado a baixo fluxo sanguíneo, enquanto eritrócitos têm baixo metabolismo com produção de lactato como produto final do metabolismo (29).

A figura 1 demonstra a evolução entre glicose sanguínea, lactato muscular, piruvato e lactato. Unidades de glicose são reduzidas para piruvato. Quatro dos passos da glicose são reação não equilibradas. As enzimas que catalizam essas reações são hexokiase, fosforilase, fosfofrutokinase, e piruvato (78). Todo o sistema ATP provém da degradação das unidades de glicose para lactato que promovem somente 10% da energia total armazenada nas moléculas da glicose, entretanto, esta energia é importante para aumento da intensidade do exercício.

O substrato primário para produção de lactato a nível muscular é derivado de unidades de glicose que vêm do suprimento do glicogênio local (29).

muscle and blood from the trained leg as compared to the untrained leg (35,81). The lower lactate concentration following endurance training may be associated with metabolic responses to training which includes a lower rate of glycogen consumption and a higher rate of fat utilization. Thus, lactate production does not necessarily infer that the muscle is in an anaerobic state.

Endurance training alters the hormonal response to exercise and also increases mitochondrial density. Both adaptations could alter the lactate response to submaximal exercise. In the untrained muscle, there is a greater concentration of epinephrine and norepinephrine at a submaximum workload resulting in increased glycogenolysis. The increased mitochondrial density in the trained muscle stimulates oxidative metabolism. The higher ATP/ADP ratio suppresses glycogenolysis (32).

At rest, there is a low concentration of lactate in muscle (1 mmol/kg wet muscle) and blood (1 mmol/l). Muscle lactate is produced as a consequence of a low muscle metabolic rate combined with a low blood flow, while erythrocytes have a low metabolism with lactate production as a metabolic end-product (29).

Figure 1 shows the relationship between blood glucose, muscle glycogen, pyruvate, and lactate. Glucosyl units break down into pyruvate. Four of the steps of glycolysis are non-equilibrium reactions. The enzymes that catalyze these reactions are hexokinase, phosphorylase, phosphofructokinase and pyruvate kinase (78). Net production of ATP from the degradation of glucosyl units to lactate releases only 10% of the total energy stored in the glucose molecule, however this energy is important for high intensity exercise.

The primary substrate for lactate production in muscle is glucosyl units derived from the local glycogen supply (29). Evidence for this is based on studies of persons with the metabolic disorder, McArdle's disease. Individuals with this disease lack the enzyme glycogen phosphorylase in their skeletal muscles (62). The blood lactate concentration of McArdle's disease patients remains low when high intensity exercise is attempted. In this situation, the breakdown

Evidências para isto são baseadas em estudos de pessoas com desordem metabólica, Síndrome de Mc'Ardle.

Indivíduos com essa síndrome são caracterizados pela falta de enzima fosforilase em seus músculos esqueléticos (62). A concentração do lactato sanguíneo, em pacientes com Síndrome de Mc'Ardle, permanece igual aos valores de repouso, mesmo quando exercitados em alta intensidade. Nessa situação, a degradação do piruvato é equivalente ao transportado para dentro da mitocôndria para oxidação. A infusão de glicose nesses pacientes aumenta a oxidação de glicose; entretanto, a produção de lactato permanece constante. A possibilidade de ter aumentado o nível de glicose nesses pacientes, não favorece o aumento das tolerâncias do exercício.

A produção de lactato durante o exercício serve a pelo menos dois propósitos (8): manutenção da glicose sanguínea pela via gliconeogênica, a liberação de um metabólito oxidável, na forma de lactato, de áreas de glicogenólise (produção) para áreas de alta respiração celular (remoção).

A fadiga oriunda de exercícios de curta duração é resultada do aumento de íons hidrogênio (15,24,37,56,93). Um aumento na quantidade de íons de hidrogênio intracelular pode alterar a glicose através da inibição da atividade de enzimas como a lactato-desidrogenase e fosfofrutoquinase. A capacidade de potência muscular para o trabalho diminui quando o nível de lactato é elevado por meio farmacológico (14,89), meio atmosférico (39) exercícios máximos (54,49,104,107).

O aumento na acidose diminui a força de contratibilidade muscular por alteração de condutividade elétrica da membrana (74), interferindo na liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático e diminuição da afinidade de cálcio para ligação com troponina C (37,43).

O acúmulo do lactato sanguíneo é de modo secundário responsável para um aumento na produção de lactato muscular e/ou diminuição da remoção de lactato. Durante o exercício, o acúmulo do lactato sanguíneo depende da intensidade e duração do exercício. Como a intensidade do exercício aumenta, existe um crescimento exponencial na concentração do lactato. Figura 2 ilustra uma resposta típica de indivíduos des

de piruvato é equivalente to that transported into the mitochondria for oxidation. Infusion of glucose into these patients increases glucose oxidation however lactate production remains constant. The availability of increased glucose for these patients does not increase exercise tolerance.

Lactate production during exercise serves at least two purposes (8): maintenance of blood glucose via gluconeogenesis, and shuttling of an oxidizable metabolite, in the form of lactate, from areas of glycogenolysis (production) to areas of high cellular respiration (removal).

Fatigue from short term intense exercise results from accumulation of hydrogen ions (15,24,37,56,93). An increase in intracellular hydrogen ions can alter glycolysis by inhibiting the activity of the rate limiting enzymes, lactate dehydrogenase and phosphofructokinase. Muscle power output decreases when lactate levels are elevated by pharmacological means (14,89), atmospheric means (39) and supra-maximal exercise (54,49,104,107). Increased acidity decreases muscle contractile force by altering electrical membrane conductivity (74), interfering with calcium release from the sarcoplasmic reticulum, and decreasing calcium affinity for binding with troponin C (37,43).

Lactate accumulation in the blood is secondary to an increase in muscle lactate production and/or a decrease in lactate removal. During exercise, blood lactate accumulation depends on the intensity and duration of exercise. As the exercise intensity increases, there is an exponential rise in lactate concentration. Figure 2 illustrates the typical response of an untrained individual, a non-endurance athlete, and a trained endurance athlete. The untrained individual accumulates lactate at about 50-55% of $\dot{V}O_{2max}$ whereas the endurance trained athlete accumulates lactate at about 80-85% of $\dot{V}O_{2max}$.

Peak lactate concentration occurs after maximum exercise of 1 - 2 minutes duration. Muscle and blood lactate concentrations are similar when the exercise leads to exhaustion in about 8 minutes (36,53). In prolonged exercise, lactate concentration initially increases followed by a gradual decline to resting values when the exercise is 60 to 120 minutes in duration (3,55).

duração e atletas de endurance treinados. O acúmulo de lactato em indivíduos destreinados é de aproximadamente 50-55% do $\text{VO}_{2\text{max}}$, enquanto que em atletas de endurance o aumento dá-se por volta de 80-85% $\text{VO}_{2\text{max}}$.

O pico da concentração de lactato ocorre depois de 1-2 minutos em exercícios máximos. A concentração do lactato sanguíneo e muscular são muito similares em exercícios que levam à exaustão em aproximadamente 8 minutos (36,53). Em exercícios prolongados, a concentração de lactato inicialmente aumenta, seguido por um declínio para os valores de repouso, quando o exercício tem uma duração de 60 à 120 minutos (3,55).

Kinderman e Keul (58) compararam 16 esportes, relativamente aos seus graus de acidose metabólica máxima. A acidose do lactato (pH menos que 6,9 e nível de lactato de 25 mmol/l) foi maior para atividades de corrida nos últimos 1-2 minutos (400,500 e 800 metros). Amostras de sangue capilar foram retiradas aos 1,3,6 e 10 minutos de recuperação.

A figura 3 demonstra a relação entre intensidade e duração de alguns esportes.

TRANSLOCAÇÃO DO LACTATO

A remoção do lactato muscular parece ocorrer por difusão passiva (50,66). A passagem do lactato dentro dos tecidos é carregada indiretamente. Esses carreadores de lactato (50) estão presentes principalmente em músculos esqueléticos (51,52). Depois de 15 minutos de exercício, o lactato liberado do músculo é distribuído em aproximadamente 50% dos líquidos corporais.

REMOÇÃO DE LACTATO

Em recentes artigos de revisão sobre produção de lactato durante exercício e recuperação, Brooks (1986) obteve as seguintes conclusões. Em repouso, aproximadamente 40 a 50% da produção de lactato é removido pela oxidação. As taxas de aparecimento de lactato estão correlacionadas com a concentração de lactato arterial e consumo de oxigênio. Durante exercícios constantes, tanto a produção de lactato, quanto sua remoção ocorrem dentro da própria atividade muscular. Também, durante exercícios constantes, a re-transformação e taxas de oxidação do lactato excedem aquelas provenientes da glicose.

Kinderman and Keul (58) compared 16 sports relative to their maximal metabolic acidosis. Lactate acidosis (pH less than 6.9 and lactate levels of 25 mmol/l) was highest for running activities lasting 1-2 minutes (400,500, and 800 meters). Capillary blood samples were drawn at 1,3,6 and 10 minutes of recovery. Figure 3 demonstrates the relationship between the intensity and duration of some sports.

LACTATE TRANSLOCATION

Lactate removal from the muscle has generally been considered to be by passive diffusion (50,66). Lactate transfer within some tissues is carrier mediated. These carriers can become saturated under conditions of high lactate formation (50). Lactate carriers are present in skeletal muscle (51,52). After 15 minutes of exercise, lactate released from muscle is distributed in about 50% of the body water.

LACTATE REMOVAL

In a recent review paper on the lactate shuttle during exercise and recovery, Brooks (1986) made the following conclusion. At rest, approximately 40 to 50% of the lactate produced is removed through oxidation. The rates of lactate appearance and oxidation are correlated with the arterial lactate concentration and the oxygen consumption rate. During sustained exercise both lactate production and removal occur within an active muscle. During sustained exercise the turnover and oxidation rates of lactate exceed those of glucose.

Studies that have utilized tracer lactate markers support the conclusion that oxidation is the major avenue of lactate disposal (9,17,19,21,44,45). Following prolonged exercise to exhaustion in rats, it has been estimated (27) that the fate of lactate is:

Estudos têm utilizado traços de formação de lactato, que sustentam a conclusão que a oxidação é a maior possibilidade de disponibilidade do substrato lactato (9,17,19,21,44,45). Após exercícios prolongados que levaram ratos à exaustão, tem-se pensado que o destino do lactato é:

PONTO FINAL DO METABOLISMO DE LACTATO	PORCENTAGEM
Oxidação para CO ₂ e H ₂ O	55 - 70%
Conversão para glicogênio muscular e hepático	20%
Componente Proteico	5 - 10%
Glicose	2%
Doutos (aminoácido, TCA Intermediatos)	10%

Durante o exercício, a liberação do lactato muscular, na circulação sistêmica, em termos de fração de um minuto, chega aos tecidos para que possam ser oxidados. A remoção de lactato por oxidação ocorre no fígado, coração, rim, cérebro e músculo esquelético (67). O lactato formado em alguns tipos de fibras musculares como o tipo IIB, é transportado para o interior de outras fibras, para que possam ser oxidadas de forma mais satisfatória como por exemplo para o tipo I.

INÍCIO DO ACÚMULO DE LACTATO PLASMÁTICO (OPLA)

Muitos termos têm sido utilizados para se referir ao conhecido limiar anaeróbico. Este ponto de inflexão tem sido identificado através de processos não invasivo (AT Vent) e invasivo (AT lact.). Vários laboratórios têm identificado o OPLA em 2,0; 2,2 e 4,0 mmol/l e um aumento de 0,5 mmol/l sobre valores de repouso, bem como um limiar individualmente determinado, oriundo do nível de aptidão física. A figura 4 demonstra um exemplo para a identificação do limiar anaeróbico usando um critério de 4,0 mmol/l. O exemplo refere-se a resultados de um triatleta. O limiar anaeróbico coincide com a velocidade de 1,02 m/s para a natação, 32 km/h para o ciclismo e 15 km/h para a corrida.

O OPLA tem mostrado ser um bom predictor de performance. Farrell et al (23) correlacionaram valores do OPLA com a performance de corrida para 18 indivíduos (VO₂ max = 61,7 ml/kg.min e 63,9% da fibra de contração lenta). As correlações foram

ENDPOINT OF LACTATE METABOLISM	PERCENTAGE
Oxidation to CO ₂ and H ₂ O	55 - 70%
Conversion to muscle and liver glycogen	20%
Protein constituents	5 - 10%
Glucose	2%
Other (amino acids, TCA intermediates)	10%

During exercise, lactate released from the muscle into the systemic circulation, within a fraction of a minute, reaches tissues that can oxidize lactate. Lactate removal by oxidation occurs in the liver, heart, kidney, brain, and skeletal muscle (67). Lactate formed in some fiber (type IIB) is transported into other fibers that are better suited for oxidation (type I fibers).

OUTSET OF PLASMA LACTATE ACCUMULATION (OPLA)

Many terms have been used to refer to the so-called "anaerobic threshold". This point of inflection has been identified from both non-invasive (ATvent) and invasive (ATlact) procedures. Various laboratories have identified the OPLA at 2.0, 2.2, and 4.0 mmol/l, an increase of 0.5 mmol/l above the resting value, as well as an individually determined threshold derived from curve-fitting. Figure 4 gives an example for the identification of the lactate threshold using a criteria of 4.0 mmol/l. The example is from a triathlete. The lactate threshold coincided with a velocity of 1.03 m/s for swimming, 32 km/h for cycling and 15 km/h for running.

The OPLA has been shown to be a good predictor of performance. Farrell et al (23) correlated OPLA with running performance for 18 runners (VO₂ max=61.7 ml/kg.min and 63.9% slow twitch muscle fibers). The correlations were as follows:

OPLA vs	Correlation
Slow Twitch (%)	.51
Running Economy	-.62
Performance at 3.2 km	.91
Performance at 19.3 km	.97
Performance at 42.2 km	.98

Lafontaine et al (61) have confirmed that runners set a race pace which closely approximates the running velocity at which lactate begins to accumulate in the

as seguintes:

OPLA VS	CORRELAÇÕES
Fibras contração lenta (%)	.51
Economia de corrida	.62
Performance a 3,2 km	.91
Performance a 19,3 km	.97
Performance a 42,2 km	.98

Lafontaine et al (61) têm confirmado que o ritmo das passadas na corrida apresentam valores muito próximos à velocidade da corrida, a qual coincide com a inflexão de acúmulo de lactato no plasma. É utilizado um acúmulo de 2,2 mmol/l de concentração de lactato venoso para representar o "steady state". Eles encontraram uma correlação de $r = .99$ com a performance de corrida de 8,05 km e $r = .98$ com performance para 16,1 km.

Este ponto identificou que o limiar de lactato pode ser alterado pelo consumo de refeições gordurosas (46), alta intensidade de exercício para a exaustão (41), bem como o teste de protocolo (42). Quando o nível de ácidos graxos livres é aumentado durante o exercício, existe aumento real na oxidação de ácidos graxos e diminuição da produção de lactato. Em um estudo de Hughson e Green (42), um protocolo de rampa de corrida rápida (8.2 watts/min.) foi comparado com um protocolo de rampa de corrida lenta (65.4 watts min.). Ambos resultados produziram resultados próximos nos valores de VO_2 máx. Usando critério de 2.0 mmol/l, o limiar de lactato ocorreu com um VO_2 de 2.383 ml/minuto para um protocolo em rampa rápida e 1.894 ml/minuto para um protocolo de rampa lenta.

Diferenças significativas foram também observadas, quando o critério de limiar anaeróbico foi aumentado para 0,5 mmol/l, acima dos valores de repouso. Com esse critério, o limiar anaeróbico ocorreu quando o VO_2 foi de 1925 ml/minuto para o protocolo de rampa rápida e 1463 ml/minuto para o protocolo de rampa lenta.

PICO DE CONCENTRAÇÃO DE LACTATO

O pico de concentração do lactato sanguíneo ocorre um função da produção de lactato no músculo, transferência do músculo

plasma. They used a venous lactate concentration of 2.2 mmol/l to represent the maximal steady state pace. They found a correlation of $r = .99$ with running performance for 8.05 km and a correlation of $r = .98$ with running performance for 16.1 km.

The point identified as the lactate threshold can be altered by consumption of a fatty meal (46), high intensity exercise to exhaustion (41), as well as the test protocol (42). When free fatty acid levels are increased during exercise, there is increased reliance on fatty acid oxidation and decreased lactate production. In the study by Hughson and Green (42), a "fast-ramp" protocol (8.2 watts/min) was compared to a "slow-ramp" protocol (65.4 watts/min). Both protocols produced similar VO_2 max scores. Using a criteria of 2.0 mmol/l, the lactate threshold occurred at a VO_2 of 2383 ml/min for the "fast-ramp" protocol and 1894 ml/min for the "slow-ramp" protocol. Significant differences were also observed when the criteria for the lactate threshold was an increase of 0.5 mmol/l above the resting value. With this criteria, the lactate threshold occurred at a VO_2 of 1925 ml/min for the "fast-ramp" protocol and 1463 ml/min for the "slow-ramp" protocol.

PEAK LACTATE CONCENTRATION

Peak blood lactate is a function of lactate production in the muscle, transfer from muscle to blood, and removal from the blood. It has been suggested that complete fatigue of a muscle occurs at a lactate concentration of 25 mmol/g wet tissue and a blood lactate concentration of 20 mmol/l (65). Blood lactate values for athletes performing continuous, intense short-duration exercise have been reported as high as 32 mmol/l (36). Similar values have been reported in human muscle following sustained contraction (80). Typical values after freestyle swimming (200 yards) and sprint running (400 m) average 18 - 19 mmol/l (82,77). The highest value for a "field condition" was a blood lactate concentration of 35 mmol/l for three trained horses that performed four maximal intervals of 620 m (87).

para o sangue e remoção do sangue. O lactato tem sido sugerido como fator de fadiga muscular que ocorre na concentração de 25 mmol/g de tecido e concentração sanguínea de 20 mmol/l (65). Valores de lactato sanguíneo para atletas em performance contínua, intensa, de curta duração, têm sido mostrados em níveis elevados como 32 mmol/l (36). Valores similares têm sido encontrados em músculo humano, após contrações seguidas (89). Valores típicos de nado livre (200 jardas) e corrida de velocidade (400 metros) apresentam valores médios de 18 - 19 mmol/l (82,77). Os valores mais altos encontrados em condições de teste de campo foram a concentração de lactato sanguíneo de 35 mmol/l para três cavalos treinados que realizaram quatro tiros intercalados máximos de 620 m (87).

A concentração de lactato de 45 e 55 mmol/g de músculo para porções de fibras brancas e vermelhas de gastrocnemius de ratos tem sido encontrada por estimulação elétrica durante oclusão circulatória do músculo (20).

FATORES QUE INFLUENCIAM O PICO DE LACTATO

Alguns fatores que influenciam a concentração de lactato são: massa muscular, porcentagem de fibras rápidas e lentas, concentração de LDH, concentração de glicogênio muscular, tipo de treinamento, cardiorespiratório e recuperação ativa versus passiva. Muitos estudos têm sido utilizados para demonstrar a influência de cada fator.

A pedalagem a máxima potência de 5,5 Kp produz diferença significativa na concentração de lactato utilizando uma perna versus duas pernas (91,104). O pico máximo de lactato em coleta de amostras de veia antecubital ocorreu aos 3 minutos de recuperação com valores de 10,0 e 14,7 mmol/l para uma perna e duas pernas executadas em bicicleta ergométrica, respectivamente. A massa muscular adicional empregada nas duas pernas executadas explica a elevação do lactato. Observações similares têm sido reportadas para nado livre utilizando-se movimento completo de pernas e posteriormente braços (60%).

A composição de atletas velocistas de elite revela uma maior proporção de fibras de contração rápida, comparada com atletas

Lactate concentrations of 45 and 55 mmol/g wet muscle for red and white portions of the rat gastrocnemius muscle, respectively, have been obtained by electrical stimulation during circulatory occlusion of the muscle (20).

FACTORS INFLUENCING PEAK LACTATE

Some of the factors that influence peak lactate concentration are: muscle mass, percent ST and FT fibers, LDH concentration, muscle glycogen concentration, type of training, hydrogen ion buffers, and active versus passive recovery. Several studies will be used to demonstrate the influence of each factor.

All-out cycling at 5.5 kp produces significantly different lactate concentrations using one-leg versus two-legs (91,104). Peak lactate values sampled from the antecubital vein occurred at three minutes of recovery with values of 10.0 and 14.7 mmol/l for one - and two-legged cycling respectively. The additional muscle mass employed in two-legged cycling explains the elevated lactate. Similar observations have been reported for freestyle swimming using a complete stroke, legs only, and arms only (60).

Muscle fiber composition of elite sprint-trained athletes reveals a higher proportion of fast-twitch fibers compared to elite endurance-trained athletes (13). The increased size and number of fast-twitch fibers in sprinters is partly attributable to their enhanced anaerobic performance (13,92). Fast-twitch fibers of elite, sprint-trained athletes also have elevated LDH and phosphorylase activities compared to endurance-trained athletes (13).

If muscle glycogen concentrations falls below a critical level, muscle lactate concentration is decreased during high intensity exercise. When the muscle glycogen concentration is lowered by exercise, or diet, there is a reduction in maximal power production and $\dot{V}O_2$ max (1,2,31,43). Local conditions in the muscle as well as an anaerobic state can lead to the accumulation of muscle lactate. Gollnick et al (31) altered the muscle glycogen of one leg using a diet and exercise regimen. During two-legged cycling, with both legs producing equal

de endurance (13). O aumento no tamanho e número de fibras de contração rápida em velocistas é atribuída em parte à intensidade da performance anaeróbica (13,92).

Fibras de contração rápida de velocistas de elite têm também elevado a atividade de LDH e fosforilase comparada com atletas de endurance (13).

No caso da concentração de lactato diminuir em termos de nível crítico, a concentração de lactato diminui durante exercícios de alta intensidade. Quando a concentração de glicogênio muscular é diminuída pelo exercício ou dieta, existe uma redução na potência máxima e $\dot{V}O_2$ máx (1,2,31,34). As condições locais no músculo bem como o estado de anaerobiose podem ser responsáveis pelo acúmulo de lactato muscular.

Gollnick et al (31) alteraram o glicogênio muscular de uma perna utilizando dieta e exercícios regulares. Durante ciclismo com ambas as pernas, notou-se que a produção de potência foi equivalente, sendo que a perna que tinha menor concentração de glicogênio apresentou uma menor concentração de lactato muscular, em relação à perna correspondente com normal concentração de glicogênio.

Ohkuwa e Miyamura (77) encontraram que o pico de concentração de lactato de amostras venosas anticubitais foi maior em velocistas que (19 mmol/l) em fundistas (15 mmol/l). Amostras sanguíneas foram retiradas a 1,3,5 e 7.5 e 10 minutos de recuperação. O pico do lactato foi encontrado entre 5 e 10 minutos para corredores e 5 e 7.5 minutos para fundistas. Muitos estudos têm examinado a capacidade intracelular de fluidos para amenizar o produto final de acidose de glicose anaeróbica. A capacidade de diminuição do músculo esquelético é um importante fator na regulação do pH. A capacidade intracelular tampão do músculo esquelético tem sido examinado por Parkhouse et al (79). Atletas anaerobicamente treinados (corredores e remadores) têm maior valores de tampão de bicarbonato do que maratonista e indivíduos destreinados.

O maior dos componentes tampão no músculo esquelético humano são: sistema tampão de bicarbonato, creatina fosfato, fosfato inorgânico, resíduos da proteína histidina e imidazole, componente da carosina (78).

power output, the leg with low glycogen concentration had a lower muscle lactate concentration than the contralateral leg with normal glycogen concentration.

Ohkuwa and Miyamura (77) found that peak lactate concentration sampled from the antecubital vein was higher in sprinters (19 mmol/l) than endurance athletes (15 mmol/l). Blood samples were drawn at 1,3,5,7.5, and 10 minutes of recovery. Peak lactate values were found between 5 and 10 minutes for the sprinter and 5 and 7.5 minutes for the endurance athletes.

Several studies have examined the capacity of intracellular fluids to buffer the acidic end products of anaerobic glycolysis. The buffering ability of skeletal muscle is an important factor in the regulation of pH. The intracellular buffer capacity of human skeletal muscle has been examined by Parkhouse et al (79). Anaerobically trained athletes (sprinters and rowers) had higher non-bicarbonate buffer values than marathoners and untrained subjects. The major buffering components within human skeletal muscle are the bicarbonate buffer system, creatine phosphate, inorganic phosphate, protein-bound histidine residues, and the imidazole-containing compound carnosine (78).

The bicarbonate buffer system is an important line of defense against an increase in intracellular hydrogen ions. When extracellular bicarbonate is maintained at a high level, hydrogen ions exit from the cell more rapidly (66). This study led to the speculation that an increase in the body's bicarbonate reserve prior to exercise would enhance anaerobic performance by delaying the fall in intracellular pH. The effects of acute metabolic alkalosis induced by ingestion of sodium bicarbonate were examined using all-out efforts during an 800 m race (105). Ingestion of an alkaline solution raised the blood pH and bicarbonate level prior to exercise. Compared to control and placebo conditions, the bicarbonate condition resulted in a better performance time (2.9 seconds faster which was equivalent to 19 m at race pace), as well as higher post-exercise values for blood lactate, pH, and extracellular hydrogen ion concentration.

O sistema bicarbonato é uma importante linha de proteção contra o aumento de ions hidrogênio intracelularmente. Quando o bicarbonato extracelular é mantido em níveis altos, a saída de ions hidrogênio ocorre de modo mais rápido (66).

Este estudo permite a especulação de que um aumento da reserva de bicarbonato prioritariamente para o exercício, que poderia ser alterado em performance anaeróbica por atraso da queda do pH intracelular. O efeito agudo da alcalosidade metabólica induzido por uma ingestão de bicarbonato de sódio foi examinado utilizando esforços máximos em corrida de 800 m (105). A ingestão de uma solução alcalina aumentou o pH sanguíneo e o nível de bicarbonato no exercício. Comparando-se o grupo controle em condições de placebo, a condição de ministração de bicarbonato resultou em uma melhor performance relativa a tempo (2,9 segundos mais rápidos para corrida de 19 metros), bem como um maior valor de lactato sanguíneo, pH e concentração de ions hidrogênio, pós-exercício. O aumento na performance foi atribuída ao aumento tampão extra-celular provida de uma solução de bicarbonato.

Muitos estudos têm examinado o efeito da ressíntese ativa e ressíntese passiva. A ressíntese ativa acelera a remoção de lactato do sangue após exercícios intensos, pelo aumento da circulação sanguínea, através do sistema muscular que auxiliam: (1) oxidação no músculo em que foi formado, (2) aumento do fluxo muscular, (3) transporte para outros tecidos para oxidação em ressíntese para glicose, (4) a combinação desses fatores (29).

Não existe nenhum consentimento na porcentagem do VO_2 máx. como sendo responsável por uma melhor remoção de lactato sanguíneo. Essas discordâncias podem ser em parte atribuídas ao tipo de exercício para remoção, intensidade e duração do exercício que procede o período de recuperação, aptidão física dos indivíduos, composição das fibras musculares dos indivíduos e amostra sanguínea durante o período de recuperação. A tabela 1 resume a taxa de remoção do lactato em relação ao VO_2 máximo.

The concentration in performance was attributed to increased extracellular buffering provided by the bicarbonate solution.

Many studies have examined the effects of active recovery versus passive recovery. Active recovery accelerates clearance of lactate from the blood following intense exercise by increasing blood flow through the muscle which facilitates: (1) oxidation within the muscle where it was formed, (2) increased efflux from the muscle, (3) transporte of other tissues for oxidation or resynthesis to glucose, and (4) a combination of these factors (29).

There is no agreement on the percentage of VO_2 max "best" suited for removal of lactate from the blood. This disagreement can be partly attributed to: mode of recovery exercise, intensity and duration of exercise preceding the recovery period, physical fitness of the subjects, fiber composition of the subjects, and blood sampling time during the recovery period. Table 1 summarizes the rate of removal of lactate in relation to VO_2 max.

TABLE 1 - Lactate Removal in relation to Recovery Intensity.

MODE OF RECOVERY	RECOVERY INTENSITY	LACTATE REMOVAL	REF
Running	63% do VO_2 máx.	8.0 mg/l/min	38
Level Running	57-70% of VO_2 max	7.1 mg/l/min	7
Uphill Running	59% of VO_2 max	9.3 mg/l/min	88
Cycle Ergometer	43% of VO_2 max		69
	After - 10% VO_2 max		

When athletes are free to choose their own recovery intensity, they often select a pace nearly identical to the optimal recovery rate (7). Following a one mile run (92,2% of VO_2 max), six athletes recovered for 20 minutes either by resting, jogging at a self-selected pace or free intermittent recovery. After 20 minutes, 50% of the blood lactate had been removed by passive recovery. In contrast, 88% of the lactate was removed at the self-selected continuous jogging pace.

Following exhaustive exercise, sport-specific recovery is recommended. Swimming versus walking recovery modes have been compared following exercise at 90% of VO_2 max for two minutes on a swimming ergometer. Lactate levels were reduced by

TABELA 1 - Remoção do lactato em relação a intensidade de recuperação.

FORMA DE RECUPERAÇÃO	INTENSIDADE DE RECUPERAÇÃO	REMOÇÃO DO LACTATO	REF
Corrida	63% do $\dot{V}O_2$ máx.	8,0 mg%/min	38
Nível de Corrida	57-70% do $\dot{V}O_2$ máx.	7,1 mg%/min	7
Corrida de Aclive	59% do $\dot{V}O_2$ máx.	9,3 mg%/min	88
Cicloergômetro	43% do $\dot{V}O_2$ máx.		
	Ataer - 10% $\dot{V}O_2$ máx.		69

Quando atletas tiveram escolha livre na intensidade da recuperação, eles frequentemente apresentavam uma frequência muito próxima à taxa ideal de recuperação (7). Seguindo seis atletas em corrida de uma milha (92,2% do $\dot{V}O_2$ máx) com 20 minutos, tanto na recuperação quanto para repouso, a corrida em livre frequência foi a escolha para a recuperação. Após 20 minutos, 50% do lactato sanguíneo tem sido removido por recuperação passiva. Em contraste, 88% do lactato foi removido em exercícios auto-selecionados.

Seguindo exercícios exaustivos, recuperação específica para esportes é recomendado. Natação versus andar apresentam uma recuperação que tem sido comparada a exercícios a 90% do $\dot{V}O_2$ máx. para dois minutos em ergometria de natação. Os

níveis de lactato foram reduzidos em termos de 38,5% durante o andar e 53,3% durante a natação em período de recuperação (85).

Krukav et al (60) também estudaram a recuperação ativa em nadadores. Após um nado máximo de 200 metros, os indivíduos recuperaram em natação (movimento completo bem como movimento de perna somente) e em cicloergômetro. As condições de recuperação na natação foram realizadas em intensidade leve, enquanto no cicloergômetro foram feitas em 50% dos 4mmol/l do limiar anaeróbico.

A permanência do lactato foi calculada para 5,72; 8,25 e 12,83 minutos para o movimento completo de pernas, e recuperação em cicloergômetro, respectivamente.

Em exercícios intensos de esqui, prancha de salto (102) e ciclismo (73), tem sido mostrado ser mais efetiva a remoção de lactato sanguíneo que em formas padronizadas esqui no gelo. Em ambos estudos, a recuperação ativa foi mais benéfica que a passiva. Em esqui no gelo, existe uma quantidade significativa de deslizamento

38,5% during the walking recovery and 53,3% during the swimming recovery (85). Krukav et al (60) also studied active recovery in swimmers. After a maximal 200 m crawl swim, the subjects recovered by swimming (complete movement as well as legs only) and on a cycle ergometer. The swimming recovery conditions were performed at a self selected pace while cycling was performed at 50% of the 4 mmol/l lactate threshold. Lactate half-life times were calculated to be 5,72, 8,25, and 12,83 minutes for the complete movement, legs only, and cycle ergometer recovery modes, respectively.

Following high intensity skating bouts, both bench stepping (102) and cycling (73) have been shown to be more effective at removing blood lactate than the specific mode - ice skating. In both studies, active recovery was more beneficial than passive recovery. In ice skating, there is a significant amount of glide with less muscle recruitment which may explain why the sport-specific activity had a less efficient lactate removal rate (102).

Montgomery and Kaczynski (73) used an intermittent protocol. Ice hockey players performed 6 shifts on the ice with 6 minutes of recovery between shifts. A single shift consisted of 6 all-out sprints of approximately 15 s duration followed by 15 s of recovery between sprints. For the passive recovery condition, blood lactate concentrations were 8.9, 10.2, 10.4, 11.2, 11.0 and 10.8 following shifts 1 to 6, respectively. The players performed each protocol using 3 modes of recovery - passive, skating, and cycling. The skating and cycling conditions produced better performance times during a maximal skating test. After six shifts of the intermittent protocol, the blood lactate concentrations were:

CONDITION	RECOVERY INTENSITY	LACTATE
Passive	Sitting	10.6 mmol/l
Skating	Self-selected	10.4 mmol/l
Cycling	40% of $\dot{V}O_2$ max	8.5 mmol/l

BLOOD SAMPLING TIME

Following exhaustive exercise, the most common time to sample the blood to

com uma menor requisição muscular, a qual pode explicar porque a atividade esportiva específica tem uma menor remoção na taxa de lactato, (102).

Montgomery e Kaczynski (73) utilizaram um protocolo determinado. Jogadores de esqui no gelo realizaram seis séries de velocidade no gelo com 6 minutos de recuperação entre cada série. Uma única série consistia de 6 tiros máximos de velocidade de aproximadamente 15 segundos de duração, seguida de 15 segundos de recuperação entre os tiros. Para uma condição de recuperação passiva, a concentração de lactato sanguíneo foi 8,9 - 10,2 - 10,4 - 11,2 - 11,0 - 10,8 - de cada série respectivamente. Os jogadores realizaram cada protocolo utilizando 3 métodos de recuperação - passiva, esqui e cicloergometro. As condições de esquiar e ciclismo apresentaram melhores tempos de performance durante o teste máximo de esqui. Após as seis séries de protocolo alternados, as concentrações de lactato sanguíneo foram:

CONDIÇÃO	INTENSIDADE DE RECUPERAÇÃO	LACTATO
Passiva	sentado	10,6 mmol/l
Esquiar	auto - selecionada	10,4 mmol/l
Ciclismo	40% do VO ₂ máx	8,5 mmol/l

TEMPO DE AMOSTRAS SANGÜÍNEAS

Após exercícios exaustivos, são mais comumente encontradas amostras de sangue aos 5 minutos, pois coincide com o pico de concentração de lactato (16,29). Havendo a medida de uma única amostra, o lactato obtido pode não apresentar o valor de pico.

A tabela 2 resume alguns estudos que têm utilizado amostras de sangue em série, para examinar qual o tempo de concentração de lactato sanguíneo.

obtain peak lactate concentration is 5 minutes (16,29). If a single sample is measured, the lactate value that is obtained will probably not be the peak value. Table 2 summarizes some studies that have used serial blood samples to examine the time for time for peak blood lactate concentration.

TABLE 2 - Recovery Time of Peak Blood Lactate Concentration.

EXERCISE INTENSITY	TIME OF PEAK LACTATE	REFERENCE
110% of VO ₂ max	3 min	22
All-out Cycling	2.5 min	97
Uphill Running - endurance	3 min	69
- sprinters	6 min	
Uphill Running - sprinters	4.5 min	94
- marathoners	5.0 min	
- active	6.0 min	
All-out Cycling	7 min	6
Uphill Running	7.7 min	26
Uphill Running	8 min	83
All-out Cycling	10 min	68
Cycling at 125% of VO ₂ max	10 min	12
All-out Cycling	15 min	84

Few studies have examined peak lactate concentration following intermittent exercise. Koziris and Montgomery (59) took blood samples every minute during recovery. They found peak blood lactate values of 13.7 mmol/l at 1.7 minutes and 14.5 mmol/l at 2.9 minutes for hockey players and active subjects, respectively. The exercise protocol was 6 bouts of all-out cycling (resistance = 0.075 KpKg body weight) for 15 s duration. The recovery interval was 15 s between sprints.

Wasserman et al (99) examined lactate, pyruvate, and the L/P ratio during the last 5 minutes of an incremental exercise test and during recovery. Peak lactate concentration occurred at the end of the exercise test for 5 out of the 10 subjects in this study. The remaining 5 subjects had peak lactate values at 2 minutes of recovery. All 10 subjects had decreased lactate values by 5 minutes of recovery. In contrast, pyruvate continued to rise through the first 5 minutes of recovery.

TABELA 2 - Tempo de Recuperação de Concentração máxima de Lactato Sanguíneo.

INTENSIDADE DO EXERCÍCIO	TEMPO DE PICO DO LACTATO	REFERÊNCIA
110% do $\dot{V}O_2$ máx.	3,0 min	22
Ciclismo - máxima velocidade	2,5 min	97
Corrida em aclive - endurance	3,0 min	69
Velocistas	6,0 min	
Corrida em aclive - Velocistas	4,5 min	
Maratonistas	5,0 min	94
Ativa	6,0 min	
Ciclismo - máxima velocidade	7,0 min	6
Corrida em aclive	7,7 min	26
Corrida em aclive	8,0 min	83
Ciclismo máxima velocidade	10,0 min	68
Ciclismo a 125% do $\dot{V}O_2$ máx.	10,0 min	12
Ciclismo Velocidade máxima	15,0 min	84

Poucos estudos têm examinado o pico de concentração de lactato sanguíneo de exercício contínuo. Koziris e Montgomery (59) analisaram amostras sanguíneas em cada minuto de recuperação. Eles encontraram que os valores de lactato sanguíneo foram de 13,7 mmol/l a 1,7 minutos e 14,5 mmol/l a 2,9 minutos para jogadores de hockey e indivíduos ativos, respectivamente. O protocolo consistiu de 6 séries de ciclismo na máxima velocidade (resistência = 0,075 Kp/Kg de peso corporal) para 15 segundos de duração. O intervalo foi de 15 segundos entre as repetições.

Wasserman et al (99) examinaram lactato, piruvato e L/P durante 5 minutos de exercício progressivo e no período de recuperação.

A concentração de pico do lactato ocorreu no final do exercício para 5 dos 10 indivíduos avaliados nesse estudo. Os 5 indivíduos restantes tiveram pico no valor de lactato a 2 minutos de recuperação. To dos os 10 indivíduos tiveram uma diminuição nos valores de lactato em torno de 5 minutos de recuperação. Em contraste, o piruvato continuou a aumentar através do primeiro dos 5 minutos de recuperação.

CONCLUSÃO

Essa revisão de literatura sobre lactato foi realizada para demonstrar a complexidade desse tópico. Lactato é um importante metabólito durante a performance em alta intensidade. A produção de energia do lactato é frequentemente a diferença entre

CONCLUSION

This overview of lactate has attempted to demonstrate the complexity of the topics. Lactate is an important metabolite during the performance of high intensity exercise. The energy production from lactate is often the difference between winning and losing. Excess lactate production may impair performance by contributing to fatigue. Lactate suppresses contractile properties of the muscle as well as metabolic activity. It is a difficult problem for the athlete to learn how to facilitate energy production from lactate and delay the detrimental effects of the metabolite.

Figure 1 - Enzymatic Control of Anaerobic Glycolysis.

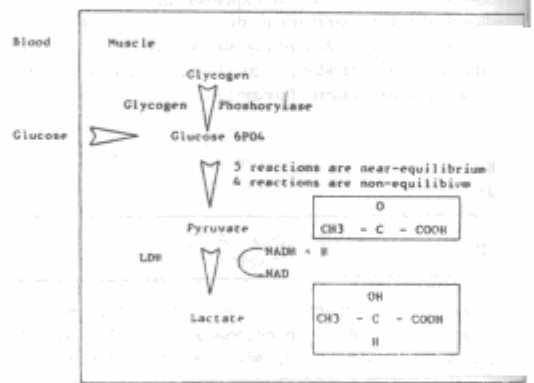
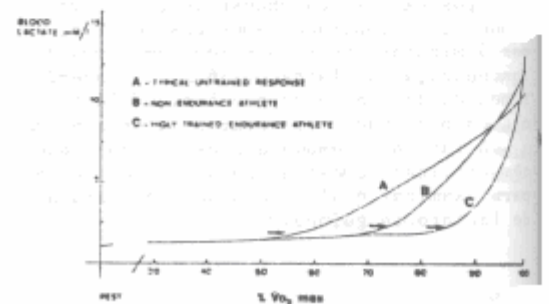


Figure 2 - Blood Lactate Accumulation versus Relative Intensity.



a vitória ou derrota. O excesso na produção de lactato pode impedir a performance, contribuindo para a fadiga. O lactato pode prejudicar as propriedades de contratilidade muscular, bem como a atividade metabólica. Esse fator tem sido um problema difícil para atletas em aprender como facilitar a produção de energia do lactato e atrasar os efeitos deletérios desse metabólito.

Figure 3 - Blood Lactate Values in Various Sports.

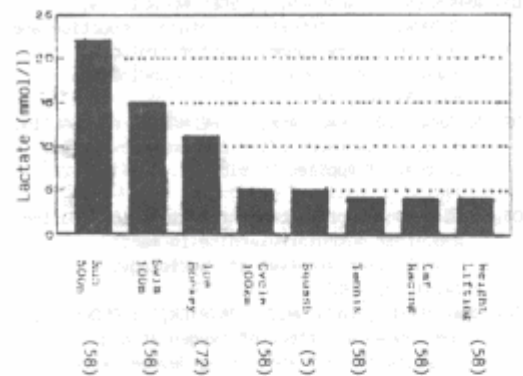
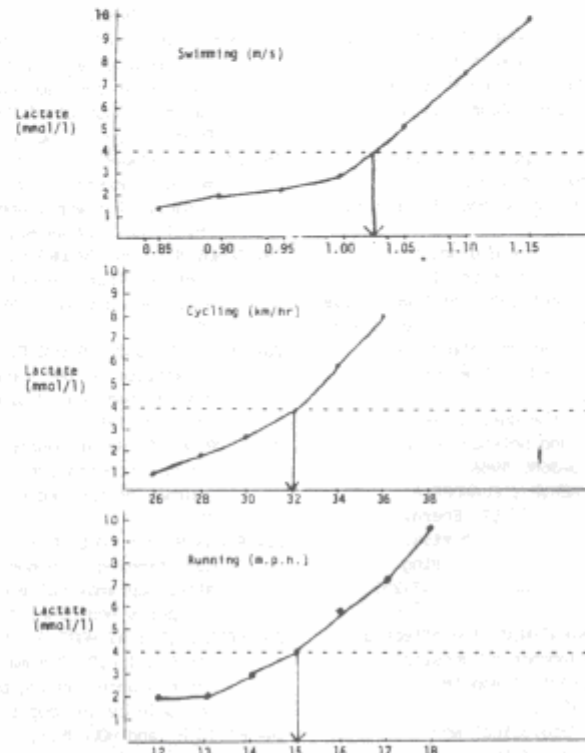


Figure 4 - Identification of the Lactate Threshold.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 01- ASMUSSEN, E.; KLAUSEN, K.; EGELUND-NEILSEN, L.; TECHOW, O. and TONDER, P. Lactate production and anaerobic work capacity after prolonged exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 90: 731-742, 1974.
- 02- ASTRAND, P.O.; HALLBACK, I.; HEDMAN, R. and SALTIN, B. Blood lactates after prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology*, 18:619-622, 1961.
- 03- BANG, O. The lactate content of the blood during and after muscular exercise in man. *Scandinavian Archives of Physiology*, 74:51-82, 1936.
- 04- BANISTER, E.; TAUNTON, J.; PATRICK, T.; OFORSAGD, P. and DUNCAN, W. Effect of oxygen at high pressure at rest and during severe exercise. *Respiratory Physiology*, 10:74-84, 1970.
- 05- BEAUDIN, P.; ZAPEIC, C. and MONTGOMERY, D.L. Heart rate response and lactic acid concentration in squash players. *Research Quarterly*, 49:406-412, 1978.
- 06- BLOMSTRAND, E.; BERGH, U.; ESSEN-SUSTAVSSON, B. and EKBLUM, B. Influence of low muscle temperature on muscle metabolism during intense dynamic exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 120:229-236, 1984.
- 07- BONEN, A. and BELCASTRO, A. Comparison of self-selected recovery methods on lactic acid removal rates. *Medicine and Science in Sports*, 8:176-178, 1976.
- 08- BROOKS, G. Lactate: Glycolytic end product and oxidative substrate during exercise in mammals - "The lactate shuttle". In: *Comparative Physiology and Biochemistry: Current Topics and Trends*. Volume A, "Respiration-Metabolism-Circulation": R. Gilles (Ed.). New York: Springer Verlag, 1975.
- 09- BROOKS, G. The lactate shuttle during exercise and recovery. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18(3):360-368, 1986.
- 10- BYLUND-FELLENIS, A.; WALKER, P.; ELANDER, A.; HOLM, S.; HOLM, J. and SCHERSTEN, T. Energy metabolism in relation to oxygen partial pressure in human skeletal muscle during exercise. *Biochemistry Journal*, 200:247-255, 1981.
- 11- CHRISTENSEN, T. and CHRISTENSEN, G. The effect of blood loss on the performance of physical exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 39:17-25, 1978.
- 12- COGGAN, A. and COSTILL, D. Biological and technological variability of three anaerobic ergometer tests. *International Journal of Sports Medicine*, 5:142-145, 1984.
- 13- COSTILL, D.; DANIELS, J.; EVANS, W.; FINK, W.; KRAHENBUHL, G. and SALTIN, B. Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *Journal of Applied Physiology*, 40:149-154, 1976.
- 14- COSTILL, D.; VERSTAPPEN, F.; KUIPERS, H.; JANSSEN, E. and FINK, W. Acid-base balance during repeated bouts of exercise: Influence of CHO. *International Journal of Sports Medicine*, 5:228-231, 1984.
- 15- DAWSON, M.; GADIAN, D. and WILKIE, D. Muscular fatigue investigated by phosphorus nuclear magnetic resonance. *Nature*, 274:861-866, 1978.
- 16- DECOSTER, A.; DENOLIN, H.; MESSIN, R.; DEGRE, S. and VANDERMOTEN, P. Role of the metabolites in the acid-base balance during exercise. In J.R. Pootmans (Ed.), *Medicine and Sport: Vol.3 Biochemistry of Exercise: Proceedings of the first international symposium exercise biochemistry* (pp. 15-34)). New York: Karger, Basel.
- 17- DEPOCAS, F.; MINAIRE, Y. and CHATONNET, J. Rates of formation and oxidation of lactic acid in dogs at rest and during moderate exercise. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 47:603-610, 1969.
- 18- DILL, D.; EDWARDS, H. and TALBOTT, J. Studies in muscular exercise. VII. Factors limiting the capacity for work. *American Journal of Physiology*, 77:49-62, 1932.
- 19- DONOVAN, C. and BROOKS, G. Training affects lactate clearance not lactate production. *American Journal of Physiology*, 244:E83-E92, 1983.
- 20- DUDLEY, G. and TERJUNG, R. Influence of aerobic metabolism on IMP accumulation in fast-twitch muscle. *American Journal of Physiology*, 248: C37-C42, 1985.
- 21- ELDRIDGE, F. Relationship between turnover and blood concentration in exercising dogs. *Journal of Applied Physiology*, 39:231-234, 1975.
- 22- EVANS, B. and CURETON, K. Effect of physical conditioning on blood lactate disappearance after supramaximal exercise. *British Journal of Sports Medicine*, 17:40-45, 1983.
- 23- FARRELL, P.; WILMORE, J.; COYLE, E.; BILLING, J. and COSTILL, D. Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Medicine and Science in Sports*, 11(4):338-344, 1979.
- 24- FITTS, R. and HOLLOSZY, J. Lactate and contractile force in frog muscle during development of fatigue and recovery. *American Journal of Physiology*, 231:430-433, 1976.

- 25- FORTNEY, S.; NADEL, E.; WENGER, C. and BOVE, J. Effect of blood volume on sweating rate and body fluids in exercising humans. *Journal of Applied Physiology*, 51:1594-1600, 1982.
- 26- FUJITSUKA, N.; YAMAMOTO, T.; OHKURA, T.; SAITO, M. and MIYAMURA, M. Peak blood lactate after short periods of maximal treadmill running. *European Journal of Applied Physiology*, 48:289-296, 1982.
- 27- GAESSER, G. and BROOKS, G. Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 16:29-43, 1984.
- 28- GAUTIER, H.; MAILLARD, D.; VINCENT, J. and CAQUI, D. Gas exchange during exercise in normoxia and hyperoxia. *Respiratory Physiology*, 33: 199-211, 1978.
- 29- GOLLNICK, P.; BAYLY, W. and HODGSON, D. Exercise intensity, training, diet, and lactate concentration in muscle and blood. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18(3): 334-340, 1986.
- 30- GOLLNICK, P. and HERMANSEN, L. Biochemical adaptations to exercise: anaerobic metabolism. *Exercise and Sport Science Review*, 1:1-43, 1973.
- 31- GOLLNICK, P.; PERNOW, B.; ESSEN, B.; JANSSON, E. and SALTIN, B. Availability of glycogen and plasma FFA for substrate utilization in leg muscle of man during exercise. *Clinical Physiology*, 1:27-42, 1981.
- 32- GOLLNICK, P.; REIDY, M.; QUINTINSKIE, J. and BERTOCCI, L. Differences in metabolic potential of skeletal muscle fibres and their significance for metabolic control. *Journal of Experimental Biology*, 115:191-199, 1985.
- 33- HARRISON, R. and PILCHER, C. Studies in congestive heart failure. The respiratory exchange during and after exercise. *Journal of Clinical Investigation*, 8:291-315, 1930.
- 34- HEIGENHAUSER, G.; SUTTON, J. and JONES, L. Effect of glycogen depletion on the ventilatory response to exercise. *Journal of Applied Physiology*, 54:470-474, 1983.
- 35- HENRIKSSON, J. Training induced adaptation of skeletal muscle and metabolism during submaximal exercise. *Journal of Physiology*, 270:661-675, 1977.
- 36- HERMANSEN, L. Lactate production during exercise. In: *Muscle Metabolism during Exercise*, B. Pernow and B. Saltin (Eds.). New York: Plenum Publishing Corp., pp. 401-407, 1971.
- 37- HERMANSEN, L. and OSNES, J. Blood and muscle pH after maximal exercise in man. *Journal of Applied Physiology*, 32:304-308, 1972.
- 38- HERMANSEN, L. and STENSVOOLD, I. Production and removal of lactate during exercise in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, 86:191-201, 1972.
- 39- HOGAN, M. and WELCH, H. Effect of varied lactate levels on bicycle ergometer performance. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental & Exercise Physiology*, 57(2): 507-513, 1984.
- 40- HUGHES, R.; CLODE, M.; EDWARDS, R.; GOODWIN, T. and JONES, N. Effect of inspired O₂ on cardiopulmonary and metabolic responses to exercise in man. *Journal of Applied Physiology*, 24:336-347, 1968.
- 41- HUGHES, R.; TURNER, S. and BROOKS, G. Effects of glycogen depletion and pedalling speed on "anaerobic threshold". *Journal of Applied Physiology*, 52:1598-1607, 1982.
- 42- HUGHSON, R. and GREEN, H. Blood acid-base and lactate relationships studied by ramp work tests. *Medicine and Science in Sports*, 14(4): 297-302, 1982.
- 43- HULTMAN, E.; SPRIET, L. and SODERLAND, K. Biochemistry of muscle fatigue. *Biomedica Biochimica Acta*, 1(2):S97-S106, 1986.
- 44- ISSEKUTZ, B. Jr. Effect of β -adrenergic blockade on lactate turnover in exercising dogs. *Journal of Applied Physiology*, 57:1754-1759, 1984.
- 45- ISSEKUTZ, B.; SHAW, W. and ISSEKUTZ, A. Lactate metabolism in resting and exercising dogs. *Journal of Applied Physiology*, 40:312-319, 1976.
- 46- IVY, J.; COSTILL, D.; VAN HANDEL, P.; ESSIG, D. and lower, R. Alteration in the lactate threshold with changes in substrate availability. *International Journal of Sports Medicine*, 2:139-142, 1981.
- 47- JACOBS, I.; ESBJOERNSSON, M.; SYLVEN, D.; HOLM, I. and JANSSON, E. Sprint training effects on muscle myoglobin, enzymes, fiber types, and blood lactate. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19(4):368-374, 1987.
- 48- JOBSIS, F. and STAINSBY, W. Oxidation of NADH during contractions of circulated mammalian skeletal muscle. *Respiration and Physiology*, 4:292-300, 1968.
- 49- JONES, S. and GREEN, H. Human muscle fatigue during and following intermittent exercise. *Canadian Journal of Applied Sport Sciences*, 9:9P, 1984 (abstract).
- 50- JORFELDT, L.; JUHLIN-DANNFELT, A. and KARLSSON, J. Lactate release and relation to tissue lactate and human skeletal muscle during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 44:350-352, 1978.

- 51- JUEL, C. Intracellular pH recovery and lactate efflux in mouse soleus muscles stimulated in vitro: The involvement of sodium/proton exchange and a lactate carrier. *Acta Physiologica Scandinavica*, 132:363-371, 1988.
- 52- JUEL, C.; BANGSBO, J.; KIENS, B. and Mizuno, M. Lactate efflux following intense dynamic knee-extensor exercise. *Canadian Journal of Sport Sciences*, 13:19P (abstract), 1988.
- 53- KARLSSON, J. Lactate and phosphagen concentrations in working muscle of man. *Acta Physiologica Scandinavica*, Suppl. 7-72, 1971.
- 54- KARLSSON, J.; BONDE-PETERSON, F.; HENRIKSSON, J. and KNUTTGEN, G. Effects of previous exercise with arms or legs on metabolism and performance in exhaustive exercise. *Journal of Applied Physiology*, 38(5):763-767, 1975.
- 55- KARLSSON, J.; NORDESTRÖM, L. O. and SALTIN, B. Muscle glycogen utilization during exercise after training. *Acta Physiologica Scandinavica*, 90:210-217, 1974.
- 56- KARLSSON, J. and SALTIN, B. Lactate, ATP, and CP in working muscles during exhaustive exercise in man. *Journal of Applied Physiology*, 29:598-602, 1970.
- 57- KATZ, J. The application of isotopes to the study of lactate metabolism. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18(3):353-359, 1986.
- 58- KINDERMANN, W. and KEUL, J. Lactate acidosis with different forms of sports activities. *Canadian Journal of Applied Sport Sciences*, 2(4): 177-182, 1977.
- 59- KOZIRIS, P. and MONTGOMERY, D. L. Blood lactate concentration following intermittent and continuous cycling tests of anaerobic capacity. Submitted to *Canadian Journal of Sports Sciences*, 1989.
- 60- KRUKAU, M.; VOLKER, K.; and LIESEN, H. The influences of sport-specific and sport-unspecific recovery on lactate-behavior after anaerobic swimming. *International Journal of Sports Medicine*, 8:142, 1987, abstract.
- 61- LAFONTAINE, T.; LONDEREE, B. and SPATH, W. The maximal steady state versus selected running events. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 13(3): 190-192, 1981.
- 62- LEWIS, S. and HALLER, R. The pathophysiology of McArdle's disease: Clues to regulation in exercise and fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 61(2): 391-401, 1986.
- 63- LINNARSSON, O.; KARLSSON, J.; FAGRAEUS, L. and SALTIN, B. Muscle metabolites and oxygen deficit with exercise and hypoxia and hyperoxia. *Journal of Applied Physiology*, 36: 399-402, 1974.
- 64- LUNDIN, G. and STROM, G. The concentration of blood lactic acid in man during muscular work in relation to the partial pressure of oxygen of the inspired air. *Acta Physiologica Scandinavica*, 13:253-266, 1947.
- 65- MAINWOOD, G. and RENAUD, J. The effect of acid-base on fatigue of skeletal muscle. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 63: 409-416, 1985.
- 66- MAINWOOD, G. and WORSLEY-BROWN, P. The effects of extracellular pH and buffer concentration on efflux of lactate from frog sartorius muscle. *Journal of Physiology*, 250:1-22, 1975.
- 67- MAYES, P. Metabolism of carbohydrate. In D. Martin, P. Mayes, V. Rodwell, and D. Granter (Eds.), *Harper's Review of Biochemistry*, Los Altos, CA: Lange Medical, 158-193, 1985.
- 68- MCCARTNEY, N.; HEIGENHAUSER, G. and JONES, N. Effects of pH on maximal power output and fatigue during short-term dynamic exercise. *Journal of Applied Physiology*, 55:225-229, 1983.
- 69- MCLELLAN, T. and SKINNER, J. blood lactate removal during active recovery related to the aerobic threshold. *International Journal of Sports Medicine*, 3:224-229, 1982.
- 70- MEDBO, J. and SEJERSTED, O. Acid-base and electrolyte balance after exhausting exercise in endurance-trained and sprint-trained subjects. *Acta Physiologica Scandinavica*, 125:97-109, 1985.
- 71- MILLER, T.; SERJEANT, G.; SIVAPRAGASAM, S. and PETCH, M. Cardiopulmonary responses and gas exchange during exercise in adult with homozygous sickle-cell disease (sickle-cell anemia). *Clinical Science*, 44:113-128, 1973.
- 72- MONTGOMERY, D. L. Physiology of ice hockey. *Sports Medicine*, 5:99-126, 1988.
- 73- MONTGOMERY, D. L. and KACZYNSKI, M. The effects of active and passive recovery on blood lactate concentration and performance in a simulated ice hockey task. Submitted to *Canadian Journal of Sport Science*, 1989.
- 74- MUCKE, R. and JOLLNER, I. Muscle fibre conduction velocity during fatiguing and non-fatiguing isometric arm contractions. *Biomedica Biochemica Acta*, 1(2):577-580, 1986.
- 75- NAIMARK, A.; WASSERMAN, K. and McILROY, M. Continuous measurement of ventilatory exchange ratio during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 19:664-652, 1964.
- 76- NEILL, W.; JENSEN, P.; RICH, G. et al. Effect of decreased O₂ supply to tissue on the lactate/pyruvate ratio in blood. *Journal of Clinical Investigation*, 48:1862-1869, 1969.

- 77- OHKUMA, T. and MIYAMURA, M. Peak blood lactate after 400m sprinting in sprinters and long-distance runners. *Japanese Journal of Physiology*, 34:553-556, 1984.
- 78- PARKHOUSE, W. and MCKENZIE, D. Possible contribution of skeletal muscle buffers to enhanced anaerobic performance: a brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 16(4):328-338, 1984.
- 79- PARKHOUSE, W.; MCKENZIE, D. and HOCHACHKA, P. et al. The relationship between carnosine levels, buffering capacity, fiber types and anaerobic capacity in elite athletes. In: *Biochemistry of Exercise*, H. Knuttgen, J. Vogel, and J. Poortmans (Eds.). Champaign, IL: Human Kinetics Publishers, pp. 275-278, 1983.
- 80- SAHLIN, K. Intracellular pH and energy metabolism in skeletal muscle of man, with special reference to exercise. *Acta Physiologica Scandinavica (Suppl.)*: 7-45, 1978.
- 81- SALTIN, B.; NAZAR, K.; COSTILL, D.; STEIN, E.; JANSSON, E.; ESSEN, B. and GOLLNICK, P. The nature of the training response: peripheral and central adaptations to one-legged exercise. *Acta Physiologica Scandinavica* 96:289-305, 1976.
- 82- SAWKA, M.; KNOWLTON, R.; MILES, D. and CRITZ, J. Post-competition blood lactate concentrations in collegiate swimmers. *European Journal of Applied Physiology*, 41:93-99, 1979.
- 83- SCHNABEL, A.; KINDERMANN, W.; SALAS-FRAIRE, O.; CASSENS, J. and STEINKRAUS, V. Effect of β -adrenergic blockade on supramaximal exercise capacity. *International Journal of Sports Medicine*, 4:278-281, 1983.
- 84- SHARP, R.; COSTILL, D.; FINK, W. and KING, D. Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. *International Journal of Sports Medicine*, 7:13-17, 1986.
- 85- SIEBERS, L.S. and McMURRAY, R.G. Effects of swimming and walking on exercise recovery and subsequent swim performance. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 52(1):68-75, 1981.
- 86- SISKIND, S.; SONNENBLICK, E.; FORMAN, R.; SCHUER, J. and LeJEMTEL, T. Acute substantial benefit of inotropic therapy with amrinone on exercise hemodynamics and metabolism in severe congestive heart failure. *Circulation*, 64:966-973, 1980.
- 87- SNOW, D.; HARRIS, R. and GASH, S. Metabolic response of equine muscle to intermittent maximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 58: 1689-1697, 1985.
- 88- SPATH, W. The role of maximal oxygen consumption, conditioning, and maximal steady state in determining the lactate removal rate and optimal recovery work intensity following strenuous exercise. Unpublished doctoral dissertation, University of Missouri, Columbia, Missouri, 1979.
- 89- SPRIET, L.; MATSOS, C.; PETERS, S.; HEIGENHAUSER, G. and JONES, N. Effects of acidosis on rat muscle metabolism and performance during heavy exercise. *American Journal of Physiology*, 248: C337-C347, 1985.
- 90- STAINSBY, W. Biochemical and physiological bases for lactate production. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18(3):341-343, 1986.
- 91- STAMFORD, B.; MOFFAT, R.; MELTMAN, A.; MALDONADO, C. and CURTIS, M. Blood lactate disappearance after supramaximal one-legged exercise. *Journal of Applied Physiology*, 45:244-248, 1978.
- 92- SUTTON, J.; JONES, N. and TOEWS, C. Effect of pH on muscle glycolysis during exercise. *Clinical Science*, 61:331-338, 1981.
- 93- TESCH, P. Muscle fatigue in man with special reference to lactate accumulation during short term intense exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, (Suppl. 480), 1-40, 1980.
- 94- THOMSON, J. and GARVIE, K. A laboratory method for determination of anaerobic energy expenditure during sprinting. *Canadian Journal of Applied Sport Sciences*, 6:21-26, 1981.
- 95- TIRNAY, S.; DUJARDIN, J.; DERDANNE, R. and PETIT, J. Muscular exercise during intoxication by carbon monoxide. *Journal of Applied Physiology*, 31:573-575, 1971.
- 96- TWENTYMAN, D.; DISLEY, A.; GRIBBEN, H.; ALBERTI, K. and TATTERSFIELD, A. Effect of β -adrenergic blockade on respiratory and metabolic responses to exercise. *Journal of Applied Physiology*, 51:788-793, 1981.
- 97- VAINIKKA, M.; RÄHKILÄ, P. and RUSKO, H. Physical performance characteristics of the Finnish national ice hockey team. In H.G. Knuttgen, J.A. Vogel and J. Poortmans (Eds.), *International series on sport sciences: Vol. 13 Biochemistry of exercise: Proceedings of the fifth international symposium on the biochemistry of exercise* (pp. 158-165). Champaign, IL: Human Kinetics.
- 98- VOGEL, J. and GIESER, M. Effect of carbon monoxide on oxygen transport during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 32:234-239, 1972.
- 99- WASSERMAN, K.; BEAVER, W.; DAVIS, A.; PU, J.; HEBER, D. and WHIPP, B. Lactate, pyruvate and lactate/pyruvate ratio during exercise and recovery. *Journal of Applied Physiology*, 59:935-940, 1985.
- 100- WASSERMAN, K.; BEAVER, W. and WHIPP, B. Mechanisms and patterns of blood lactate increase during exercise in man. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18(3):344-352, 1986.

- 101- WASSERMAN, K.; VAN KESSEL, A. and BURTON, G. Interaction of physiological mechanisms during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 22:71-85, 1967.
- 102- WATSON, R.C. and HANLEY, R.D. Application of active recovery techniques for a simulated ice hockey task. *Canadian Journal of Applied Sport Sciences*, 11(2): 82-87, 1986.
- 103- WELCH, H.; BONDE-PETERSEN, F.; GRAHAM, T.; CLAUSEN, K. and SECHER, N. Effects of hyperoxia on leg blood flow and metabolism during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 44:385-390, 1977.
- 104- WELTMAN, A.; STAMFORD, B.; MOFFAT, R. and KATCH, V. Exercise recovery, lactate removal, and subsequent high intensity exercise performance. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 48(4): 786-796, 1977.
- 105- WILKES, D.; GLEDHILL, N. and SMYTH, R. Effect of acute induced metabolic alkalosis on 800-m racing time. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 15:277-280, 1983.
- 106- WOODSON, R.; WILLS, R. and LENFANT, C. Effects of acute and established anemia on O2 transport at rest, submaximal and maximal work. *Journal of Applied Physiology*, 44:36-43, 1978.
- 107- YATES, J.; GLADDEN, L. and CERSANTA, M. Effects of prior dynamic leg exercise on static effort of the elbow flexors. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 55(3):891-896, 1983.

ENDEREÇO DO AUTOR/AUTHOR ADDRESS

David L. Montgomery
Dept. of Physical Education
McGill University
475 Pine Avenue West
Montreal - Quebec
Canada, H2M 1S4

Aylton José Figueira Jr. [Inglês]