

Tomasits · Haber

Leistungs- physiologie

Grundlagen für Trainer,
Physiotherapeuten und Masseure

4. Auflage

Jetzt neu mit
„Trainings-
rezepten“



 SpringerWienNewYork

Josef Tomasits, Paul Haber

Leistungsphysiologie

Grundlagen für Trainer, Physiotherapeuten
und Masseur

Vierte, 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.

© 2003, 2005, 2008 und 2011 Springer-Verlag / Wien
Printed in Germany

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

Korrektorat: Dr. Kathrin Feyl, 04155 Leipzig, Deutschland
Satz: Michael Karner, www.typografie.co.at
Druck und Bindung: Strauss GmbH, 69509 Mörlenbach, Deutschland

Gedruckt auf säurefreiem, chlorfrei gebleichtem Papier
SPIN: 80025134

Mit 51 (teils farbigen) Abbildungen

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

ISBN 978-3-211-72018-9, 3. Aufl. SpringerWienNewYork
ISBN 978-3-7091-0436-1 SpringerWienNewYork

Vorwort zur 4. Auflage

Bereits 7 Jahre nach der Erstauflage ist die 4. Neuauflage der »Leistungsphysiologie« notwendig, was für die Autoren sowohl Bestätigung, als auch Ansporn zugleich ist. Bestätigung, weil die Autoren mit Freude wahrnehmen, dass sich die Leserschaft offensichtlich noch immer vergrößert und Ansporn alle Kapitel zu durchforsten, um die mitunter komplexen Stoffwechselfvorgänge noch klarer und unmissverständlicher zu formulieren und auf den neuesten Stand zu bringen. Denn in den letzten Jahren gab es sehr gute Studien, die viel zum Verständnis der Physiologie unter Belastung beigetragen haben. Um jedoch den Umfang des Werkes weiterhin »handlich« zu halten, haben wir auf eine detaillierte Literaturzitierung weitgehend verzichtet. Denn wie schon vor 7 Jahren wollen wir den Bezug zur Praxis und Umsetzbarkeit im Mittelpunkt des Werkes stellen, so wie schon Goethe seinen Faust sagen lässt: »Grau ist alle Theorie und grün des Lebens gold'ner Baum«.

So wie bei der 3. Auflage ein neues Kapitel mit »Frauen betreiben Sport« hinzukam, haben wir auch der 4. Auflage ein zusätzliches Kapitel über »Rezeptierung der Trainingsverordnung« hinzugefügt. In diesem Kapitel möchten wir an Hand von einigen Beispielklienten konkrete Trainingsanweisungen rezeptieren. Damit soll der Leserschaft und ihren Klienten vermehrt Rechnung getragen werden. Denn es hat sich gezeigt, dass unser Werk in den Fachhochschulen der Gesundheitsberufe gerne als Lehrbuch verwendet wird und von den Absolventen zurecht erwartet wird, dass sie eine konkrete Trainingsverordnung nach den Grundsätzen der medizinischen Trainingslehre bei ihren Klienten umsetzen können. Mit dem neuen Kapitel war die Notwendigkeit verbunden andere Kapitel zu straffen. So haben wir das in früheren Auflagen so große Kapitel »Ernährung«, etwas reduzieren müssen, um so den Umfang annähernd konstant zu halten.

Abschließend wünschen wir unseren Lesern viel Erfolg bei der praktischen Umsetzung und Spaß bei der fachkundigen Betreuung ihrer Klienten.

Wien, im Juni 2011

Josef Tomasits
Paul Haber

Basics	11-32	1
Bedeutung des Ausdauertrainings bei Erkrankungen	33-42	2
Energieumsatz unter Belastung	43-56	3
Wie reagiert der Körper auf Belastungen	57-84	4
Muskelaufbau, Kontraktionsformen, Muskelkraft	85-102	5
Leistungsdiagnostik	103-126	6
Regeln der medizinischen Trainingslehre	127-140	7
Trainingsmethoden	143-150	8
Trainingsverordnung und Trainingsrezepte	151-168	9
Frauen betreiben Sport	169-176	10
Ermüdung	177-180	11
Übertraining	181-184	12
Regeneration	185-186	13
Training nach Verkühlung bzw. Verletzung	187-188	14
Muskelkrämpfe	189-190	15
Dehnen	191-192	16
Thermoregulation	193-210	17
Höhenexposition	211-220	18
Ernährung	221-270	19
Anhang	271-287	20

Inhaltsverzeichnis

1	Basics	11
1.1	Woher beziehen wir Energie?	11
1.2	Welche Energiequellen werden im Muskelstoffwechsel genutzt?	14
1.3	Was ist Ausdauer?	30
2	Bedeutung des Ausdauertrainings bei Erkrankungen	33
3	Energieumsatz unter Belastung	43
3.1	Submaximale Belastung	47
3.2	Die anaerobe Schwelle	49
3.3	Maximale Belastung	54
4	Wie reagiert der Körper auf Belastungen?	57
4.1	Trainingsanpassung des Energiestoffwechsels	57
4.2	Trainingsanpassung von Blut und Herz-Kreislauf	61
4.3	»Blut ist ein besonderer Saft«	61
4.4	Gefäßsystem	67
4.5	Trainingsanpassungen des Herzens	68
4.6	Lunge	76
4.7	Andere Organe	83
5	Muskelkraft	85
6	Leistungsdiagnostik	103
6.1	Grundbegriffe	103
6.2	Anwendungsbeispiele	103
6.3	Was ist Ergometrie?	109
6.4	Die Leistungsfähigkeit	110
6.5	Einflussfaktoren auf ergometrische Messergebnisse	112
6.6	Verhalten von Messgrößen bei der Ergometrie	112
6.7	Kraftmessung	125
7	Regeln der medizinischen Trainingslehre	127
8	Trainingsmethoden	143
8.1	Trainingsmethoden der Ausdauer	143
8.2	Trainingsmethoden der Kraft	148

9	Trainingsverordnung und Trainingsrezepte	151
9.1	Trainingsrezept zur Gewichtsreduktion und Leistungssteigerung	151
9.2	Trainingsrezept zur primären Gewichtsreduktion	156
9.3	Trainingsrezept nach Herzinfarkt	158
9.4	Trainingsrezept bei insulinabhängigem Diabetes mellitus	160
9.5	Trainingsrezept für einen älteren Patienten mit hoher LF	163
9.6	Trainingsrezept zum Muskelaufbau nach längerer Krankheit	164
9.7	Multiple-Choice-Fragen	165
10	Frauen betreiben Sport	169
11	Ermüdung	177
12	Übertraining	181
13	Regeneration	185
14	Training nach Verkühlung bzw. Verletzung	187
15	Muskelkrämpfe	189
16	Dehnen	191
17	Thermoregulation	193
17.1	Thermoregulation bei Wärme	194
17.2	Thermoregulation bei Kälte	203
17.3	Unterkühlung, Hypothermie	205
17.4	Lokale Erfrierungen	207
18	Höhenexposition	211
18.1	Folgen der Höhenexposition	214
18.2	Anpassungen an die Höhe	214
18.3	Lebensgefahren am Berg	217
19	Ernährung	221
19.1	Die 5 Ernährungsbilanzen	221
19.2	Nährstoffzufuhr während und nach der Belastung	265
20	Anhang	271
	Verwendete Abkürzungen	271
	Formelsammlung	273
	MET-Tabelle	275
	Weiterführende Literatur	277
	Stichwortverzeichnis	279

1 Basics

1.1 Woher beziehen wir die Energie? - Energiequellen

Der Ursprung aller biologisch verwertbaren Energie sowohl im Tier- als auch im Pflanzenreich ist zunächst die Sonne (Abb. 1). Allerdings kann die Strahlungsenergie direkt nur von Pflanzen genutzt werden (mit Hilfe des grünen Blattfarbstoffes Chlorophyll) und 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 daher 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 ATP-Spaltung 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.

Die Speicherform der Kohlenhydrate in den Pflanzen ist die Stärke (Abb. 2), die wir Menschen durch unser Verdauungsenzym Amylase (hauptsächlich aus der Bauchspeicheldrüse) verdauen können.

Die Grundlage des Energiestoffwechsels bei Mensch und Tier ist die in Pflanzen gespeicherte Energie in Form von Zucker, Aminosäuren und Fetten. Pflanzenfresser können direkt die von den Pflanzen zur Verfügung gestellten Stoffe als Nährstoffe nutzen. Dabei wird der Syntheseprozess 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.

Die dabei freiwerdende Bindungsenergie wird auch von den tierischen Zellen zur Bildung von ATP verwendet. ATP ist dann der eigentliche universelle Energielieferant für alle energieumsetzenden Prozesse.

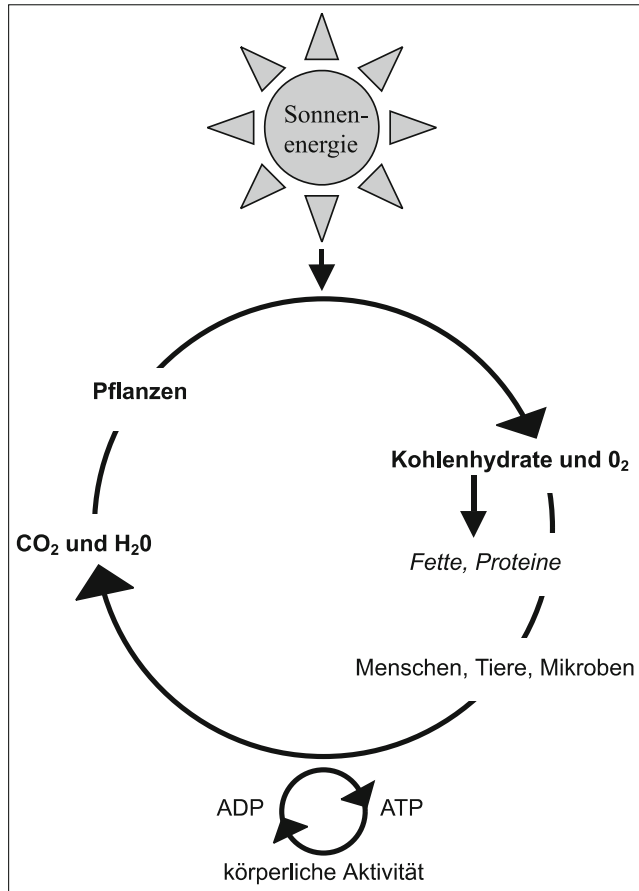


Abb. 1. Vereinfachte Darstellung des Energiekreislaufes

Die freigesetzte Energie aus der Umwandlung von ATP zu ADP und Phosphat wird für die Muskelkontraktion benötigt. Aber auch andere Funktionen benötigen Energie, die von der ATP-Spaltung stammt, wie z. B. die Produktion von Magensäure oder im Tierreich exotische Erscheinungen wie z. B. das Leuchten von Glühwürmchenschwänzchen.

Wie hoch ist die ATP-Menge und der Kreatinphosphatgehalt?

Der menschliche Organismus enthält insgesamt ca. 80g ATP, was einer Ener-

giemenge von maximal 2kcal entspricht. Diese Menge kann aber keinesfalls total aufgebraucht werden, da die Aufrechterhaltung der Zellstrukturen, die Aktivität von **Ionenpumpen**, die Aufrechterhaltung der Körperwärme und andere 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 setzen ein 80kg schwerer Mann ca. 2300kcal und eine 70kg schwere Frau etwas weniger als 2.000 kcal um. Davon werden $\frac{2}{3}$ für die lebensnotwendigen basalen Le-

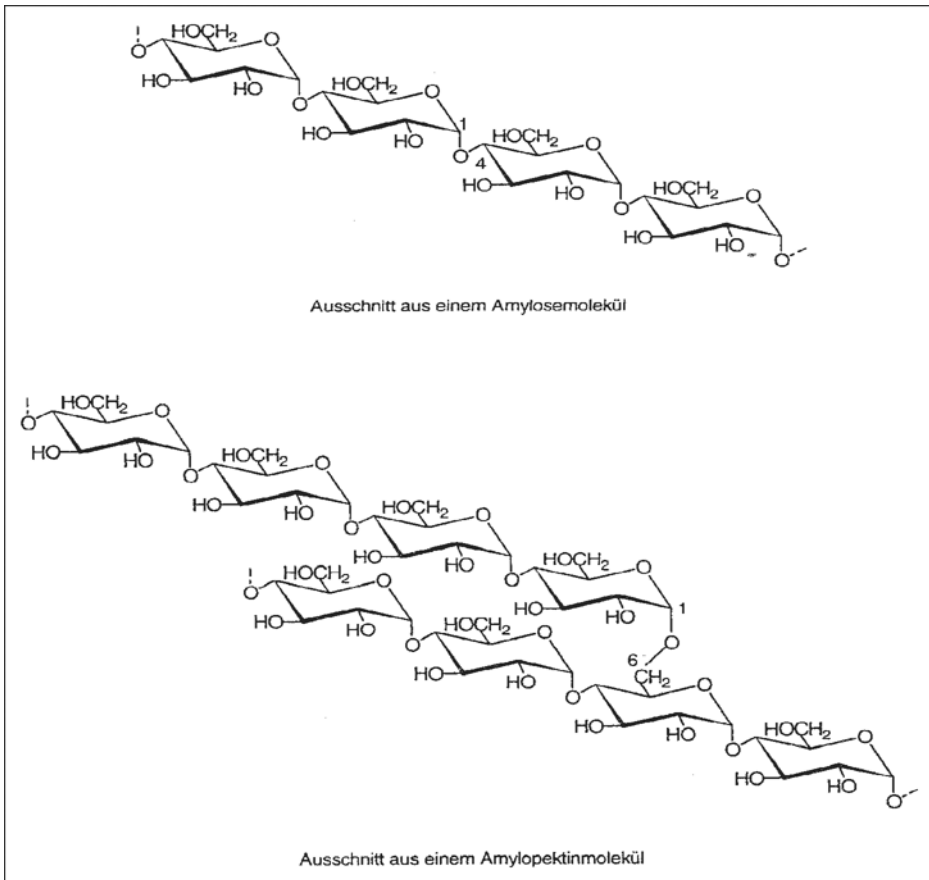


Abb. 2. Aufbau des Glykogens

bensvorgänge benötigt und nur $\frac{1}{3}$ 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 KP-Zellgehalt ist etwa das 3-5 fache der ATP-Menge und repräsentiert damit einen Energiovorrat 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 Belas-

tung wird das KP unter ATP-Verbrauch wiederaufgebaut.

Die freiwerdende Energie bei der Kreatinphosphatspaltung dient zum »Wiederaufladen« von ATP aus ADP und Phosphorsäure. Dadurch kann bei plötzlicher Zunahme des Energieumsatzes, wie z. B. beim Sprint mit 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 Stoffwechselforgänge, wie der ebenfalls **anaerobe Zuckerrabbau (anaerobe Glykolyse)**, sowie die **aerobe Oxidation von Glukose und Fettsäuren**. Aber sowohl beim anaeroben und insbesondere beim aeroben Zuckerrabbau sind ATP-Bildungsraten deutlich geringer, mit der Folge, dass die Leistungsgenerierung deutlich geringer ist.

1.2 Welche Energiequellen werden im Muskelstoffwechsel genutzt?

Alle lebenden Zellen beziehen ihre Energie zur Aufrechterhaltung ihrer Lebensfunktionen aus den gleichen Stoffwechselforgängen. Die Basis des **Energiestoffwechsels** ist der oxidative Abbau (= Verbrennung) von Kohlenhydraten und Fetten. Im Unterschied dazu bezeichnet der Begriff **Baustoffwechsel** den Aufbau und Erhalt der Strukturen (der die Hauptmenge des zugeführten Eiweißes beansprucht).

Die Glykolyse - Energiebereitstellung aus Glukose

Glukose liegt sowohl im Muskel als auch in der Leber in seiner Speicherform **Glykogen** vor. Daher müssen zuerst einmal einzelne Glukosemoleküle vom Glykogen abgespalten werden, bevor die Energiebereitstellung aus der Glukose erfolgen kann. Dieser Vorgang des Glykogenabbaus wird **Glykogenolyse** genannt. Erst dann kann der Glukoseabbau beginnen.

Der Glukoseabbau wird Glykolyse genannt und findet außerhalb der Mitochondrien im Zytoplasma der Zellen statt.

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. 2).

Die Glykolyse selbst benötigt keinen Sauerstoff, läuft also ohne Sauerstoffverbrauch ab.

Bei dieser anaeroben Glykolyse entstehen pro Glukosemolekül netto 2 Moleküle ATP und Brenztraubensäure (Pyruvat).

Welche 3 verschiedenen Stoffwechselwege gibt es für das Pyruvat?

- Pyruvat kann nach Abspaltung von CO_2 zur **aktivierten Essigsäure** (Acetyl-CoA) und im weiteren Verlauf vollständig zu CO_2 und H_2O abgebaut werden.
- Pyruvat kann aber auch zur Oxalessigsäure (Oxalacetat) abgebaut werden, die im Zitratzyklus eine Schlüsselrolle spielt (s. u.).
- Wenn die Pyruvat-Konzentration schneller steigt, als sie aerob abgebaut werden kann, entsteht aus Pyruvat Milchsäure (Laktat). Dann nämlich wird die Kapazität der aeroben Energiebereitstellung überfordert und die Pyruvatmenge kann nicht mehr zur Gänze oxidativ im Zitratzyklus abgebaut werden. Dann wird aus Pyruvat Laktat, das die Muskelzelle übersäuert.

Wann entsteht Laktat?

Laktat entsteht dann, wenn mehr Pyruvat entsteht, als in den Mitochondrien oxidativ weiter verarbeitet werden kann. Das ist u. a. dann der Fall, wenn bei **hoher Belastungsintensität** die Glykolyse gesteigert wird. Dann ist durch die verstärkte Pyruvatproduktion die Kapazität der aeroben Energiebereitstellung überfordert und aus Pyruvat wird Laktat gebildet.

Aber auch bei Reduktion der oxidativen Kapazität steigt das Laktat an. Dies ist dann der Fall, wenn im aktiven Skelettmuskel die Mitochondriendichte zu gering ist. Und die Hauptursache einer zu **geringen Mitochondrienmasse** ist ein zu niedriges Trainingsniveau, vor allem bei mangelndem Grundlagentraining. Denn insbesondere mit zunehmendem Umfang des Ausdauertrainings steigt die **Mitochondriendichte**. Sind aber wenig Mitochondrien im Muskel vorhanden, 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 somit wesentlich von der verfügbaren **Mitochondrienmasse** ab und nicht vom Sauerstoffdruck im Muskel. Dieser ist bei gesunden Menschen immer nor-

mal, auch bei intrazellulärer **Azidose**, d. h. Übersäuerung.

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.** Diese 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.

Entweder weil die Belastung so intensiv war und mehr Pyruvat gebildet wird, als durch die vorhandene Mitochondrienmasse abgebaut werden kann, oder die Mitochondriendichte war von Haus aus sehr gering, weil nie Ausdauer trainiert wurde. Steigt das Laktat bereits bei geringer Belastung an, zeigt dies eine geringe Mitochondriendichte wegen mangelndem Training.

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**). Der Laktatabbau wird durch aktive Erholung stärker gefördert als in Ruhe.

Wie erfolgt die Kontrolle dieser komplexen Stoffwechselprozesse?

Das Schlüsselenzym ist die **Phosphorylase**, die beide Stoffwechselvorgänge reguliert. Dieses Enzym steuert sowohl die

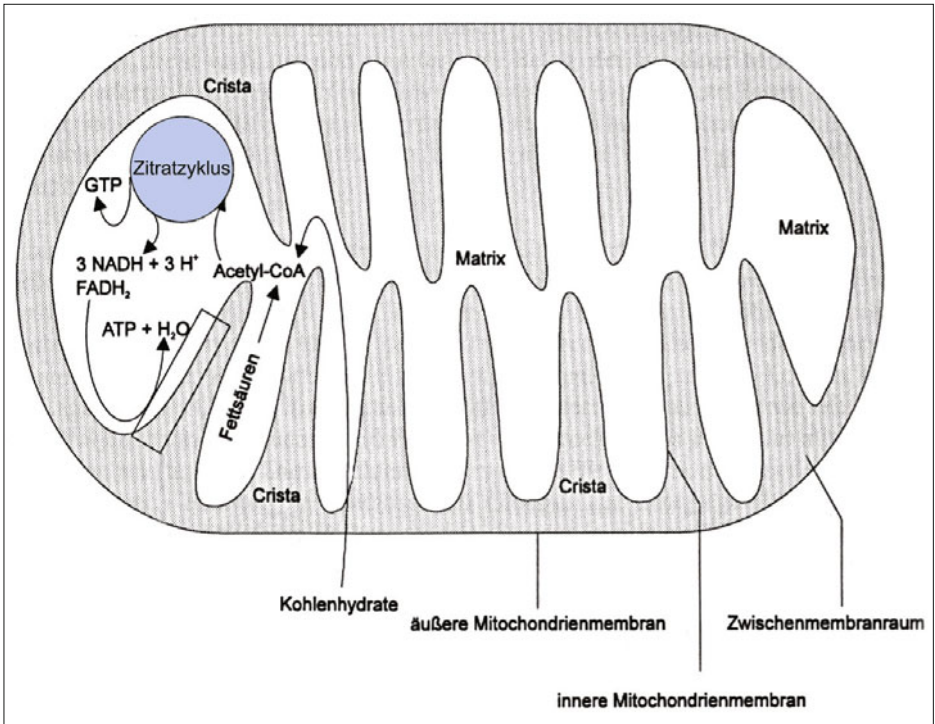


Abb. 3. In den Mitochondrien laufen Zitratzyklus und Atmungskette ab

Glykolyse als auch die Glykogenolyse. Die Phosphorylase wird durch Adrenalin und durch freies ADP stimuliert, während der Zitratzyklus die Phosphorylase und damit den Zuckerabbau hemmt.

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 wird.)

Bei geringer und mäßiger Belastungsintensität ist die Glykolyse gehemmt, weil nur wenig Adrenalin und ADP gebildet wird. Bei einer Belastungsintensität von 75% $\dot{V}O_{2,max}$ steigt die Katecholamin-

und ADP-Konzentration auf das 10fache an. Die hohen Adrenalin- und ADP-Konzentrationen enthemmen die Glykolyse und aus dem reichlich gebildeten Pyruvat wird Laktat gebildet, weil die Pyruvatmenge den Zitratstoffwechsel überfordert.

Bei zunehmender Belastungsintensität, wenn der gesamte Energieumsatz größer wird als oxidativ über den Zitratstoffwechsel bereitgestellt werden kann, wird die **Glykolysehemmung** (der Pasteur-Effekt) durch die zunehmende ADP- und Adrenalin-Konzentration »überwunden«.

Die Glykolyse wird mit zunehmender Belastungsintensität dazugeschaltet, ohne dass die Aktivität der aeroben Energiegewinnung (Zitratzyklus) auch 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. 51). Damit stellen sie Glukose als Energie substrat zur Verfügung. Aber nicht nur im Kohlenhydratstoffwechsel sind die Katecholamine wichtige Stoffwechselregulatoren, wo sie u. a. die Insulinsekretion hemmen. Katecholamine fördern auch den Fettabbau (Lipolyse).

Mit steigender Belastungsintensität nehmen die Katecholamine auf das 16-18fache des Ausgangswertes zu. Damit kommt es zur »Enthemmung« der Glykolyse bei gleichzeitiger Insulinhemmung in der Bauchspeicheldrüse (Pankreas).

Die reduzierte Insulinabgabe steigert die **Glukoseproduktion in der Leber**. Weil mehr Glukose in der Leber produziert wird, als der arbeitende Muskel verwertet, kommt es zum **Blutzuckeranstieg**. Normalerweise führt ein Blutzuckeranstieg immer zu einer Insulinausschüttung, um den Blutzucker wieder in den Normalbereich zu senken. Aber nicht so bei Stress: bei intensiver Belastung ist die Katecholaminkonzentration hoch und hemmt die Insulinsekretion.

Somit bildet sich eine intensive Belastung im Blut folgendermaßen ab: hohe Stresshormone, hoher Blutzucker und nur basales Insulin (siehe Abb. 51).

Schon unmittelbar nach Ende der intensiven Belastung fallen die Katecholamine sehr schnell ab und die Hemmung der Insulinabgabe aus dem Pankreas lässt nach. Nun kann der noch hohe Blutzucker zur Insulinausschüttung im Pankreas führen.

Die Nachbelastungsphase ist somit biochemisch gekennzeichnet durch: stark abnehmende Stresshormone (bis schon basal), evtl. noch hoher Blutzucker und steigende Insulinkonzentration.

Diese Hormonkonstellation beschleunigt die Glukoseaufnahme im Muskel und führt zur Glykogenregeneration. **Insulin spielt daher in der Nachbelastungsphase eine zentrale Rolle für die Regeneration!**

Wie aber kann der Muskel bei intensiver Belastung zugeführte bzw. in der Leber produzierte Glukose aufnehmen, wenn doch die Katecholamine die Insulinausschüttung hemmen? Weil es eine zusätzliche, insulinunabhängige Glukoseaufnahme in die Muskelzellen gibt. So produzieren Muskelzellen bei Belastung vermehrt GLUT4, den Glukosetransporter. **GLUT4-Rezeptoren** sind die Glukosetransporter in der **Muskelzellmembran**, welche die Glukoseaufnahme auch ohne Insulin ermöglichen.

Die oxidative Energiebereitstellung im Zitronensäurezyklus

Im Zitronensäurezyklus finden die zentralen chemischen Reaktionen zur oxidativen Energiebereitstellung statt. Dieser Stoffwechsel läuft in den Mitochondrien ab, wo die 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.

Die Oxidative Phosphorylierung in der Atmungskette

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 bei Belastung vermehrt aufgenommene Sauerstoff wird somit hauptsächlich erst am Ende der Atmungskette, bei der aeroben Oxidation, benötigt.

Unterschiede der anaeroben und aeroben Energiebereitstellung

Wie im Vorangehenden klar geworden ist, hat die Glukose 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.)

Mittels anaerober Glykolyse erfolgt eine schnelle, sauerstoffunabhängige Energiebereitstellung. Die **pro Zeiteinheit freigesetzte Energiemenge ist bei der anaeroben Glykolyse sehr groß**, auch wenn die Glykolyse insgesamt nur 2 Moleküle ATP pro Molekül Glukose liefert.

Die anaerobe Glykolyse findet im Zytoplasma der Zellen statt, wo reichlich Enzyme der anaeroben Glykolyse vorhanden sind. Wegen der Unabhängigkeit von Sauerstoff kann durch die Energiebereitstellung mittels anaerober Glykolyse eine bis zu 100% höhere Leistung erreicht werden als mit der aeroben Glykolyse.

Die Leistung von bis zu **6 Watt/kg Körpergewicht** (am Ergometer) durch die anaerobe Glykolyse ist aber nur für maximal **30-40 Sekunden** abrufbar. 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 (aerobe Glykolyse) ist durch die Kapazität der aerob wirkenden Enzyme des Zitratzyklus begrenzt - wobei diese Enzyme in den Mitochondrien liegen. Deshalb ist die Mitochondriendichte pro Zelle für die aerobe Leistung entscheidend!

Wenn auch die Energieausbeute bei der aeroben Glukoseoxidation pro Glukosemolekül mit 38 Molekülen ATP relativ groß ist, ist die Leistung durch die **Mitochondriendichte pro Zelle** begrenzt.

Mittels aerober Glykolyse ist eine Leistung von bis zu 3 Watt/kg Körpergewicht (am Ergometer) möglich.

Beim Abbau von Glukose wird für jedes verbrauchte Molekül O₂ ein Molekül CO₂ produziert. Das Verhältnis von mit der Atmung ausgeschiedenem CO₂ zu aufgenommenem O₂ (**der respiratorische Quotient RQ**) steigt bei ausschließlicher Glukoseverbrennung auf den Wert 1 an.

Der Unterschied in der Energiebilanz von aerober und anaerober Glykolyse ist also sehr groß: 1g Glukose ergibt bei vollständiger Verbrennung 4,5kcal. Mit einem Liter Sauerstoff können bei abschließlicher Glukoseverbrennung 5kcal bereitgestellt werden. Die vollständige Verbrennung von 1 Mol Glukose (180g) produziert 40 Mol ATP.

Energieversorgung mit Kohlenhydraten aus der Nahrung

Die Zellwände der Pflanzen sind aus Zellulose aufgebaut und für uns Menschen unverdaulich. Durch die Nahrungsmittelzubereitung, wie Mahlen oder Kochen etc., muss die Zellulose zuerst zerstört werden. Erst durch Kochen von Reis oder Kartoffeln oder nach Brot- oder Nudelerstellung aus Mehl wird die Pflanzenstärke für unsere Verdauungsenzyme (Amylase) zugänglich und kann verdaut werden.

Durch die Verdauung werden aus der Stärke (siehe Abb. 2) einzelne Zuckermoleküle herausgelöst, die dann über die Darmzotten aufgenommen (resorbiert) werden und über den Blutweg zur Leber

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. 2)	Vielfachzucker (Polysaccharide)	Stärke, Glykogen, Zellulose	Kartoffeln, Reis, Getreide, Brot, Nudeln, Gemüse

und den Muskeln gelangen und als Leber- oder Muskelglykogen gespeichert werden. **Die unverdauliche Zellulose in der Nahrung dient als Ballaststoff der Darmmotilität und wird mit dem Stuhl ausgeschieden.**

Welche Zuckerarten gibt es?

Es gibt verschiedene Zuckerarten, deren Zuckernamen alle auf -ose enden, 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**, aus Glukose und Fruktose bestehend, und muss wie alle anderen Disaccharide zuerst im Darm mittels Enzyme der Darmschleimhaut in ihre Bestandteile (**2 Monosaccharide**) gespalten werden, weil nur diese resorbiert werden können. Unsere Zellen können nur Glukose verstoffwechseln, deshalb werden alle anderen Zuckerarten nach der Aufnahme über den Darm zuerst in der Leber in Glukose umgewandelt.

Schon unter Ruhebedingungen werden täglich etwa 3 g Glukose pro kg Körpergewicht benötigt. Davon werden bis zu $\frac{2}{3}$ allein für die Ernährung des Gehirns und der Rest für Nieren, Leber und Muskulatur benötigt. Deshalb sollte der Energiebedarf des Menschen idealerweise mindestens zur Hälfte aus Kohlenhydraten (möglichst Vielfachzucker aus Brot, Kartoffeln, Reis, Mais, Früchten) gedeckt werden und die verzehrten KH überwiegend aus Polysaccharide, wie Stärke, bestehen.

Möglichst wenig Einfachzucker und Fruchtzucker, da diese die Fettsynthese, sog. de novo Lipogenese, stimulieren und die Diabetesentwicklung fördern!

Somit die Empfehlung: So wenig Einfachzucker wie möglich, insbesondere wenn nur wenig intensiver Sport betrieben wird!

Insulin und wann wird Insulin gebildet?

Die Glukoseresorption aus dem Darm wirkt gleichzeitig als Signal auf das Pankreas und führt zur Insulinabgabe, dem wichtigsten aufbauenden (**anabolen**) Hormon. Insulin steigt parallel mit dem Blutzucker an und öffnet die »Glukosepforten« der Zellen. Als Folge kommt es zum Blutzuckerabfall. Aus der eingeschleusten Glukose kann deren Speicherform, das Glykogen, in Leber und Muskelzellen gespeichert werden oder die Glukose wird bei unmittelbarem Bedarf gleich im Energiestoffwechsel verwertet.

Insulin ist in der Nachbelastungsphase das wichtigste anabole Hormon.

Missbräuchlich als lebensgefährliches Insulindoping bekannt, mit Blutzuckerabfall und Unterzuckerung des Gehirns und evtl. mit Todesfolge!

Übrigens führen bereits geringste Insulinmengen (z. B. nach Zuckerlgenuss), die für den Zuckereinstrom nicht ausreichend sind, zur Hemmung des Fettabbaus (**Lipolyse**). So haben dicke Menschen meist einen erhöhten basalen Insulinspiegel und können wegen der Lipolysehemmung daher nur schwer abnehmen.

Wie viel Zucker kann man speichern und was passiert bei zu viel Zuckerzufuhr?

Zum Unterschied zu den Fettspeichern sind die KH-Speicher deutlich geringer und sehr begrenzt: Der Energiegehalt aller vollen **KH-Speicher zusammen macht nur etwa 2.000kcal** aus. Im Vergleich dazu bestehen die Energiereserven der Fettdepots normalgewichtiger Personen aus mindestens 100.000kcal. Deshalb sind fettarme und nicht KH-arme Diäten sinnvoll, weil die Fettspeicher niemals völlig entleert werden (außer in lang anhaltenden Notsituationen, wie Krieg, wo die tgl. Energiezufuhr auf 850kcal pro Tag beschränkt war). Die KH-Speicher in der Muskulatur reichen bestenfalls für 1-2 Stunden intensivere Belastung aus und sind daher immer in Gefahr leer zu werden!

So enthält 1kg Muskel, bei normaler Mischkost bis zu 15g Glykogen. Da normalgewichtige Männer eine **Muskelmasse von bis zu 40% ihres Körpergewichts und Frauen bis zu 35%** haben, hat daher ein Mann mit 80kg Körpergewicht bis zu 32kg Muskelmasse, die bei vollem Glykogenspeicher 400-500g Glykogen enthalten können. Zusätzlich sind noch fast 100g Glykogen in der Leber gespeichert; jedoch nicht im Hungerzustand. **Somit enthalten alle Kohlenhydratspeicher, wenn sie voll sind, fast ½ kg Glykogen.**

Wie werden die Zuckervorräte »angepaft«?

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, sodass nun **Glukose-6-Phosphat** vorliegt. Diese »aktivierte Glukose« kann die Muskelzelle nicht mehr verlassen, weil ein geeignetes Transporterprotein fehlt. Deshalb ist es nicht möglich, dass nicht verbrauchte Glykogenvorräte über den Kreislauf an möglicherweise schon unter Glukosemangel leidende arbeitende Muskulatur transferiert werden!

Nur in der Leber gibt es phosphatabspaltende Enzyme (**Phosphatasen**), nicht jedoch im Muskel. Deshalb kann Glukose die Leberzelle wieder verlassen, weil die Phosphatasen die Phosphatgruppe vom Zucker wieder entfernen können. Somit können die Glykogenvorräte der Leber zu Glukose abgebaut und über den Blutweg zum Hirn oder Muskel gelangen. Auf diese Weise sichert die Leber die basale Zuckerversorgung des zentralen Nervensystems, ZNS (= **Glukostatenerwirkung**).

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 während der Belastung.

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

Der Energiestoffwechsel des ZNS ist ausschließlich auf Glukose angewiesen und benötigt täglich mindestens 100g (ca. 5g

Glukose pro Stunde). Plötzlicher Blutzuckerabfall (**Hypoglykämie**) führt daher zu neurologischen Symptomen, wie verminderte Konzentration, gestörte Koordination, Schwäche, Müdigkeit, Schläfrigkeit, erheblicher Leistungsabfall bis zu Leistungsabbruch und schließlich Erschöpfung. Bei weiterem Zuckerabfall kommt es zu Verwirrung, Krampfanfällen und letztendlich zum Koma. Ähnliche Symptome können im Verlauf mehrstündiger Ausdauerbelastungen auftreten, wenn es zum Blutzuckerabfall kommen sollte. Der Blutzucker kann bei über 2 Stunden dauernden Belastungen auf unter die Hälfte des Normalwertes abfallen.

Schon in Ruhe (z.B. während des Schlafes) werden volle Leberglykogendepots innerhalb von 12-18 Stunden aufgebraucht. Deshalb sollte man nach 12-stündiger Nahrungskarenz nie ohne ein leichtes kohlenhydratreiches Frühstück trainieren, wenn die geplante Bewegungsintensität über 50% der max. Sauerstoffaufnahme liegen wird.

Um nach längerer Nachtruhe und ohne Frühstück den normalen Blutzucker (etwa 100 mg/dl = 1 g/l) für die basale 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. Mittels Glukoneogenese kann die Leber maximal **10 g Glukose/Stunde** synthetisieren. Das reicht jedoch nur für die lebensnotwendige basale ZNS-Versorgung.

Wann kann es zu Zuckermangel kommen?

Bedingungen, welche zum intrazellulären Glukosemangel führen, sind:

- Hunger,
- kohlenhydratarmer Ernährung,
- Diabetes mellitus, weil Insulinmangel den Glukose-Eintritt in die Zellen verhindert,

Schon kurz dauernde Belastungen (bis zu 1 Stunde) mit über 70% $\dot{V}O_{2max}$ reduzieren den Muskelglykogengehalt auf etwa die Hälfte.

Aber auch bei Belastungen mit geringerer Intensität (~ 50% $\dot{V}O_{2max}$), die lange dauert (über 2 Stunden), kann es auch bei Zufuhr kohlenhydrathaltiger Getränke zum Glukosemangel kommen, wenn der Glukoseverbrauch größer ist als die Glukosezufuhr.

Bei **kohlenhydratarmer Ernährung** kann es zu ausgeprägter Müdigkeit kommen, weil die KH-Zufuhr ev. nicht ausreicht, um eine »ordentliche«, d.h. vollständige Regeneration des Leberglykogens zu gewährleisten. Nach Belastungen über 50% $\dot{V}O_{2max}$ wird nach ausreichender KH-Zufuhr zuerst Leber- und dann Muskelglykogen regeneriert. Um nach einer 1-Stunden-Belastung mit 70% $\dot{V}O_{2max}$ das **Leberglykogen** wieder vollständig aufzufüllen, reicht schon eine geringe Zuckerezufuhr von 1 g/kg KG. Jedoch bleibt bei dieser geringen KH-Menge fast nichts für den Wiederaufbau des verbrauchten Muskelglykogens übrig!

Eine ungenügende KH-Zufuhr am Belastungsende führt zur verzögerten Regeneration!

Zusammenfassend: Die Belastungsintensität entscheidet, welche »Energiequellen« den Energiebedarf abdecken!

Ab einer Belastungsintensität von über 50 % $\dot{V}O_2$ max dominiert zunehmend die Energiebereitstellung aus der Glukoseverbrennung!

Energiebereitstellung aus Fetten

Fett ist wegen seiner hohen Energiedichte ein hervorragender Energiespeicher. Wir tragen mitunter beträchtliche Energiedepots mit uns herum, denn schon normalgewichtige Personen haben mindestens 10% der Körpermasse an leicht mobilisierbarem **Depotfett**. Diese Energiereserve ist mindestens 100.000kcal. Damit könnten Schlanke die Energieversorgung über 2-3 Monate aufrechterhalten. Dicke Individuen haben mitunter soviel Depotfett (100 kg = ca. 800.000kcal), dass sie damit den Energiebedarf eines ganzen Jahres decken könnten!

Neben dem Depotfett gibt es noch das **Baufett**, das nur in extremen Hungerperioden zur Deckung des Energiebedarfs herangezogen wird. Bei Männern sind 5% der Körpermasse und bei Frauen 15% Bau fett, das normalerweise Stützfunktionen erfüllt, wie z.B. das Nieren- oder Wangenfett oder Fett im Brustbereich.

Aber auch im Muskel sind Fettreserven vorhanden. Diese **intramuskulären Fettspeicher liegen als feine Triglyceridtröpfchen** im Muskel vor und haben eine gesamte Energiemenge von ca. 3.000 kcal.

Bei welcher Belastungsintensität liegt die höchste Fettverbrennung?

Durch die Fettoxidation (FOX) des Depotfetts wird der Energiebedarf in Ruhe und bei geringer Belastungsintensität abgedeckt. Bei geringen Belastungen mit einer

Intensität von 25% $\dot{V}O_2$ max wird nahezu der gesamte Energiebedarf durch die FOX des Depotfetts gedeckt. Steigt die Intensität auf 50% $\dot{V}O_2$ max, dann stammen nur noch etwa 50% aus der FOX und die restlichen 50% aus der KH-Oxidation.

Auch wenn bei höherer Belastungsintensität die KH-Oxidation höher als die FOX wird, ist die absolute FOX-Rate deutlich höher als unter Ruhebedingungen.

Die FOX kann auf das 5-8fache gegenüber Ruhebedingungen steigen.

Denn der Energieumsatz bei 50% $\dot{V}O_2$ max ist doppelt so hoch wie bei 25% $\dot{V}O_2$ max, daher auch die absolute FOX-Menge. Übrigens erreichen Trainierte bei dieser Intensität eine doppelt so hohe Fettverbrennung. Bei Adipösen ist die $\dot{V}O_2$ max um ca. 1/3 geringer als bei schlanken Individuen; ebenso ist die $\dot{V}O_2$, bei der die höchste Fettverbrennung stattfindet, deutlich geringer und liegt bei 45% $\dot{V}O_2$ max im Vergleich zu Schlanken mit 55% $\dot{V}O_2$ max. Schlanke Personen verbrennen um 25% mehr Fett pro Minute (8,2 mg/min/FFM) als Adipöse (6,5 mg/min/FFM).

Neben der Belastungsintensität spielen als modifizierende Faktoren die Belastungsdauer und die Nahrungszufuhr eine Rolle. Insbesondere bei langdauernder Belastung (über 60 Minuten) nimmt die FOX deutlich zu, aber nur dann, wenn ausschließlich Wasser ohne Zusatz getrunken wird.

Werden **kohlenhydratreiche Getränke** während lang andauernder niedrigintensiver Belastung aufgenommen, wird die dafür benötigte Energie nur noch bis zu etwa 25% aus der FOX generiert.

Die höchste FOX erreicht man bei Einhaltung folgender 3 Bedingungen:

- Belastungsintensität bis max. 50 % der $\dot{V}O_{2,max}$
- Belastungsdauer über 60 min
- Zufuhr nur kohlenhydratfreier Getränke, da die FOX sonst auf die Hälfte reduziert wird.

Zusammenfassend: Die FOX ist bei Untrainierten und Trainierten bei einer Belastungsintensität von etwa 50 % $\dot{V}O_{2,max}$ am höchsten. Ebenso gibt es deutliche Unterschiede in der Fettverbrennung zwischen Adipösen und Normalgewichtigen. Der sog. Nachbrenneffekt, mit erhöhtem Energieumsatz nach der Belastung, ist nur sehr gering und spielt praktisch keine Rolle.

Wie erfolgt der Fettabbau?

In den Fettzellen, den **Adipozyten**, ist gespeichertes Neutralfett (**Triglyzeride**) enthalten, ebenso im Muskel als Fetttropfen, dort jedoch nur 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 freie **Fettsäuren** abgespalten. Die Fettsäuren werden anschließend über den Blutweg zur Muskulatur transportiert und können bei Energiebedarf 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 die Lipolyse in den nächsten 3-4 Stunden blockiert.

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

So ist Adrenalin ca. 20-mal stärker lipolytisch wirksam als Noradrenalin. Schon geringe Adrenalinmengen (z. B. während des ruhigen Stehens) führen zur FOX und sichern so den basalen Energiebedarf.

Wie werden freigesetzte Fettsäuren weiter verarbeitet?

Die beim Fettabbau aus den gespeicherten Triglyzeriden freigesetzten Fettsäuren werden 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.

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

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, können aber wegen des fehlenden Oxalacetats nicht ausreichend stoffwechselt werden.

Bei der FOX wird nicht für jedes über die Lunge eingeatmete Sauerstoffmolekül O_2 ein CO_2 -Molekül ausgeatmet. Grund ist, dass ein Teil des Sauerstoffs für die nicht CO_2 -bildende Beta-Oxidation selbst verbraucht wird.

Am so genannten Respiratorischen Quotienten RQ kann man deshalb erkennen, ob die Fettverbrennung oder die Glukoseverbrennung dominiert.

Der RQ ist das Verhältnis von ausgeatmetem CO_2 zu eingeatmetem O_2 . Bei ausschließlicher Fettverbrennung liegt der RQ bei 0,7 und ein RQ von 1 deutet auf eine ausschließliche Glukoseverbrennung hin.

Durch Messung des eingeatmeten O_2 und ausgeatmeten 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% $\dot{V}O_{2max}$) die Hauptenergiequel-

le und nimmt mit zunehmender Belastungsintensität ab, auch wenn die Katecholamine ab 50% $\dot{V}O_{2max}$ exponentiell zunehmen. Bei zunehmender Belastungsintensität wird die Energiebereitstellung aus dem Kohlenhydratabbau des Muskelglykogens wichtiger.

Vergleich Kohlenhydrate mit Fett

Fett ist ein hervorragender Energiespeicher und liefert 9,5 kcal pro Gramm – doppelt so viel wie Kohlenhydrate. Aber auch bei der Verbrennung unterscheiden sich die Substrate im Sauerstoffverbrauch: Fett mit 2,02 L/g, KH mit 0,75 L/g, KH und EW mit 0,97 L/g. Deshalb wird bei aufwendigem Sauerstofftransport (Sauerstoffverbrauch der Herz- und Atemmuskulatur), auf die sauerstoffsparende Kohlenhydratverbrennung umgestellt.

Die **Energiebereitstellung pro Liter Sauerstoff** ist bei Fett geringere als die der KH (4,7 gegenüber 5 kcal/l). Aus diesem Grund werden Belastungen mit geringer Intensität primär durch die FOX energetisch abgedeckt.

Der wichtigste Regulator der Substratwahl ist die Belastungsintensität. Diese entscheidet welche Energiequellen »angezapft« werden.

Wunschvorstellung »fat burning«

Die physiologischen Grundlagen werden häufig fehlinterpretiert, weshalb Belastungen mit geringer Intensität und dominierendem Fettabbau (**»fat burning«**) besonders wirkungsvoll zur Gewichtsreduktion beitragen sollen. Das ist ein Irrtum, denn nur eine langfristig **negative Energiebilanz führt zur Fettreduktion**.

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

Prinzipiell gibt es nur 3 Möglichkeiten der Gewichtsabnahme:

- weniger Energie aufnehmen
- oder mehr Energie durch Bewegung umsetzen
- oder beides.

Beispiel: Wie lange muss Sport betrieben werden, um 4 kg Körpergewicht abzunehmen? Die Intensität der Sportart ist so hoch, dass ein Energieumsatz von 300 kcal pro Stunde erreicht wird.

Ergebnis: Ein kg Fett hat eine Energiemenge von 7.000 kcal. Daher enthalten 4 kg Fett $4 \times 7.000 = 28.000$ kcal, die abgebaut werden sollen. Da pro Stunde Sport 300 kcal umgesetzt werden, sind daher $28.000 \div 300 = 93$ Stunden Sport mit dieser Intensität notwendig um 4 kg abzunehmen. Das wären 30 Wochen, wenn 3 Stunden Sport pro Woche möglich sind, vorausgesetzt die Nahrungszufuhr bleibt gleich. Die Vorstellung, für »nur« 4 kg Gewichtsreduktion einen so langen Zeitraum aufzuwenden, führt dazu, dass fast immer eine doppelte Strategie zur Zielerreichung angewendet wird:

Den Energieumsatz durch Bewegung erhöhen und gleichzeitige Ernährungsänderung mit Reduktion der Energiezufuhr.

Ergebnis einer Kombination der reduzierten Nahrungszufuhr und Bewegung: durch 300 kcal/Tag weniger Energiezufuhr bei gleichzeitig 3 Stunden Sport pro Tag kann man pro Woche ev. 1 kg Gewicht abnehmen (siehe Kapitel über Trainingsrezepte).

Zusammenfassend: Nur durch sehr umfangreiche Bewegung, mit über 10 Stunden pro Woche, kann durch Sport alleine eine Gewichtsabnahme erreicht werden. Nur dann ist der Energieumsatz ausreichend hoch. Diese hohen Trainingsumfänge sind für untrainierte Übergewichtige unrealistisch. Diese müssen sich vorerst mit 1-2 Wochenstunden an »Bewegung gewöhnen«. Zweckmäßiger ist es, das Ausmaß an Alltagsbewegungen zu erhöhen: z. B. das Auto etwas weiter weg zu parken oder überhaupt darauf zu verzichten und mit dem Rad die Wegstrecken zurückzulegen. Oder Stiegensteigen und die Kollegen im Büro persönlich aufsuchen, statt telefonieren oder e-mailen.

Gewichtsabnahme ist deshalb so schwierig, weil langfristig eine negative Energiebilanz gehalten werden muss. Und je größer das Übergewicht ist, desto mehr Geduld muss man aufbringen (mitunter sind dann mehrere Jahre notwendig), bis man sich an den neuen Bewegungs- und Ernährungsstil gewöhnt hat.

Prinzipiell ist es egal, mit welcher Diät (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 Kohlenhydraten.

Realistische Ziele bei der Gewichtsabnahme sind 0,5 kg pro Woche! Daher muss für eine geplante Gewichtsreduktion von z. B. 10 kg die verringerte Energiezufuhr über 6 bis 12 Monate durchgehalten werden. **Je höher das Energiedefizit, desto früher wird »abgebrochen« (Drop-out-Rate steigt)!** Das vorzeitige Beenden und der sog. **Yo-Yo-Effekt** sind

die eigentlichen Probleme aller Abmagerungskuren.

Energiebereitstellung aus Eiweiß

Eiweiße (auch Proteine genannt) sind großmolekulare Verbindungen aus Aminosäuren und für den **Baustoffwechsel zum Aufbau, aber auch für die Gewebereparatur** 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 Aminosäuren-Zusammensetzung, also die **biologische Wertigkeit**. Sie gibt an, wie viel Gramm Körpereiwweiß durch 100 g resorbiertes Nahrungseiweiß ersetzt bzw. gebildet werden können.

Unterschied tierisches und pflanzliches Eiweiß

Tierisches Eiweiß enthält im Vergleich zum pflanzlichen mehr 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**.

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, sodass aus 100 kcal zugeführter Nahrungsenergie etwa 95 kcal aufgenommen werden. Für die Proteinverdauung wird aber fast $\frac{1}{3}$ der zugeführten Energie als spezifisch dynamische Wirkung benötigt, deshalb sind von 100 kcal zugeführter Energie bei Eiweißernährung nur 70 kcal verfügbar.

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 im Muskel beträgt 14 Tage, in der Leber etwa 7 Tage. Nach ungefähr 5 Halbwertszeiten, also **nach ca. 8 Wochen besteht der Muskel 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 werden 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 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**.

Die Muskulatur kann als Reservespeicher für Eiweiß angesehen werden, welche im katabolen Zustand (z. B. im Hungerzustand) 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 plus 30% für unterschiedliche Bioverfügbarkeit, ergibt 0,57 g/kg KG, 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 über 1g EW pro kg KG empfohlen, was aber in Unkenntnis der WHO-Empfehlung als »EW-Luxuskonsum« bezeichnet werden kann. In unserer Wohlstandsgesellschaft wird üblicherweise meist viel zu viel Eiweiß zugeführt, was bei positiver Energiebilanz dann als Fett gespeichert wird (Übergewicht). Tierisches Eiweiß kann zur Harnsäureerhöhung und Gicht führen.

Beispiel: Ein 60kg schwerer, sehr ambitionierter Freizeitsportler trainiert viel für den bevorstehenden Marathon und hat daher einen Tagesumsatz von 3.000kcal. Würde es zu einem EW-Mangel kommen, wenn er sich nur von Brot ernähren würde, das bekanntlich ca. 8 Energieprozent EW enthält?

$3.000 \text{ kcal} \times 0,08 = 240 \text{ kcal}$ stammen vom EW. Da 1g EW 4,3kcal enthält, kann man durch Division die zugeführte EW-Menge errechnen: 240 durch 4,3 ergibt ein EW-Zufuhr von 56g EW. Nun wird noch durch das KG dividiert, um die

EW-Zufuhr zu errechnen, was ca. 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.

Auch **Bodybuilder** haben selbst in der Aufbauphase keinen höheren EW-Bedarf, als die empfohlene WHO-Mindestmenge, weil damit schon alle Eventualitäten berücksichtigt wurden. Wenn man davon ausgeht, dass 1 kg fettfreie Muskelmasse aus 200 g Protein besteht, würde man für einen Muskelaufbau von 10 kg pro Jahr 2 kg EW zusätzlich benötigen, das entspricht 5 g EW pro Tag oder bei einer 80 kg schweren Person weniger als 0,1 g/kg KG. Dieser zusätzliche Bedarf wäre durch den oben beschriebenen Sicherheitszuschlag bereits abgedeckt!

Zusammenfassend: Bei »normaler« Ernährung kommt es weder bei umfangreichem Ausdauer- noch bei Krafttraining zum EW-Mangel. Daher ist eine zusätzliche EW-Zufuhr normalerweise nicht notwendig. **Viel wichtiger ist das »timing«**, d. h. die rasche KH-Zufuhr nach dem Ausdauertraining für einen schnellen Glykogenaufbau bzw. eine unmittelbare Proteinzufuhr nach dem Krafttraining, um die Muskelhypertrophie zu fördern. (Das ist auch für das Muskelaufbautraining von älteren Menschen von Bedeutung.)

Das »timing« der Substratzufuhr ist sowohl beim Ausdauer- als auch beim Krafttraining wichtig.

Anabolie, Katabolie

Bei Wachstumsprozessen sind aufbauende, **anabole Hormone** wie Somatotropin (STH), Testosteron und Insulin notwendig. Katabol wirkende Hormone wie Glukokortikoide führen zum Eiweißabbau (Katabolismus) und fördern den Umbau der Aminosäuren in der Glukoneogenese zu Glukose.

Der Proteinabbau erfolgt zunächst durch Aufspaltung in die einzelnen Aminosäuren. Von den Aminosäuren wird die Aminogruppe abgespalten und daraus in der Leber **Harnstoff** gebildet. Der andere Rest wird oxidativ abgebaut. Harnstoff ist das Stoffwechselprodukt des EW-Stoffwechsels und wird im Urin ausgeschieden. Bestimmte Aminosäuren (überwiegend verzweigtkettige) können bei Bedarf zu Glukose umgewandelt werden (Glukoneogenese).

Auch das EW der Mitochondrien wird innerhalb von 3 Wochen abgebaut. Etwa 5 % der Mitochondrien werden pro Tag umgesetzt. **Aber je höher die Belastungsintensität, desto mehr Mitochondrien werden abgebaut!** Üblicherweise wird bei Belastung und ausreichender Versorgung mit Nährstoffen der gesamte Mehrbedarf an Energie durch die Oxidation von Fetten und/oder Kohlenhydraten gedeckt, sodass die Energiebereitstellung aus Eiweiß unter Belastung praktisch keine Rolle spielt! Nur bei Kohlenhydratmangel werden Proteine im größeren Umfang zur Energiebereitstellung herangezogen.

1 g Eiweiß ergibt bei vollständiger Verbrennung 4,3 kcal. Wegen der spezifisch dynamischen Stoffwechselwirkung stehen dem Organismus aber tatsächlich nur ca. 3 kcal/g zur Verfügung. Mit einem Liter Sauerstoff werden aus Eiweiß 4,5 kcal bereitgestellt.

1.3 Was ist Ausdauer?

Die umfassendste Definition von Ausdauer ist folgende:

Ausdauer ist die Fähigkeit der Muskelzelle bei Belastung verbrauchtes ATP zu resynthetisieren.

Diese Definition beinhaltet alle sonst in der Literatur verwendeten Definitionen, die meist nur einen bestimmten Teilaspekt der Ausdauer beschreiben (z. B. Ausdauer ist die Fähigkeit, mit 70% der $\dot{V}O_2\text{max}$ möglichst lange zu laufen, oder Ausdauer ist die Widerstandsfähigkeit gegen Ermüdung).

ATP wird - wie in den vorangegangenen Kapiteln geschildert - auf 4 verschiedene Arten synthetisiert: dabei unterscheidet man 2 aerobe und 2 anaerobe Produktionswege.

Anaerobe Ausdauer

Alaktazid anaerobe Ausdauer

Die Energiegrundlage der alaktazid anaeroben Ausdauer ist die Spaltung von **Kreatinphosphat**. Da Kreatinphosphat eine dem ATP ähnliche chemische Verbindung ist, kann die Spaltung und Energiefreisetzung augenblicklich und mit einer dem ATP-Zerfall gleichen Geschwindigkeit erfolgen. Mit der dabei freiwerdenden Energie wird ATP resynthetisiert.

Kreatinphosphat ist daher die erste Energiereource, die bei Erhöhung des Energieumsatzes einspringt und damit einen kritischen ATP-Abfall verhindert.

Die maximale Energiemenge ist ca. 7kcal. Wird die Kreatinphosphatspaltung maximal beansprucht, dann sind (bei Trainierten) Leistungen bis zu **12 Watt/kg Körpergewicht** möglich. Allerdings ist der Energiespeicher in 7 Sekunden geleert und die hohe Leistung kann nicht länger aufrechterhalten werden. Die Kreatinphosphatspaltung erreicht somit praktisch augenblicklich das dem Energieumsatz entsprechende Niveau und wird bereits nach längstens **10 Sekunden** wieder heruntergefahren. Anschließend übernehmen andere ATP-liefernde Systeme die Energiebereitstellung.

Laktazid anaerobe Ausdauer

Die Energiegrundlage bei laktazid anaeroben Belastungen ist die **anaerobe Glykolyse**, also der anaerobe Glukoseabbau zu Pyruvat. Diese Form der Energiebereitstellung muss dann zur aeroben Energiebereitstellung »dazugeschaltet« werden, wenn der Gesamtenergiebedarf größer ist, als aerobe Stoffwechselforgänge bereitstellen können. Das hat nichts mit einem Sauerstoffmangel zu tun, sondern mit der begrenzten oxidativen Enzymmenge in den Mitochondrien.

Sauerstoff ist im Muskel immer ausreichend vorhanden!

Wenn beim anaeroben Glukoseabbau im Muskel mehr Pyruvat produziert wird als oxidativ im Zitronensäurezyklus abgebaut werden kann, entsteht Laktat. Dieses Laktat führt im Muskel und im Blut zur zunehmenden Übersäuerung mit Milchsäure (Laktatazidose). Im Blut ist bei einem Laktatanstieg auf insgesamt 14 mmol/l die maximal tolerierbare Säure (Azidose) nach ca. 40 Sekunden erreicht. Limitierung der anaeroben Ausdauer ist