

 SpringerWienNewYork

Josef Tomasits
Paul Haber

Leistungsphysiologie

Grundlagen für Trainer,
Physiotherapeuten und Masseur

Dritte, neu bearbeitete Auflage

SpringerWienNewYork

Dr. Josef Tomasits
Zentrallabor, AKH der Stadt Linz, Österreich

Ao. Univ.-Prof. Dr. Paul Haber
Klinische Abteilung für Pulmologie, Universitätsklinik für Innere Medizin IV, Wien, Österreich

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdruckes, der Entnahme von Abbildungen, der Funksendung, der Wiedergabe auf photomechanischem oder ähnlichem Wege und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Buch berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Produkthaftung: Sämtliche Angaben in diesem Fachbuch erfolgen trotz sorgfältiger Bearbeitung und Kontrolle ohne Gewähr. Eine Haftung des Autors oder des Verlages aus dem Inhalt dieses Werkes ist ausgeschlossen.

© 2008 Springer-Verlag/Wien
Printed in Germany

SpringerWienNewYork ist ein Unternehmen von
Springer Science + Business Media
springer.at

Umschlagbilder: istock/Young male swimming the freestyle/Rayna Januska (links);
GettyImages/Woman running on beach, low angle view/Caroline Woodham (rechts)
Satz: Composition & Design Services, Minsk, Belarus
Druck und Bindung: Strauss GmbH, 69509 Mörlenbach, Deutschland

Gedruckt auf säurefreiem, chlorfrei gebleichtem Papier – TCF
SPIN: 12028139

Mit 49 (teils farbigen) Abbildungen

Bibliografische Information der Deutschen Bibliothek
Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

ISBN 978-3-211-72018-9 SpringerWienNewYork
ISBN 3-211-25221-5 2. Auflage SpringerWienNewYork

Vorwort zur 3. Auflage

Innerhalb von nur 4 Jahren ist bereits die 3. Auflage dieses Buches notwendig geworden. Das freut uns sehr und spornt uns gleichzeitig an, immer wieder neue Erkenntnisse und Verbesserungen einzuarbeiten. Wir danken für die zahlreichen Anregungen, die wir gerne angenommen und in dieser Auflage umgesetzt haben. So wurde die neue Auflage mit dem Kapitel über „Frauen betreiben Sport“ ergänzt, um so auch differenzierter auf die geschlechtsspezifischen Unterschiede eingehen zu können.

Uns ist die Zeitnot in Studium und Praxis wohl bekannt, deshalb haben wir einige neue Abbildungen eingefügt, denn „ein Bild sagt oft mehr als tausend Worte“. Ebenso wurden Lernziele und Textpassagen optisch hervorgehoben, um auch die Freude beim Lesen und beim Studium nicht zu kurz kommen zu lassen.

Wir wünschen uns, dass die Lektüre physiologische Fakten und Zusammenhänge verständlich macht und darüber hinaus das funktionelle Denken schult. Ein solches Denken ist nicht nur eine entscheidende Grundlage für fachgerechtes Handeln, es ist auf vielen Gebieten auch die Basis von rationalen Entscheidungen schlechthin.

Abschließend wünschen wir allen unseren Lesern viel Spaß und Erfolg beim Training, weil das Buch eine praktische Umsetzung der physiologischen Grundlagen ermöglichen soll.

Wien, im Oktober 2007

*Josef Tomasits
Paul Haber*

Inhaltsverzeichnis

1	Grundlagen	1
1.1	Woher beziehen wir Energie?	1
1.1.1	ATP-Menge und Kreatinphosphatgehalt des Menschen	3
1.2	Welche Energiequellen werden im Muskelstoffwechsel genutzt?	5
1.2.1	Energiebereitstellung aus Glukose	5
1.2.2	Unterschiede der anaeroben und aeroben Energiebereitstellung	9
1.2.3	Energieversorgung mit Kohlenhydraten aus der Nahrung	10
1.2.4	Energiebereitstellung aus Fetten	14
1.2.5	Vergleich der Kohlenhydrate mit Fett	17
1.2.6	Wunschvorstellung „fat burning“	17
1.2.7	Energiebereitstellung aus Proteinen	18
1.3	Was ist Ausdauer?	23
1.3.1	Anaerobe Ausdauer	23
1.3.2	Aerobe Ausdauer	25
1.4	Muskelkraft	27
1.4.1	Maximalkraft, Absolutkraft, Relativkraft	27
1.4.2	Bedeutung der Muskelkraft	29
1.4.3	Ziele des Krafttrainings im Sport	33
1.4.4	Wie ist die Muskelzelle aufgebaut?	34
1.4.5	Welche Muskelfasertypen gibt es?	34
1.4.6	Wie funktioniert die elektromechanische Koppelung?	37
1.4.7	Wie arbeitet der Muskel?	39
1.4.8	Was ist eine isometrische Kontraktion?	40
1.4.9	Was versteht man unter isotonischer Kontraktion?	40
1.4.10	Die Unterstützungszuckung	41
1.4.11	Die Anschlagszuckung	41
1.4.12	Was ist eine auxotonische Kontraktion?	41
1.4.13	Intramuskuläre Synchronisation	42
1.4.14	Intramuskuläre Koordination	43
1.4.15	Zu welchen langfristigen Anpassungen führt Krafttraining?	44
1.4.16	Wie lange dauert es, bis die Muskel schwinden?	45
1.4.17	Welche Auswirkungen hat Krafttraining auf den passiven Bewegungsapparat?	46

2	Wie reagiert der Körper auf Belastungen?	47
2.1	Energieumsatz unter Belastung	47
2.2	Submaximale Belastung	52
2.2.1	Verhalten der Sauerstoffaufnahme bei Belastung	53
2.3	Die anaerobe Schwelle	55
2.3.1	Produktion und Elimination von Laktat; Nettolaktatproduktion	55
2.3.2	Laktatleistungstest, max. Laktat-steady-state MLSS	56
2.3.3	Was bedeutet das MLSS und liegt es immer bei 4 mmol/l?	57
2.3.4	Was bedeutet eine niedrige ANS?	59
2.3.5	Was bedeutet eine hohe ANS?	59
2.4	Maximale Belastung	60
2.4.1	Die Kreatinphosphatspaltung	60
2.4.2	Die Glykolyse	61
2.4.3	Die aerobe Leistungsfähigkeit	61
2.5	Trainingsanpassung des Energiestoffwechsels	63
2.5.1	Die Kreatinphosphatspaltung	63
2.5.2	Die Glykolyse	64
2.5.3	Die oxidative ATP-Resynthese	64
2.5.4	Kennzahlen von Weltklasseathleten im Ausdauersport	65
2.5.5	Zusammenhang zwischen Belastungsdauer und Belastungsintensität	66
2.5.6	Was passiert bei chronischem Bewegungsmangel?	67
2.6	Blut und Herz-Kreislauf	68
2.7	„Blut ist ein besonderer Saft“	70
2.7.1	Die Fließeigenschaften des Blutes (Hämo-Rheologie)	71
2.7.2	Der Sauerstofftransport	72
2.7.3	Der Kohlendioxid-Transport	74
2.7.4	Die Pufferung	74
2.7.5	Trainingsanpassungen des Blutes	74
2.7.6	Höhenanpassung des Blutes	75
2.8	Gefäßsystem	77
2.8.1	Reaktion der Blutgefäße auf Muskeltätigkeit	77
2.8.2	Anpassungen des Gefäßsystems auf Ausdauertraining	77
2.9	Das Herz	79
2.9.1	Reaktion des Herzens auf Muskeltätigkeit	79
2.9.2	Die Herzfrequenz	80
2.9.3	Steigerung des Schlagvolumens	82
2.9.4	Zunahme des Herzminutenvolumens	83
2.9.5	Steigerung des Koronarkreislaufs	83
2.9.6	Der Ventilebenenmechanismus	84
2.9.7	Langfristige Trainingsanpassungen des Herzens	84
2.9.8	Rückbildungen kardialer Anpassungen	85

2.10	Lunge.....	87
2.10.1	Bedeutung der Lunge in der Organkette: Lunge – Herz/Kreislauf – Muskel.....	87
2.10.2	Die Ventilation.....	87
2.10.3	Die Diffusion.....	89
2.10.4	Die Perfusion.....	93
2.10.5	Die langfristige Anpassung der Lunge an das Ausdauertraining	93
2.11	Andere Organe.....	95
2.11.1	Leber.....	95
2.11.2	Nebennieren.....	95
3	Wirkungen des Ausdauertrainings bei Erkrankungen	97
3.1	Hypertonie.....	97
3.2	Fettstoffwechselstörungen.....	100
3.3	Koronare Herzerkrankung.....	100
3.4	Insulinresistenz und Diabetes mellitus Typ 2 (NIDDM).....	103
3.5	Depression.....	105
4	Leistungsdiagnostik.....	107
4.1	Begriffserklärung.....	107
4.2	Anwendungsbeispiele	108
4.3	Was ist Ergometrie?	113
4.4	Die Leistungsfähigkeit	113
4.5	Einflussfaktoren auf ergometrische Messergebnisse.....	116
4.5.1	Temperatur und Luftfeuchte.....	116
4.5.2	Tageszeit	116
4.5.3	Erholungszustand.....	116
4.5.4	Ernährungszustand	116
4.5.5	Menstruationszyklus.....	116
4.6	Verhalten von Messgrößen bei der Ergometrie	117
4.6.1	Die Herzfrequenz.....	118
4.6.2	Der Blutdruck.....	120
4.6.3	Arterieller Sauerstoffpartialdruck und Kohlendioxidpartialdruck.....	121
4.6.4	Base Excess, Laktat.....	121
4.6.5	Die Atemgasanalyse.....	122
4.7	Kraftmessung	131
5	Training und Regeln der medizinischen Trainingslehre	133
5.1	Regel Nr. 1: Es muss eine geeignete Sportart ausgewählt werden	133
5.2	Regel Nr. 2: Quantifizierung des Trainings und die Beachtung von Mindestbelastungen.....	134

5.2.1	Ausdauertraining	135
5.2.2	Krafttraining	137
5.3	Regel Nr. 3: Angemessenheit des Trainings.....	141
5.4	Regel Nr. 4: Systematische Steigerung der Belastung	141
5.4.1	Systematisches Krafttraining	145
5.5	Regel Nr. 5: Zyklische Gestaltung.....	146
5.6	Regel Nr. 6: Ganzjährigkeit des Trainings	147
6	Trainingsmethoden	149
6.1	Trainingsmethoden der Ausdauer.....	149
6.1.1	Aerobe Ausdauer.....	149
6.1.2	Anaerobe Ausdauer	153
6.2	Trainingsmethoden der Kraft.....	156
6.2.1	Maximalkraft.....	156
6.2.2	Kraftausdauer.....	159
7	Frauen betreiben Sport.....	161
7.1	Anatomische Unterschiede	161
7.2	Unterschiede in der Ausdauer	162
7.3	Kraftunterschiede	163
7.4	Der Menstruationszyklus	164
7.5	Kann Training den Menstruationszyklus beeinflussen?	165
7.6	Essstörungen	166
7.7	Zu welchen Veränderungen kommt es in der Schwangerschaft?	166
7.7.1	Welche Vorteile hat Sport in der Schwangerschaft?	167
7.7.2	Welche Sportarten sind in der Schwangerschaft empfehlenswert?	167
7.7.3	Welche Sportarten sind während der Schwangerschaft zu meiden?	167
7.8	Warum Sport im Klimakterium?	168
7.9	Anderes Training bei Frauen?	168
7.10	Anämieentwicklung.....	168
8	Ermüdung	171
8.1	Mögliche Ermüdungsursachen.....	172
8.1.1	Aufbrauchen von Energiereserven.....	172
8.1.2	Verlust von Wasser und Elektrolyten	173
8.1.3	Belastungen über der anaeroben Schwelle mit fortschreitender Änderung des inneren Zellmilieus.....	173
8.1.4	Zentrale Ermüdung	174
8.1.5	Modifizierende Faktoren	174
8.1.6	Psychische Folgen der Ermüdung	174

9	Übertraining	177
9.1	Definition.....	177
9.2	Ursachen.....	177
9.3	Folgen.....	178
9.4	Diagnostik.....	178
9.5	Therapie.....	179
10	Regeneration	181
10.1	Welche Faktoren begünstigen die Regeneration?.....	182
11	Training nach Verköhlung bzw. Verletzung	185
11.1	Training nach grippalem Infekt.....	185
11.2	Training bei und nach Verletzung.....	186
12	Muskelkrämpfe	187
12.1	Ursachen.....	187
12.2	Vorbeugende Maßnahmen.....	187
12.3	Therapie.....	187
13	Dehnen	189
13.1	Die Bedeutung des Dehnungsreflexes.....	189
13.2	Sinn und Unsinn des Dehnens im Sport.....	189
13.3	Ausführung des Dehnens.....	190
14	Thermoregulation	191
14.1	Thermoregulation bei Wärme.....	192
14.1.1	Drosselung der Wärmeproduktion.....	193
14.1.2	Steigerung der Wärmeabgabe.....	194
14.2	Hitzeschäden.....	196
14.2.1	Sonnenstich.....	196
14.2.2	Sonnenbrand.....	197
14.2.3	Exkurs: Erste-Hilfe-Maßnahmen bei Verbrennungen.....	197
14.2.4	Hitzerschöpfung.....	199
14.2.5	Hitzeschlag (Hyperthermie).....	201
14.3	Hitzeakklimatisierung.....	202
14.3.1	Exkurs: Schneeblindheit.....	202
14.4	Thermoregulation bei Kälte.....	203
14.4.1	Steigerung der Wärmeproduktion.....	203
14.4.2	Verminderung der Wärmeabgabe.....	204
14.5	Unterkühlung, Hypothermie.....	205
14.5.1	Schweregrade der Unterkühlung.....	206
14.6	Lokale Erfrierungen.....	207
14.6.1	Behandlung von Unterkühlung und Erfrierungen.....	209

15 Höhenexposition	211
15.1 Folgen der Höhenexposition	213
15.1.1 Hyperventilation mit Auswirkungen auf den Säure-Basen-Haushalt	213
15.1.2 Auswirkungen auf das Blut	214
15.1.3 Auswirkungen der Höhenexposition auf die Leistungsfähigkeit	214
15.2 Anpassungen an die Höhe	214
15.2.1 Adaptationsphase	214
15.2.2 Höhenakklimatisation	215
15.3 Lebensgefahren am Berg	216
15.3.1 Höhenkrankheit, Lungenödem, Hirnödem	217
16 Ernährung	221
16.1 Die 5 Ernährungsbilanzen	221
16.1.1 Was ist eine Ernährungsbilanz?	221
16.1.2 Energiebilanz	222
16.1.3 Nährstoffbilanz	248
16.1.4 Flüssigkeitsbilanz	257
16.1.5 Elektrolytbilanz	266
16.1.6 Vitamine- und Spurenelementbilanz	269
16.2 Nährstoffzufuhr während und nach der Belastung	270
16.2.1 Soll man vor und während des Trainings Energie zuführen?	270
16.2.2 Wann soll man nach dem Training essen und was?	272
16.2.3 Kohlenhydratladen	273
17 Anhang	275
17.1 Verwendete Abkürzungen	275
17.2 Formelsammlung	277
17.3 Weiterführende Literatur	279
Stichwortverzeichnis	281

1 Grundlagen

1.1 Woher beziehen wir Energie?

Lernziele

Pflanzen im Energiekreislauf
Assimilation
ATP-Bildung

Der Ursprung aller biologisch verwertbaren Energie sowohl im Tier- als auch im Pflanzenreich ist zunächst die Sonne (siehe Abb. 2). Allerdings kann die Strahlungsenergie direkt nur von Pflanzen genutzt werden (mit Hilfe des grünen Blattfarbstoffes Chlorophyll), jedoch nicht von Mensch und Tier. Dieser Vorgang ist als **Photosynthese** bekannt. Die Pflanzen speichern die Strahlungsenergie in Form von **Adenosin-Tri-Phosphat (ATP)**.

ATP entsteht durch Bindung von insgesamt 3 Molekülen Phosphorsäure an das große Molekül Adenosin. ATP wird über die Zwischenstufen **Adenosin-Mono-Phosphat (AMP)** und **Adenosin-Di-Phosphat (ADP)** synthetisiert.

ATP ist ein chemischer Energiespeicher, ähnlich wie eine gespannte Feder ein physikalischer Energiespeicher ist. Die Energie ist in den Atombindungen gespeichert und wird auch Bindungsenergie genannt. **Durch die Abspaltung von Phosphorsäure wird die gebundene Energie wieder frei** und steht für die eigentlichen Lebensvorgänge wieder zur Verfügung. Diesbezüglich unterscheidet sich die Funktion des ATP nicht in pflanzlichen und tierischen Organismen.

Bei der Spaltung von ATP entstehen ADP und freie Phosphorsäure, die dann in den Chloroplasten wieder zu ATP resynthetisiert werden. Die freiwerdende Energie wird von der Pflanze genutzt, um aus dem **Kohlendioxid** (CO_2 aus der Luft dient als Pflanzennahrung) und Wasser (H_2O) Kohlenhydrate (Zucker, Stärke, Zellulose), Fette und – zusätzlich mit dem Stickstoff aus dem Boden und der Luft – Aminosäuren und Proteine zu synthetisieren.

Pflanzen synthetisieren verschiedene Zuckerarten, Aminosäuren und Fette. **Die Speicherform der Kohlenhydrate in den Pflanzen ist die Stärke** (siehe Abb. 1), die wir Menschen durch unser Verdauungsenzym Amylase (hauptsächlich aus der Bauchspeicheldrüse) verdauen können.

Pflanzen synthetisieren auch Aminosäuren, durch zusätzlichen Einbau von spezifischen Molekülgruppen, wie z.B. Aminogruppen, aber auch Fette.

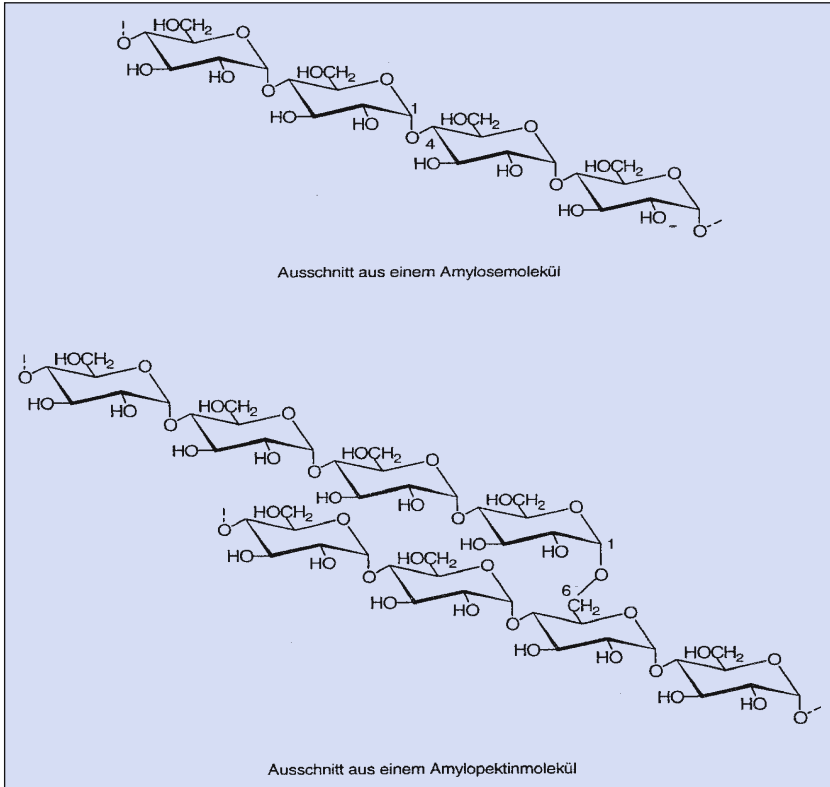


Abb. 1. Aufbau des Glykogens

In diesen Stoffen ist ebenfalls sehr viel Bindungsenergie gespeichert, die auf dem Umweg über die ATP-Synthese in den Chloroplasten von der Sonne stammt. Diese Vorgänge werden **Assimilation** genannt. Dabei wird der für die Synthese überflüssige Sauerstoff aus dem Wasser an die Luft abgegeben.

Die von den Pflanzen synthetisierten Stoffe und die darin gespeicherte Energie ist die Grundlage des Energiestoffwechsels der tierischen Organismen, also auch der Menschen. Pflanzenfresser nutzen die von den Pflanzen zur Verfügung gestellten Stoffe direkt als Nährstoffe. Dabei wird der Synthesevorgang der Pflanzen im Prinzip nur umgekehrt: die Kohlenstoffketten werden bis zu ihren Ausgangsprodukten CO_2 und Wasser oxidiert und dann an die Umgebung abgegeben. Dafür müssen tierische Organismen zur Bildung des Wassers jene Menge an **Sauerstoff (O_2)** aufnehmen, die zuvor von den Pflanzen abgegeben wurde. Dieser Vorgang, der chemisch eine **Oxidation („Verbrennung“)** ist, läuft in jeder tierischen Zelle in den Mitochondrien ab und wird als **Gewebsatmung** bezeichnet.

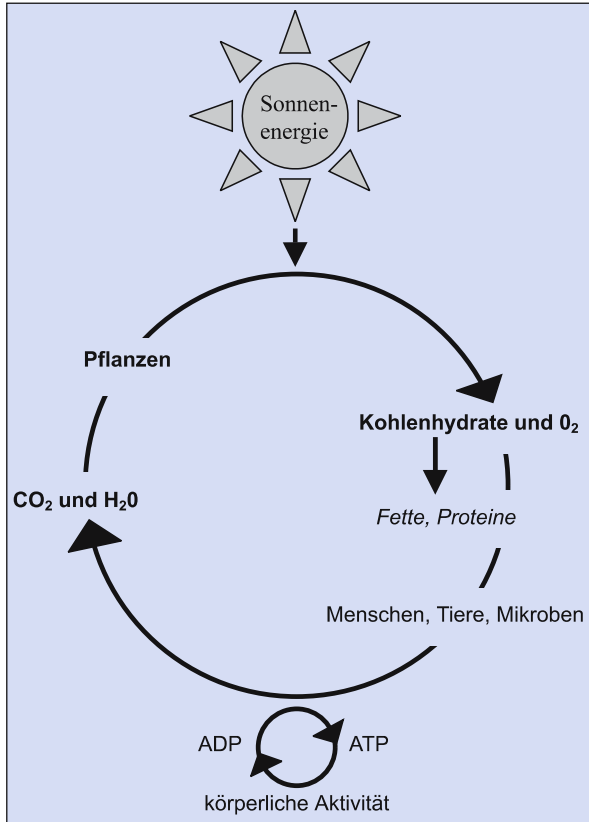


Abb. 2. Vereinfachte Darstellung des Energiekreislaufes

Die dabei freiwerdende Bindungsenergie wird auch von den tierischen Zellen zur Bildung von ATP verwendet. ATP ist dann der eigentliche universelle Energielieferant für alle nur möglichen energieumsetzenden Prozesse. So wird die aus der Umwandlung von ATP zu ADP und Phosphat freigesetzte Energie nicht nur für Muskelkontraktionen benötigt, sondern auch zur Produktion von Magensäure oder exotischen Erscheinungen wie z.B. das Leuchten von Glühwürmchenschwänzen.

1.1.1 ATP-Menge und Kreatinphosphatgehalt des Menschen

Der menschliche Organismus enthält insgesamt ca. 80 g ATP, was einer Energiemenge von maximal 2 kcal entspricht. Diese Menge kann aber keinesfalls total aufgebraucht werden, da die Aufrechterhaltung der Zellstrukturen, die Aktivität von **Ionenpumpen**, die Aufrechterhaltung der Körpertemperatur und an-

dere vitale Lebensvorgänge an die Anwesenheit ausreichender ATP-Mengen gebunden sind. **Daher führt ein ATP-Abfall unter 40% des Ruhewertes zum Zelltod!**

An einem normalen Berufsalltag setzt ein 80 kg schwerer Mann ca. 2500 kcal und eine 70 kg schwere Frau etwas weniger als 2000 kcal um. Davon werden 2/3 für die lebensnotwendigen basalen Lebensvorgänge benötigt und nur 1/3 für Aktivitäten, wie Bewegung. Um bei raschem Anstieg des Energiebedarfs einen kritischen ATP-Abfall zu verhindern, hat die Zelle noch einen weiteren Energiespeicher, auf der Basis einer energiereichen Phosphatverbindung, das **Kreatinphosphat (KP)**.

Der Gehalt an KP der Zelle beträgt das 3–5-fache der ATP-Menge und repräsentiert damit einen Energievorrat von ca. 8 kcal. Durch Abspaltung von Phosphorsäure aus KP wird Energie frei, die bei **kurzdauernder Bewegung** benötigt wird, z.B. Wechsel vom Sitzen zum Stehen oder Gewicht anheben. Nach der Belastung wird das KP unter ATP-Verbrauch wiederaufgebaut.

Die Energie für die Resynthese energiereicher Phosphate stammt aus der Oxidation (= Verbrennung) der mit der Nahrung zugeführten Nährstoffe.

Die bei der Kreatinphosphatspaltung freiwerdende Energie dient der „Wiederaufladen“ des ATP's. Dabei wird aus ADP und Phosphorsäure wieder ATP resynthetisiert. So kann bei einer **raschen Steigerung des Energieumsatzes** (Sprint) und hohem ATP-Verbrauch ein kritischer ATP-Abfall verhindert werden.

Da diese Form der ATP-Resynthese ohne unmittelbare Mitwirkung von Sauerstoff erfolgt, wird sie **anaerob** genannt. Zusätzlich gibt es für die ATP-Resynthese noch andere Stoffwechselvorgänge, wie der ebenfalls **anaerobe Zuckerabbau (anaerobe Glykolyse)**, sowie die aerobe Oxidation von Glukose und Fettsäuren, deren ATP-Bildungsraten aber deutlich geringer sind.

Überprüfungsfragen

- Wieviel ATP hat der Mensch?
- Wieviel Kreatinphosphat enthält die Zelle?
- Was ist die Aufgabe des Kreatinphosphats?
- Was bedeutet anaerob?

1.2 Welche Energiequellen werden im Muskelstoffwechsel genutzt?

Lernziele

Glykolyse
Glykolysehemmung
Pasteur-Effekt
Glykogenolyse
Brenztraubensäure, Pyruvat, Laktat
Azidose
Katecholamine
Zitronensäure
Atmungskette

Alle lebenden Zellen beziehen ihre Energie zur Aufrechterhaltung ihrer Lebensfunktionen aus den gleichen Stoffwechselvorgängen. Die Basis des **Energie-stoffwechsels** ist der oxidative Abbau (=Verbrennung) von Kohlenhydraten und Fetten. (Der Aufbau und Erhalt der Strukturen wird durch den **Baustoffwechsel** bewerkstelligt, der die Hauptmenge des zugeführten Eiweißes beansprucht.)

1.2.1 Energiebereitstellung aus Glukose

1.2.1.1 Glykolyse

Die **Glykolyse ist der Abbau der Glukose** und dient somit der Energiebereitstellung. Üblicherweise liegt Glukose in ihrer Speicherform **Glykogen** im Muskel und in der Leber vor. Daher müssen zuvor einzelne Glukosemoleküle aus dem Glykogen abgespalten werden. Dieser Vorgang wird **Glykogenolyse** genannt.

Die Glykolyse läuft außerhalb der Mitochondrien, im Zytoplasma ab. Dabei muss ein Molekül Glukose, dessen Gerüst aus einer Kette aus 6 Kohlenstoffatomen aufgebaut ist, in 2 Moleküle mit je 3 Kohlenstoffatomen gespalten werden (siehe Abb. 1). Bei dieser Spaltung, die ohne Sauerstoffverbrauch, also anaerob abläuft, werden netto 2 Moleküle ATP pro Molekül Glukose gebildet.

Was passiert mit den Endprodukten der Glykolyse?

Das Endprodukt der Glykolyse ist die **Brenztraubensäure (Pyruvat)**. Für das Pyruvat gibt es 3 verschiedene Verwertungsmöglichkeiten:

- Pyruvat wird nach Abspaltung von CO_2 zu **aktivierter Essigsäure** (Acetyl-CoA), die im weiteren Verlauf vollständig zu CO_2 und H_2O abgebaut wird.

- Pyruvat wird in **Oxallessigsäure (Oxalacetat)** umgewandelt. Die Oxallessigsäure spielt im Zitratzyklus eine Schlüsselrolle (s.u.).
- Pyruvat wird bei zunehmender Konzentration in **Milchsäure (Laktat)** umgewandelt. Wenn die Kapazität der aeroben Energiebereitstellung überfordert ist, kann das gesamte gebildete Pyruvat nicht zur Gänze oxidativ im Zitratzyklus abgebaut werden. Damit steigt die Pyruvat-Konzentration in der Muskelzelle und führt zur **Laktatbildung**.

Wann entsteht eigentlich Laktat?

Laktat entsteht dann, wenn mehr Pyruvat entsteht, als in den Mitochondrien oxidativ weiter verarbeitet werden kann. Ursache ist eine zu **hohe Belastungsintensität** und damit verstärkter Zuckerabbau. Eine weitere Ursache wäre eine zu geringe Mitochondrienmasse im aktiven Skelettmuskel. Die Hauptursache einer zu **geringen Mitochondrienmasse** ist niedriges Trainingsniveau; bedingt durch viel zu geringem Trainingsumfang, d.h. mangelndes Grundlagenausdauertraining. Dann diffundiert das gebildete Laktat aus der Muskelzelle ins Blut, von wo es vor allem von Herz, Niere und Leber entnommen und metabolisiert wird.

Die Laktatbildung setzt immer dann ein, wenn der Energiebedarf größer ist als durch oxidativen Abbau bereitgestellt werden kann. Denn dann muss Energie zusätzlich durch den anaeroben Glukoseabbau bereitgestellt werden.

Ob bei einer bestimmten Belastung Laktat gebildet wird oder Pyruvat vollständig oxidativ verarbeitet werden kann, hängt aber primär von der verfügbaren **Mitochondrienmasse** ab und nicht vom Sauerstoffdruck im Muskel (dieser ist bei gesunden Menschen immer normal, auch bei intrazellulärer **Azidose**, d.h. Übersäuerung).

Denn auch die anaerobe Energiebereitstellung findet bei normalem Sauerstoffdruck im Muskel statt. **Der Begriff „anaerob“ bezieht sich nur auf die Energiebereitstellung und nicht auf eine tatsächliche Sauerstoffabwesenheit**, denn die gibt es schon deshalb nicht, weil mit zunehmender Belastungsintensität die Sauerstoffaufnahme noch weiter, um etwa das Doppelte, ansteigt.

Ein steigender Blutlaktatspiegel zeigt somit, dass die Muskelzelle nicht das gesamte, in der Glykolyse gebildete Pyruvat im Zitronensäurezyklus oxidieren kann, weil die Belastung so intensiv ist, dass mehr Pyruvat gebildet wird als durch die vorhandene Mitochondrienmasse abgebaut werden kann. Der Abbau des Laktats wird durch aktive Erholung stärker gefördert als nur durch Ruhe.

Rund 75% des gebildeten Laktats werden zur Energiebereitstellung in Leber, Herz und Niere oxidativ abgebaut. Der Rest an Laktat wird in der Leber wieder zu Glukose synthetisiert (**sog. Cori-Zyklus**).

Wie erfolgt die Kontrolle dieser komplexen Stoffwechselprozesse?

Das Enzym **Phosphorylase** ist das Schlüsselenzym und reguliert sowohl die Glykolyse als auch die Glykogenolyse, d.h. den Abbau des Glykogens, der Speicherform der Glukose. Stimuliert wird die Phosphorylase durch Adrenalin und durch freies ADP, während die Substanzen des Zitratzyklus dieses Enzym hemmen.

Bei geringer und mäßiger Belastungsintensität liegt nur wenig Adrenalin vor und es wird nur wenig ADP gebildet. Dabei ist die Glykolyse blockiert, denn nur hohe Adrenalin- und ADP-Konzentrationen enthemmen die Glykolyse.

Die Hemmung der Glykolyse durch den Zitratzyklus wird Pasteur-Effekt genannt.

(In Anlehnung an die Entdeckung von Pasteur, dass die alkoholische Gärung=anaerober Glukoseabbau=Umwandlung des Traubenzuckers in Alkohol, durch Sauerstoffzufuhr gehemmt werden kann.)

Bei zunehmender Belastungsintensität, wenn der gesamte Energieumsatz größer ist als oxidativ bereitgestellt werden kann, wird der Pasteur-Effekt, also die **Glykolysehemmung**, durch die zunehmende ADP- und Adrenalin-Konzentration „überwunden“ und die Glykolyse hochgefahren, ohne dass die Aktivität des Zitratzyklus und der aeroben Energiegewinnung nur im geringsten beeinträchtigt wird (läuft auf „Hochtouren“ weiter).

Die **Stresshormone Katecholamine** (Adrenalin und Noradrenalin) aus den Nebennieren fördern den Glykogenabbau in Leber und Muskel (siehe Abb. 49). Katecholamine sind im KH-Haushalt die wichtigsten Stoffwechselregulatoren und hemmen u.a. die Sekretion von Insulin. Im Fettstoffwechsel fördern sie den Fettabbau (Lipolyse).

Insbesondere **bei intensiver Belastung steigen die Katecholamine rasch auf hohe Werte** (Blutkonzentration um das 16–18fache des Ausgangswertes). Diese Stresshormone **hemmen einerseits die Insulinsekretion aus der Bauchspeicheldrüse und führen andererseits zur Glukoseproduktion in der Leber**. Da die Glukoseverwertung im arbeitenden Muskel jedoch nur max. 8mal ansteigen kann, **steigt der Blutzucker, weil mehr produziert; als verbraucht wird**. Üblicherweise führt eine Blutzuckererhöhung immer zu einer Insulinausschüttung. Jedoch nicht bei Stress. Denn die Katecholamine hemmen die Insulinsekretion. Biochemisch bildet sich eine intensive Belastung im Blut folgendermaßen ab: **hohe Stresshormone, hoher Blutzucker und nur basales Insulin** (siehe Abb. 49).

Schon kurz nach Ende der intensiven Belastung sinken die Katecholamine rasch ab und damit läßt die Insulinhemmung nach. Jetzt kann der hohe Blutzucker die Insulinausschüttung stimulieren. Die Nachbelastungsphase ist biochemisch charakterisiert durch: **Stresshormone stark abnehmend bis schon**

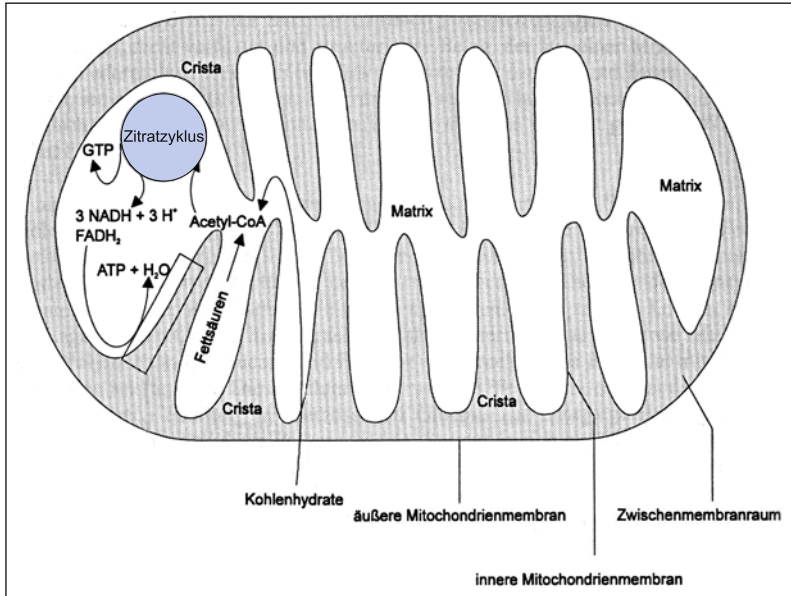


Abb. 3. In den Mitochondrien laufen Zitratzyklus und Atmungskette ab

basal, hoher Blutzucker und steigende Insulinkonzentration. Physiologisch gesehen beschleunigt diese Hormonkonstellation die Glukoseaufnahme in den Muskel und somit die Glykogenregeneration. **Insulin spielt also in der Nachbelastungsphase eine wichtige Rolle!**

Wie kann der Muskel bei intensiver Belastung, die produzierte Glukose oder ev. zugeführte Glukose, aufnehmen, wenn doch die Insulinausschüttung durch Katecholamine gehemmt wird? Durch Bewegung werden an der **Muskelzellmembran** vermehrt sog. **GLUT4-Rezeptoren** produziert. GLUT4 ist der Glukosetransporter der Muskelzelle und ermöglicht die Glukoseaufnahme auch ohne Insulin.

1.2.1.2 Zitronensäurezyklus

Der **Zitronensäurezyklus** ist die zentrale chemische Reaktion der oxidativen Energiebereitstellung, in der Zwischenprodukte des Kohlenhydrat-, Fett- und auch des Eiweißstoffwechsels oxidativ abgebaut werden. **Der Abbau sowohl von Kohlenhydraten, Fettsäuren und Aminosäuren** mündet zunächst in C_2 -Bruchstücke, die als aktivierte Essigsäure (**Acetyl-CoA**) vorliegen.

Acetyl-CoA wird dann im Zitratzyklus weiter verarbeitet, wobei letztlich 2 Moleküle CO_2 und H^+ entstehen. Zum Schluss steht wieder Oxalacetat für einen weiteren Zyklus im Zitronensäurezyklus zur Verfügung.

Die Wasserstoffionen (H^+) werden an die Atmungskette weiter gegeben, wo daraus schrittweise Wasser H_2O gebildet wird. Die benötigten Enzymsysteme des Zitratzyklus und der Atmungskette sind an den inneren Membranen der Mitochondrien lokalisiert.

1.2.1.3 Atmungskette (Oxidative Phosphorylierung)

Die eigentliche Atmung findet in den Zellen statt und zwar in den Mitochondrien. Dort werden die Nährstoffe, überwiegend Fettsäuren, Glukose und zum geringen Anteil auch Aminosäuren, unter Sauerstoffverbrauch zu CO_2 und H_2O abgebaut, was durch die Enzyme des Zitratzyklus und der Atmungskette bewerkstelligt wird.

In der Atmungskette wird dem Wasserstoff portionsweise Energie entzogen, mit der dann ATP gebildet wird (**Atmungskettenphosphorylierung**).

Am Ende der Atmungskette wird aus dem Wasserstoff, der in den vorausgegangenen Reaktionen den einzelnen Substraten (Glukose und Fettsäuren) entzogen wurde, mit Sauerstoff Wasser gebildet. Der mit der Atmung bei körperlicher Arbeit vermehrt aufgenommene Sauerstoff wird somit hauptsächlich erst am Ende der Atmungskette bei der aeroben Oxidation benötigt.

1.2.2 Unterschiede der anaeroben und aeroben Energiebereitstellung

Glukose hat im Stoffwechsel eine Sonderstellung, da sie sowohl **aerob als auch anaerob**, d.h. ohne Beteiligung von Sauerstoff, Energie bereitstellen kann. (Ausnahme sind die roten Blutkörperchen, die Erythrozyten, die keine Mitochondrien haben und Glukose nur anaerob zu Laktat abbauen können. Sie produzieren das **basale Blutlaktat** von bis zu 1 mmol/l.)

Die Unterschiede in der Energiebilanz von Glykolyse und weiterem oxidativen Abbau sind sehr groß. Mittels anaerober Glykolyse erfolgt eine schnelle, sauerstoffunabhängige Energiebereitstellung und die **pro Zeiteinheit freigesetzte Energiemenge ist groß** (auch wenn die Glykolyse insgesamt nur 2 Moleküle ATP pro Molekül Glukose liefert).

Ermöglicht wird die Glykolyse durch die im Zytoplasma der Zellen reichlich vorhandenen Enzyme. Durch die Unabhängigkeit von Sauerstoff ermöglicht die Glykolyse eine **Leistung (=Energiemenge pro Zeiteinheit)**, die bis zu 100% über der maximalen aeroben Leistung liegt (am Ergometer bis zu **6 Watt/kg** Körpergewicht, statt 3 Watt/kg KG). Diese Leistung kann aber maximal **30–40 Sekunden** erbracht werden.

Bei geringerer Leistung kann die Glykolyse auch länger in Anspruch genommen werden, allerdings nur **höchstens etwa 3 Minuten**. Dann muss entweder wegen der hohen **Laktatazidose** (Übersäuerung) die Belastung abgebrochen werden oder die Glykolyse wird durch den Pasteur-Effekt herunter geregelt

(und die Fortsetzung erfolgt durch oxidative Energiebereitstellung, jedoch mit deutlich geringerer Leistung).

Der Abbau der Brenztraubensäure auf aerobem Weg ist durch die Kapazität der dabei aerob wirksamen Enzyme begrenzt. Diese liegen in den Mitochondrien. Deshalb ist die Mitochondriendichte pro Zelle für die aerobe Leistung ein entscheidender Faktor. Wenn auch die Energieausbeute bei der aeroben Oxidation pro Glucosemolekül mit 38 Molekülen ATP relativ groß ist, ist die Leistung durch die **Mitochondriendichte pro Zelle** begrenzt.

Beim Abbau von Glukose wird für jedes verbrauchte Molekül O_2 ein Molekül CO_2 produziert. Das Verhältnis von mit der Atmung ausgeschiedenem CO_2 zu aufgenommenem O_2 (**der respiratorische Quotient RQ**) steigt bei ausschließlicher Glukoseverbrennung auf den Wert 1 an.

1 g Glukose ergibt bei vollständiger Verbrennung 4,5 kcal. Mit einem Liter Sauerstoff können bei ausschließlicher Glukoseverbrennung 5 kcal bereitgestellt werden. Die vollständige Verbrennung von 1 Mol Glukose (180 g) produziert 40 Mol ATP.

1.2.3 Energieversorgung mit Kohlenhydraten aus der Nahrung

Da die Pflanzenzellwände aus der für uns Menschen unverdaulichen Cellulose aufgebaut sind, muss Cellulose durch die Nahrungsmittelzubereitung, wie Mahlen oder Kochen etc. zuerst zerstört werden. Erst nach dem Mahlen des Getreides zu Mehl (für die Brot- oder Nudelherstellung etc.) bzw. Kochen von Reis oder Kartoffeln kann die Pflanzenstärke für unsere Verdauungsenzyme (Amylase) zugänglich und dadurch verdaut werden.

Bei der Verdauung werden aus der Stärke (siehe Abb. 1) einzelne Zuckermoleküle herausgelöst, die dann über die Darmzotten aufgenommen (resorbiert) werden und über den Blutweg zur Leber und den Muskeln gelangen und als Leber- oder Muskelglykogen gespeichert werden. **Die unverdauliche Cellulose in der Nahrung dient als Ballaststoff der Darmmotilität.**

1.2.3.1 Welche Zuckerarten gibt es?

Die Zuckernamen enden auf -ose, wie **Glukose** für Traubenzucker (**Dextrose**), **Fruktose** für Fruchtzucker (**Lävulose**), **Laktose** für Milchzucker, **Maltose** für Malzzucker. **Saccharose** ist unser Haushaltszucker, der aus Zuckerrüben und Zuckerrohr hergestellt wird. **Saccharose** ist ein **Disaccharid**, bestehend aus Glukose und Fructose und muss wie alle Disaccharide zuerst im Darm mittels Enzyme der Darmschleimhaut in ihre Bestandteile (**2 Monosaccharide**) gespalten werden, bevor sie resorbiert werden kann. Von den Körperzellen kann aber nur Glukose verarbeitet werden, daher müssen alle anderen Zuckerarten nach der Aufnahme über den Darm zuerst in der Leber in Glukose umgewandelt werden.

Tabelle 1. Größe und Bezeichnung verschiedener Zuckerarten

Anzahl der KH-Kettenglieder	Bezeichnung	Name	Nahrungsmittel
1	Einfachzucker (Monosaccharide)	Traubenzucker (Glukose, Dextrose, Fruchtzucker)	Honig, Süßwaren, Limonaden, Früchte, Fruchtzucker
2	Zweifachzucker (Disaccharide)	Rüben-, Rohrzucker, Malzzucker, Milchzucker	Haushaltszucker, Süßigkeiten, Marmelade, Malzbier, Milch
3–10	Mehrfachzucker (Oligosaccharide)	Künstliches Zuckergemisch	Energiedrinks, Kohlenhydratdrinks, Zwieback
über 10 (siehe Abb. 1)	Vielfachzucker (Polysaccharide)	Stärke, Glykogen, Zellulose	Kartoffeln, Reis, Getreide, Brot, Nudeln, Gemüse

Der Energiebedarf des Menschen sollte mindestens zur Hälfte aus Kohlenhydraten (möglichst Vielfachzucker in Brot, Kartoffeln, Reis, Mais, Früchten) gedeckt werden.

1.2.3.2 Wozu dient das Insulin und wann wird Insulin gebildet?

Die Glukoseresorption aus dem Darm wirkt gleichzeitig als Signal in der Bauspeicheldrüse (Pankreas) zur Ausschüttung des wichtigsten aufbauenden (**anabolen**) Hormons **Insulin**. Deshalb steigt Insulin parallel mit dem Blutzucker an und öffnet die „Glukosepforten“ der Zellen. Die Folge ist ein Blutzuckerabfall. Bereits geringste Insulinmengen, die für den Zuckereinstrom nicht ausreichend wären, hemmen den Fettabbau (**Lipolyse**).

Die in die Zellen eingeschleuste Glukose kann im Energiestoffwechsel verwertet oder in Form von Glykogen in Leber und Muskelzellen gespeichert werden. Daher ist Insulin in der Nachbelastungsphase das wichtigste anabole Hormon. (Missbräuchlich als lebensgefährliches Insulindoping bekannt, da es durch den Blutzuckerabfall zur Unterzuckerung des Gehirns mit Todesfolgen gekommen ist.)

1.2.3.3 Wieviel Zucker kann der Mensch speichern?

Wegen der begrenzten KH-Speicher ist eine ausreichende KH-Zufuhr zum Erhalt eines guten „Füllungszustandes“ wichtig. Der Energiegehalt aller vollen **KH-Speicher zusammen macht nur etwa 2000 kcal** aus. Im Vergleich dazu enthalten die Energiereserven des Depotfetts normalgewichtiger Personen mindestens 100.000 kcal. Deshalb sind fettarme und nicht KH-arme Diäten

sinnvoll, weil die Fettspeicher niemals völlig entleert werden (außer in langanhaltenden extremen Notsituationen, wie Krieg). Die KH-Speicher reichen bestenfalls für 2 Stunden intensive Belastung aus und sind daher immer in Gefahr leer zu werden!

Bei normaler gemischter Kost enthält 1 kg Muskel bis zu 15 g Glykogen. Normalgewichtige Männer haben eine **Muskelmasse von bis ca. 40% ihres Körpergewichts, Frauen bis zu 35%**. Ein Mann mit 80 kg Körpergewicht hat bis zu 32 kg Muskelmasse, die bei vollem Glykogenspeicher fast 500 g Glykogen enthält. Zusätzlich sind noch fast 100 g Glykogen in der Leber gespeichert; jedoch nicht im Hungerzustand. Somit können alle Kohlenhydratspeicher, wenn sie voll sind, maximal 600 g Glykogen enthalten.

1.2.3.4 Wie werden die Zuckervorräte „angezapft“?

Die Energiebereitstellung aus Glykogen beginnt mit der Abspaltung einzelner Glukosemoleküle aus dem Glykogen (der sog. Glykogenolyse).

Dabei wird auf jedes Glukosemolekül mit Hilfe des Enzyms **Phosphorylase** eine Phosphatgruppe (vom ATP) übertragen, so dass die Glukose phosphoryliert, als **Glukose-6-Phosphat**, vorliegt. Diese „aktivierte Glukose“ kann nicht mehr durch die Zellmembran transportiert werden und kann die Muskelzelle somit nicht mehr verlassen, weil ein geeignetes Transporterprotein fehlt. Es ist daher nicht möglich, dass die nicht verbrauchten Glykogenvorräte aus der nicht arbeitenden Muskulatur, über den Kreislauf, an die möglicherweise schon unter Glukosemangel leidende arbeitende Muskulatur transferiert werden!

Nur in der Leber gibt es phosphatabspaltende Enzyme (**Phosphatasen**), nicht jedoch im Muskel. Die Phosphatasen können die Phosphatgruppe vom Zucker wieder entfernen. Danach kann Glukose die Leberzelle wieder verlassen. Somit können die Glykogenvorräte der Leber zu Glukose abgebaut und über den Blutweg zum Hirn oder Muskel gelangen. Die Leber sichert auf diese Weise die basale Zuckerversorgung der Gehirn- und Nervenzellen (**=Glukostatenwirkung**).

Außerdem kann die Leber bei Belastung Glukose produzieren! Die Glukosesynthese aus Aminosäuren wird Glukoneogenese genannt. Da aber die Glukoneogenese relativ konstant ist, stellt die Glykogenolyse in der Leber den Hauptteil der Glukoseproduktion unter Belastung und ist somit die Ursache des Blutzuckeranstiegs.

1.2.3.5 Welche Auswirkung hat Zuckermangel und wie wird eine basale Hirnernährung gewährleistet?

Der Energiestoffwechsel des Zentralen Nervensystems (ZNS) ist ausschließlich auf Glukose angewiesen und benötigt täglich mindestens 100 g (ca. 5 g Glukose pro Stunde). Plötzlicher Blutzuckerabfall (**Hypoglykämie**) führt daher zu neurologischen Symptomen, wie verminderte Konzentration, gestörte Koordination, Schläfrigkeit. Bei weiterem Zuckerabfall kommt es zu Verwirrung, Krampfanfällen und letztendlich zum Koma.

Wenn es im Verlauf mehrstündiger Ausdauerbelastungen zu einer Erniedrigung des Blutzuckers kommen sollte, kann dies zu zerebralen Ausfallserscheinungen führen. Bei über 2 Stunden dauernden Belastungen kann der Blutzucker auf unter die Hälfte des Normalwertes abfallen. Die Folgen eines intrazellulären Glukosemangels sind Schwäche, Müdigkeit, erheblicher Leistungsabfall bis zu Leistungsabbruch und schließlich Erschöpfung.

Da schon in Ruhe (z.B. während des Schlafes) volle Leberglykogendepots innerhalb von 12–18 Stunden aufgebraucht werden, sollte man nie ohne Frühstück bzw. nie nach 12stündiger Nahrungskarenz trainieren!

Um bei längerer Nachtruhe oder ohne Frühstück den normalen Blutzucker (etwa 100 mg/dl=1 g/l) zur basalen lebensnotwendigen Zuckerversorgung des ZNS sicherzustellen, bildet die Leber aus Aminosäuren Glukose (**Glukoneogenese**). Die Aminosäuren zur Glukosesynthese stammen aus dem **Proteinabbau der Muskeln**. Für die Glukoneogenese ist das Hormon **Glukagon** notwendig, das ebenso wie sein Gegenspieler Insulin, aus der Bauchspeicheldrüse stammt. (Wegen der lebensnotwendigen Bedeutung des Glukagons zur Gewährleistung einer basalen ZNS-Versorgung ist bisher kein angeborener Glukagonmangel bekannt geworden).

Mittels Glukoneogenese kann die Leber maximal **10 g Glukose/Stunde** synthetisieren. Das reicht jedoch nur für die lebensnotwendige basale Gehirnversorgung.

1.2.3.6 Wann kann es zu Zuckermangel kommen?

Bedingungen, welche zum intrazellulären Glukosemangel führen, sind daher:

- Hunger,
- kohlenhydratarme Ernährung,
- Diabetes mellitus, weil Insulinmangel zum Glukosemangel der Zellen führt,
- langdauernde Belastungen (über 2 Stunden), auch mit geringer Intensität. Trotz der Zufuhr kohlenhydrathaltiger Getränke kann es zum

Glukosemangel kommen, weil der Glukoseverbrauch dann meist größer ist, als die Zuckerezufuhr mittels Getränken.

Zusammenfassend: Die Belastungsintensität entscheidet welche, „Energiequellen“ den Energiebedarf abdecken! Ab einer Belastungsintensität von über 50% $\dot{V}O_2\text{max}$ dominiert zunehmend die Energiebereitstellung aus der Glukoseverbrennung! **Schon unter Ruhebedingungen werden täglich etwa 3 g Glukose pro kg Körpergewicht benötigt.** Davon werden bis zu 2/3 allein für die Ernährung des Gehirns und der Rest für Nieren, Leber und Muskulatur benötigt.

1.2.4 Energiebereitstellung aus Fetten

Fett ist wegen seiner hohen Energiedichte ein hervorragender Energiespeicher. Wir tragen mitunter beträchtliche Energiedepots mit uns herum. Schon normalgewichtige Menschen haben mindestens 10% der Körpermasse leicht mobilisierbares **Depotfett**, entsprechend einer Energiereserve von mindestens 100.000 kcal. Schon bei Schlanken würden die Fettdepots für die ausschließliche Energieversorgung über 2–3 Monate ausreichen. Dicke haben oft soviel Depotfett (100 kg = ca. 800.000 kcal), dass sie damit den Energiebedarf eines ganzen Jahres decken könnten – ohne zu essen!

Auch der Muskel enthält als Energiereserven nicht nur Kohlenhydrate (Glykogen) sondern auch Fett. Diese **intramuskulären Fettspeicher sind feine Triglyceridtröpfchen** mit einer Energiemenge von ca. 3.000 kcal.

Zusätzlich sind 5% der Körpermasse bei Männern und 15% bei Frauen so genanntes **Baufett**, das nur in extremen Hungerperioden zur Deckung des Energiebedarfs herangezogen wird und normalerweise Stützfunktionen erfüllt, wie z.B. das Nieren- oder Wangenfett oder Fett im Brustbereich.

1.2.4.1 Bei welcher Belastungsintensität ist die höchste Fettverbrennung?

Die Fettoxidation (FOX) des Depotfetts sichert den Energiebedarf in Ruhe und bei geringer Belastungsintensität. So wird bei geringen Belastungen (mit einer Intensität von 25% $\dot{V}O_2\text{max}$) nahezu der gesamte Energiebedarf durch die FOX des Depotfetts gedeckt, während bei einer Intensität von 50% $\dot{V}O_2\text{max}$ die Energiebereitstellung nur noch zu etwa 50% aus der FOX stammt und zu 50% aus der KH-Oxidation.

Die FOX steigt bei Belastungen auf das 5–8fache gegenüber Ruhebedingungen. Auch wenn bei höherer Belastungsintensität die KH-Oxidation proportional höher als die FOX wird, ist jedoch die absolute FOX-Rate deutlich höher unter Ruhebedingungen. Denn der Energieumsatz bei 50% $\dot{V}O_2\text{max}$ ist doppelt so hoch wie bei 25% $\dot{V}O_2\text{max}$, daher auch die FOX absolut höher.

Zusammenfassend: Die FOX ist bei Untrainierten und Trainierten bei einer Belastungsintensität von 50% $\dot{V}O_2$ max am höchsten, jedoch können Trainierte eine doppelt so hohe Fettverbrennung bei dieser Intensität erreichen (0,45g FOX/min). Wenn nur Wasser als Flüssigkeitsersatz während und nach dem Training zugeführt wird, dann ist die Lipolyse auch nach dem Training bis zu 3–4 Stunden sehr hoch (sog. Nachbrenneffekt, jedoch nur, wenn nichts gegessen wird und nur Wasser getrunken wird.)

1.2.4.2 Wie erfolgt der Fettabbau?

In unseren Fettzellen, den **Adipozyten**, ist gespeichertes Neutralfett (**Triglyzeride**) enthalten (auch im Muskel als Fetttröpfchen, aber in wesentlich geringerer Menge). Der Fettabbau, die **Lipolyse**, beginnt in den Fettzellen, wo das Enzym **Lipase** 1 Molekül Fett in je 3 Fettsäuren und 1 Molekül Glycerin spaltet. Das Glycerin wird in die Glykolyse eingeschleust und über Pyruvat weiterverarbeitet.

Zunächst werden von den gespeicherten Triglyzeriden der Fettzellen freie **Fettsäuren** abgespalten. Die Fettsäuren werden anschließend über den Blutweg zur Muskulatur transportiert und können nach deren Aufnahme zur Energiebereitstellung verbrannt werden. Die **Lipase**, die für den Fettabbau entscheidend ist, wird schon durch geringste Insulinmengen gehemmt. Deshalb wird nach jedem Essen, insbesondere kohlenhydratreichem mit hohem glykämischen Index (siehe Kap. 16), das zu reichlicher Insulinsekretion aus der Bauchspeicheldrüse führt, die Lipolyse in den darauf folgenden 3–4 Stunden unterdrückt.

Die Stresshormone (Katecholamine), Adreanalin (=Epinephrin) und Noradrenalin (=Norepinephrin), sind die wichtigsten lipolytisch wirkenden Hormone. Der Gegenspieler, das Insulin, hemmt die Lipolyse bereits in geringsten Mengen.

Adreanalin ist ca. 20 mal stärker lipolytisch wirksam als Noradrenalin. Schon geringe Adreanalinmengen (z.B. während des ruhigen Stehens) führen zur FOX und sichern so den basalen Energiebedarf. Leider hemmen hohe Katecholaminkonzentrationen die FOX (sog. antilipolytische Effekte), da sie über spezielle Rezeptoren an den Fettzellen wirken. Die „dicksten“ Fettzellen haben die höchste Dichte dieser antilipolytischen Rezeptoren an ihrer Zelloberfläche.

Bei umfangreichem Ausdauertraining ist der Fettabbau primär durch die Abnahme der Katecholamine bedingt! Wie ist das möglich, wenn die Katecholamine die bedeutendsten lipolytischen Hormone sind? Durch die abnehmende Katecholaminkonzentration bei Ausdauersportlern kommt dann der antilipolytische Effekt der Katecholamine weniger zur Wirkung und es überwiegt der lipolytische Katecholamineeffekt.

1.2.4.3 Wozu dient die Beta-Oxidation der Fettsäuren?

Die beim Fettabbau freigesetzten Fettsäuren werden anschließend in der so genannten **Beta-Oxidation** in Bruchstücke zu je 2 Kohlenstoffatomen zerlegt, die chemisch betrachtet Essigsäure sind. Die bei dieser Aufspaltung freiwerdende Energie wird dazu verwendet, die Essigsäure durch Verbindung mit dem **Co-Enzym A** zu aktivieren, d.h. chemisch besonders reaktionsfreudig zu machen (zu Acetyl-CoA).

Dieser Prozess erfordert bereits Sauerstoff, der aber nicht zur CO_2 -Bildung und Energiebereitstellung beiträgt. Die Energiebereitstellung erfolgt erst, wenn Acetyl-CoA im Zitratzyklus verarbeitet wird. Dafür ist **Oxalacetat** erforderlich, das allerdings ausschließlich aus dem Glukoseabbau stammt. **Daher können Fette ohne basalen Glukoseabbau nicht oxidativ abgebaut werden.** Dies hat zum Merkspruch geführt:

Fette verbrennen im Feuer der Kohlenhydrate.

Bei der Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus) besteht eine mangelhafte Kohlenhydratverwertung, weil ohne Insulin keine Glukose in die Zellen gelangen kann. (Daher auch die Symptome wie Müdigkeit und Gewichtsverlust.) Das kann zu einer **energetisch lebensbedrohlichen Stoffwechselsituation** führen. Die Zellen haben zwar genügend Fettsäuren zur Energiebildung, aber für ihren regelrechten Abbau fehlt das Oxalacetat aus dem Glukoseabbau; daher kommt es zur Bildung von sauren Ketonkörpern (u.a. am Acetongeruch der Atemluft wahrnehmbar).

Im Unterschied zum Glukoseabbau wird bei der FOX nicht für jedes über die Lunge eingeatmete Sauerstoffmolekül O_2 ein CO_2 -Molekül ausgeatmet. Der Grund ist, dass ein Teil des Sauerstoffs für die nicht CO_2 -bildende Beta-Oxidation selbst verbraucht wird. Dies ist erkennbar am sogenannten **Respiatorischen Quotienten RQ**. Der RQ ist das Verhältnis von ausgeatmetem CO_2 zu eingeatmetem O_2 . Daher beträgt der RQ **bei ausschließlicher Fettverbrennung 0,7**. (Nur theoretisch, denn eine ausschließliche Fettverbrennung wäre ohne Glykolyse blockiert).

Durch Messung des eingeatmetem O_2 und ausgeatmetem CO_2 kann man daher einfach und schnell beurteilen, ob die Leistung primär durch Fett- oder Kohlenhydratverbrennung energetisch abgedeckt wird, bzw. durch einen Mischstoffwechsel von beiden.

Zusammenfassend: Die FOX ist bei geringer Belastungsintensität (bis zu 50% $\dot{V}\text{O}_2\text{max}$) die Hauptenergiequelle und nimmt mit zunehmender Belastungsintensität ab, auch wenn die Katecholamine zunehmen. Bei zunehmender Belastungsintensität wird die Energiebereitstellung aus dem Kohlenhydratabbau des Muskelglykogens wichtiger.

So stammt bei 50% $\dot{V}O_2$ max bereits 50% des Energiebedarfs aus dem Glykogenabbau primär aus dem Muskel (und 10% aus der Leber). Der restliche Energiebedarf wird je zur Hälfte aus dem **Muskeltriglyceridabbau** und der **Lipolyse des Depotfetts** gedeckt. Bei höherer Belastungsintensität deckt der Muskel- und Leberglykogenabbau über 80% des Energiebedarfs.

1 g Fett ergibt bei vollständiger Verbrennung 9,5 kcal. Mit einem Liter Sauerstoff können bei ausschließlicher Fettverbrennung (nur theoretisch möglich) 4,7 kcal bereitgestellt werden.

1.2.5 Vergleich der Kohlenhydrate mit Fett

Fett ist mit 9,5 kcal pro Gramm ein hervorragender Energiespeicher (mehr als doppelt soviel wie Kohlenhydrate). Daher wird Fett als Energiespeicherstoff verwendet. Der Nachteil von Fett im Vergleich zu Kohlenhydraten ist die **geringere Energiebereitstellung pro Liter Sauerstoff** (4,7 gegenüber 5 kcal/l). Deshalb werden Belastungen mit geringer Intensität durch die FOX energetisch abgedeckt.

Wird der Sauerstoffantransport selbst aufwendig (Sauerstoffverbrauch der Herz- und Atemmuskulatur), wird auf die **sauerstoffsparende Kohlenhydratverbrennung** umgestellt.

Da der wichtigste Regulator für die Auswahl der Substratoxidation die Belastungsintensität ist, entscheidet diese, welche Energiequellen „angezapft“ werden.

Angezeigt wird die Umstellung von überwiegendem Fett- auf überwiegenden bis ausschließlichen Kohlenhydratstoffwechsel durch den Beginn des Laktanstiegs im Blut. Der beginnt bei Untrainierten bei einer Belastungsintensität von 50–60% $\dot{V}O_2$ max und erreicht bei höchstens 70% $\dot{V}O_2$ max 4 mmol/l, was die vollständige **Hemmung der Lipolyse** anzeigt. Daher kann die Energie bei intensiven Belastungen nur noch über den Glukoseabbau bereitgestellt werden.

1.2.6 Wunschvorstellung „fat burning“

Die physiologischen Grundlagen werden häufig fehlinterpretiert: So sollen Belastungen mit geringer Intensität und daher dominierendem Fettabbau („**fat burning**“) besonders wirkungsvoll zur Gewichtsreduktion beitragen. Dies ist ein Irrtum, denn nur eine langfristig negative Energiebilanz führt zur Fettreduktion. Es muss langfristig **weniger Energie aufgenommen, als umgesetzt werden**.

$$\text{Körpergewicht} = \frac{\text{Energieaufnahme}}{\text{Energieumsatz}}$$

Zur Gewichtsreduktion ist daher immer eine doppelte Strategie sinnvoll: den Energieumsatz durch Bewegung erhöhen und durch Ernährungsänderungen weniger Energie zuführen!

Deswegen ist die Gewichtsabnahme so schwer, weil **langfristig eine negative Energiebilanz** notwendig ist. Grundsätzlich ist es egal mit welcher Diät, ob fettarm, kohlenhydratarm etc., die negative Energiebilanz erreicht wird. (Fettarme Diäten ermöglichen ein höheres Energiedefizit, weil pro Gramm Fett doppelt soviel Energie enthalten ist wie in KH. Andererseits wird durch KH-Reduktion das wichtigste anabole Hormon Insulin gesenkt und damit die Lipolyse gefördert.)

Realistisch ist eine langfristige Gewichtsabnahme von 1/2 kg pro Woche! Daher muss für eine geplante Gewichtsreduktion von z.B. 10 kg verringerte Energiezufuhr über 6–12 Monate durchgehalten werden. **Die hohe Abbrecherrate (Drop-out-Rate)**, also das vorzeitige Beenden und der **sog. Yo-Yo-Effekt** (siehe Kap. 16), sind die eigentlichen Probleme aller Abmagerungskuren.

1.2.7 Energiebereitstellung aus Proteinen

Die Eiweiße (Proteine) sind großmolekulare Verbindungen aus Aminosäuren und für den **Baustoffwechsel zum Aufbau inkl. Reparatur** notwendig. Proteine sind somit Grundbausteine aller Zellen und deren Enzyme, aber auch Bestandteile von Hormonen oder sauerstofftransportierenden Proteinen wie dem Hämoglobin u.v.a. Obwohl Proteine auch zur Energiebereitstellung genutzt werden können, sind sie jedoch nicht die primäre Wahl bei Energiebedarf.

Von den 20 für Wachstum und im Stoffwechsel wichtigen Aminosäuren können wir Menschen 12 Aminosäuren selbst synthetisieren und müssen 8 zuführen, die **unentbehrlichen (essentiellen) Aminosäuren**. Ein Mangel an essentiellen Aminosäuren beeinträchtigt Wachstum, Reparatur bzw. Erhalt des Gewebes.

Ein wichtiges **Qualitätskriterium des Nahrungseiweißes** ist die Aminosäurezusammensetzung, also die **biologische Wertigkeit**. Sie gibt an, wie viel Gramm Körpereweiß durch 100 g resorbiertes Nahrungseiweiß ersetzt bzw. gebildet werden können.

1.2.7.1 Unterschied tierisches und pflanzliches Eiweiß

Tierisches Eiweiß enthält im Vergleich zum pflanzlichen mehr essentielle Aminosäuren. Für die menschliche Nahrung sind 20 Aminosäuren relevant, davon 8 essentielle und 12 nicht essentielle Aminosäuren. Heute gruppiert man die ca. 20 proteinogenen Aminosäuren in **entbehrliche, bedingt entbehrliche, sowie nicht-entbehrliche Aminosäuren**. Manche, früher als nicht-essentiell bezeichnete Aminosäuren, wie z.B. Cystein, stehen unter bestimmten Bedingungen (Wachstum, Krankheit) trotz körpereigener Synthese nicht in ausreichendem Maße zur Verfügung und müssen von außen ergänzt werden. Sie sind somit nur **bedingt entbehrlich**.

1.2.7.2 Eiweißverdauung

Die aufgenommenen Nahrungsproteine werden durch die Verdauungsenzyme des Magens, Pankreas und Darms zunächst in ihre Aminosäuren gespalten, resorbiert und stehen dann primär für die Synthese körpereigener Proteine in der Leber zur Verfügung. Diese Proteine werden zum Aufbau der körpereigenen Strukturen verwendet, wobei etwa 30–50% des Proteinumsatzes durch die Muskulatur bedingt sind.

Die Aufnahme und Verdauung von Nährstoffen benötigt zusätzlich Energie und wird als **spezifisch dynamische Wirkung** bezeichnet. Bei der Aufnahme von Kohlenhydraten und Fetten fällt die spezifisch dynamische Wirkung kaum ins Gewicht, so dass aus 100 kcal zugeführter Nahrungsenergie etwa 95 kcal aufgenommen werden. Für die Proteinverdauung wird aber fast 1/3 der zugeführten Energie als spezifisch dynamische Wirkung benötigt, deshalb sind von 100 kcal zugeführter Energie bei Eiweißernährung nur 70 kcal verfügbar.

1.2.7.3 Eiweißbedarf

Alle körpereigenen Strukturen werden ununterbrochen abgebaut und bleiben nur deshalb in gleicher Form erhalten, weil ein ebenso ununterbrochener und gleich schneller Aufbau stattfindet. Dieser ist aber nur bei einer **Mindesteiweißzufuhr** möglich. Jedes Gewebe hat eine unterschiedliche **Umsatzgeschwindigkeit**.

Die mittlere Halbwertszeit des Eiweißumsatzes in der Leber beträgt etwa 7 Tage, die im Muskel fast 14 Tage. Nach ungefähr 5 Halbwertszeiten, also **nach ca. 8 Wochen besteht der Muskel somit aus neuem Protein**. Übrigens ist man nach etwa 7 Jahren ein „völlig neuer Mensch“, da nach dieser Zeit alle Gewebe erneuert sind.

Die mit der Nahrung aufgenommenen Proteine werden ausschließlich für die Synthese körpereigener Proteine verwendet. Im Energiestoffwechsel wer-

den nur jene Aminosäuren verwertet, die bei diesem beständigen Abbau körpereigener Proteine als „Abfallprodukt“ anfallen. Daher ist die Energiebereitstellung aus Proteinen gering und die aus dem Proteinabbau stammende Energie am Tagesumsatz beträgt 10–12%.

Nur unter **Extrembedingungen** (Hungerstoffwechsel, Proteindiät oder Belastungen über 2–3 Stunden) wird nach Aufbrauch der letzten Glykogenreserven zur Aufrechterhaltung eines konstanten Blutzuckers in der Leber Glukose synthetisiert. Für die Glukoneogenese stammen die Aminosäuren aus dem **Muskelproteinabbau**. Deshalb sollte man zur Vorbeugung eines Muskelabbaus nicht mit leeren KH-Speichern trainieren.

Zu einem gewissen Grad kann daher die Muskulatur als **Reservespeicher für Eiweiß** angesehen werden, welches zwar Teil der Organstruktur ist, im katabolen Zustand (z.B. im Hungerzustand) aber zur Deckung des **Eiweißminimums** abgebaut werden kann. Darüber hinausgehende Depots oder Reserven an Aminosäuren bzw. Eiweiß gibt es nicht, deshalb müssen angemessene Eiweißmengen mit der Nahrung zugeführt werden, um den laufenden Umsatz abzudecken.

Die Weltgesundheitsorganisation WHO empfiehlt für Erwachsene ohne zusätzliche körperliche Aktivität eine Mindest-Eiweißaufnahme von **0,8 g/kg Körpergewicht pro Tag**. (Dieser Wert wurde errechnet aus dem Mindestbedarf von 0,35 g/kg KG plus 30% für unterschiedliche physiologische Belastungen, das sind dann 0,44 g/kg KG und plus 30% für unterschiedliche Bioverfügbarkeit ergibt 0,57 g/kg KG und dann wurde noch ein Zuschlag für eine durchschnittliche Wertigkeit von 70 aufgeschlagen, was zur Empfehlung von 0,8 g/kg KG geführt hat.)

Ausdauerleistungssportlern wird oft eine höhere EW-Zufuhr von 1 g EW pro kg KG oder sogar mehr empfohlen, was aber in Unkenntnis zu dem schon 30%igen Aufschlag bei der WHO-Empfehlung als „EW-Luxuskonsum“ bezeichnet werden kann. Was passiert mit einer zu hohen EW-Zufuhr? In unserer Wohlstandsgesellschaft wird meist zuviel Eiweiß zugeführt bei positiver Energiebilanz als Fett gespeichert und führt zu Übergewicht. Tierisches Eiweiß kann zur Harnsäurerhöhung und Gicht führen.

Beispiel: Ein 60 kg schwerer, sehr ambitionierter Freizeitsportler trainiert viel für den bevorstehenden Marathon und hat daher einen Tagesumsatz von 3000 kcal. Würde es zu einem EW-Mangel kommen, wenn er sich nur von Brot ernähren würde, das bekanntlich ca. 8 Energieprozent EW enthält?

$3000 \text{ kcal} \times 0,08 = 240 \text{ kcal}$ stammen vom EW. Da 1 g EW 4,3 kcal enthält, kann man durch Division die zugeführte EW-Menge errechnen: $240 \text{ durch } 4,3$ ergibt ein EW-Zufuhr von 56 g EW. Nun wird noch durch das KG dividiert, um die EW-Zufuhr zu errechnen, was c.a. 1 g EW pro kg KG ergibt.

Daher brauchen nur sehr umfangreich trainierende Ausdauersportler (über 300 Stunden pro Jahr) über 1 g EW pro kg KG.