

Muskuläre

**Energiestoffwechsel und
sportliche Aktivität**

Heck H

Blickpunkt der Mann 2006; 4 (4)

23-28

Homepage:

www.kup.at/dermann

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

**Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz**

Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf
Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Muskulärer Energiestoffwechsel und sportliche Aktivität

H. Heck

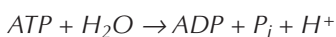
In zahlreichen Sportarten wird die Leistungsfähigkeit durch den muskulären Energiestoffwechsel stark limitiert. Die vorliegende Übersicht beschreibt die Grundlagen des Energiestoffwechsels und macht Angaben zur Kapazität, Leistungsfähigkeit und Erholungszeiten der energetischen Teilsysteme. Abschließend werden Beispiele für simulationsbasierte Berechnungen des Energiestoffwechsels bei Laufbelastungen aufgeführt.

In many sports performance is strongly limited by muscular energy metabolism. The following overview describes the basics of energy metabolism and includes information about the capacity, the power and the recovery times of the energetic subsystems. Furthermore examples of simulation-based calculations of muscular energy metabolism are given. **Blickpunkt DER MANN 2006; 4 (4): 23–28.**

Jede Bewegung des menschlichen Körpers und damit jede sportliche Aktivität setzt voraus, daß Kraft wirksam wird, die durch Kontraktion der Skelettmuskulatur erzeugt wird. Die für die Kontraktion benötigte Energie wird durch die Hydrolyse des Adenosintriphosphats (ATP) bereitgestellt. Da das in der Muskulatur gespeicherte ATP nur für wenige maximale Kontraktionen ausreicht, muß es fortlaufend resynthetisiert werden. Die Leistungsfähigkeit dieser Resyntheseprozesse und die Kapazität der energieliefernden Substrate sind in zahlreichen Sportarten ausschlaggebend für die Wettkampfleistung.

Grundlagen des Energiestoffwechsels

Beim Kontraktionsvorgang wird ATP hydrolytisch in Adenosindiphosphat (ADP) und Phosphat (P_i) gespalten.



Die bei der ATP-Spaltung freiwerdende Energie (Änderung der Freien Enthalpie) beträgt unter physiologischen Bedingungen in der ruhenden Muskulatur 58–65 kJ/mol ATP [1].

Die Konzentration an ATP im Muskel liegt bei ca. 5–7 mmol ATP/kg Muskelfeuchtmasse [2]. Damit lassen sich nur etwa 3–4 maximale Kontraktionen durchführen, was einer Arbeitsdauer von nur 1–2 s bei starker körperlicher Belastung, wie z. B. dem 100-m-Lauf, entspricht. ATP muß demzufolge fortlaufend resynthetisiert werden. Die Resynthese des ATP erfolgt im wesentlichen auf drei Wegen:

1. anaerob alaktazide Resynthese
2. anaerob laktazide Resynthese (anaerobe Glykolyse)
3. aerobe Resynthese (Kohlenhydrat- und Fettsäure-Oxidation)

Die ersten beiden Resynthesen werden als anaerobe Wege der Energiebereitstellung bezeichnet, da sie ohne Anwesenheit von Sauerstoff ablaufen, wogegen der dritte Weg nur unter Verbrauch von Sauerstoff möglich ist.

1. Anaerob alaktazide Resynthese

Für den aerob alaktaziden Resyntheseweg stehen zwei energiereiche Substanzen zur Verfügung:

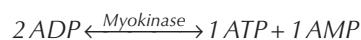
- Kreatinphosphat (Phosphocreatin = PCr)
- Adenosin-Diphosphat (ADP)

Die Abspaltung des Phosphatrests und seine Übertragung auf ADP resynthetisiert ATP, wobei aus Kreatinphosphat Kreatin (Creatin = Cr) entsteht.



Diese schnell ablaufende Reaktion (sog. Lohmann-Reaktion) wird durch das Enzym Kreatinkinase (CK) katalysiert. Kreatinphosphat ist im Muskel mit 15–20 mmol/kg Muskelfeuchtmass in etwa 3–4mal höherer Konzentration als ATP vorhanden [2]. Damit können maximale Muskelkontraktionen über ca. 5–6 s durchgeführt werden. Die ATP-Resynthese aus PCr und ADP erfolgt schon während der Muskelkontraktion und zwar so schnell, daß die ATP-Konzentration im Muskel bei dynamischer Arbeit über längere Zeit nahezu konstant bleibt. Die PCr-Konzentration fällt jedoch mit zunehmender Dauer bei hohen körperlichen Belastungen stark ab (siehe Abb. 3). In der anschließenden Erholungsphase wird das Kreatin mit ATP wieder zu Kreatinphosphat resynthetisiert. Die sog. Kreatinkinase-Reaktion ist damit reversibel.

In geringem Maße wird ATP auch aus 2 ADP in der Myokinase-Reaktion (Adenylatkinase-Reaktion) wieder aufgebaut. Bei dieser Reaktion werden aus 2 ADP ein ATP und ein Adenosinmonophosphat (AMP) gebildet.

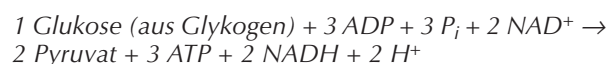


Quantitativ spielt dieser Weg jedoch nur eine untergeordnete Rolle. Allerdings kommt ihm im Rahmen der Regulation des Energiestoffwechsels eine wesentliche Bedeutung zu.

ATP, ADP und PCr werden gemeinsam auch als Phosphagenpool oder energiereiche Phosphate bezeichnet.

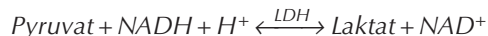
2. Anaerob laktazide Resynthese (anaerobe Glykolyse)

In der Glykolyse wird in 10 Schritten die Glukose enzymatisch zur Brenztraubensäure (Pyruvat) abgebaut.



Pyruvat wird weiter abgebaut zur aktivierten Essigsäure (Azetyl-CoA) oder durch Anlagerung von 2 Wasserstoffatomen in Milchsäure (Laktat) übergeführt (Abb. 1).

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Hermann Heck, Anemonenweg 5, D-50858 Köln, E-mail: hermann.heck@rub.de



Die Laktatdehydrogenase (LDH) katalysiert die Reaktion in beide Richtungen. Sie kommt hauptsächlich in Muskulatur, Erythrozyten, Gehirn, Haut und Darm vor und setzt sich aus 4 Monomeren zusammen, die in zwei Ausprägungen vorliegen. Der H-Typ dominiert im Herzmuskel, der M-Typ im Skelettmuskel. Es existieren 5 Isoenzyme mit jeweils unterschiedlichem Anteil an H- und M-Monomeren. LDH1 und LDH2 sind dominierend im Herzmuskel, LDH4 und LDH5 im Skelettmuskel und Leber sowie LDH3 im lymphatischen Gewebe. LDH4 und LDH5 begünstigen den schnellen Übergang von Pyruvat zu Laktat im Skelettmuskel, während LDH1, z. B. im Herzmuskel, diese Reaktion wesentlich langsamer ablaufen läßt und sogar durch hohe Pyruvatkonzentrationen gehemmt wird. LDH4 und LDH5 reduzieren bei Kälte deutlich ihre Aktivität. Somit sind im Sport nicht aufgewärmte Muskeln weniger anaerob laktazid leistungsfähig.

Die Gleichgewichtskonstante der Pyruvat-Laktat-Reaktion beträgt $3,7 \times 10^4$ bezogen auf eine Temperatur von 25°C und $\text{pH} = 7,0$. Das Gleichgewicht liegt stark auf der Laktatseite und verstärkt sich bei hochintensiver Muskelarbeit, wenn $\text{NADH} + \text{H}^+$ auf Kosten von NAD^+ zunimmt. Das Konzentrationsverhältnis zwischen Laktat und Pyruvat liegt in Ruhe bei ca. 10 zu 1 [3] und bei hoher Belastung (Laktat = $10,2 \text{ mmol/l}$) bei ca. 50 zu 1 [4]. Somit wird die Bildung von Laktat primär nicht durch einen Sauerstoffmangel der Gewebe verursacht. Auch ohne Hypoxie werden täglich ca. 20 mmol/kg, das heißt bezogen auf eine 75 kg schwere Person ca. 1,5 mol Laktat, produziert, die vornehmlich in der Leber und Muskulatur eliminiert werden.

Wird die Glykolyse bei intensiver muskulärer Tätigkeit erheblich gesteigert, so fällt mehr $\text{NADH} + \text{H}^+$ an, als

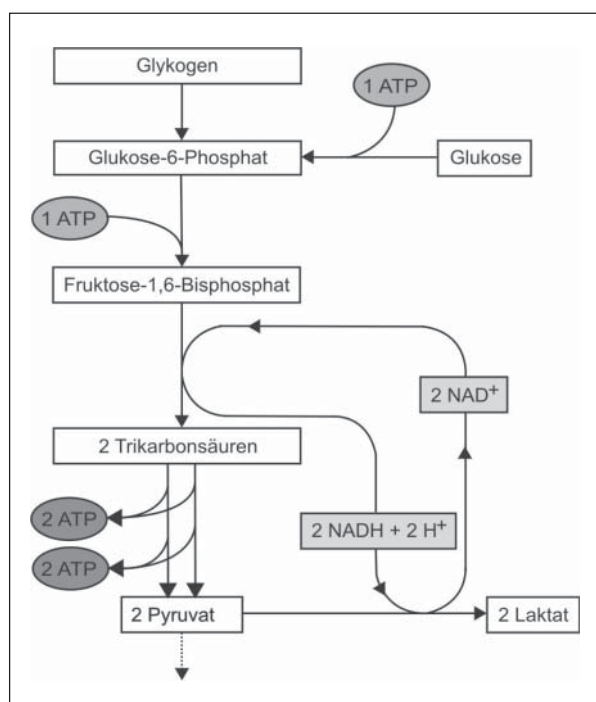


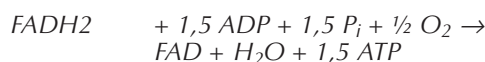
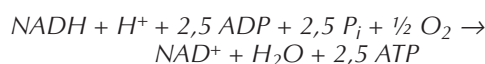
Abbildung 1: Anaerobe Glykolyse (aus [18], © H. Heck)

die Atmungskette gleichzeitig oxidieren kann. Der daraus resultierende Mangel an NAD^+ würde die Glykolyserate deutlich verlangsamen. Die Laktatbildung unter gleichzeitiger Oxidation von $\text{NADH} + \text{H}^+$ sorgt dafür, daß die ATP-Resyntheserate der Glykolyse unabhängig von der Leistungsfähigkeit der oxidativen Stoffwechselprozesse mit hoher Geschwindigkeit ablaufen kann.

3. Aerobe Resynthese

Die für die ständige Resynthese der energiereichen Phosphate benötigte Energie wird durch die biologische Oxidation der Kohlenhydrate, Fette und Eiweiße bereitgestellt, wobei den Proteinen unter quantitativen Gesichtspunkten nur eine geringe Bedeutung zukommt.

Die aerobe Resynthese ist letztlich dadurch charakterisiert, daß der Wasserstoff der Nährstoffe (und seine Elektronen) auf den Sauerstoff übertragen wird und bei dieser Reaktionsfolge die energiereichen Verbindungen Wasser und CO_2 entstehen. Pro reduziertem Sauerstoffatom werden dabei nach neueren biochemischen Erkenntnissen ca. 2,5 ATP-Moleküle bei der Oxidation von 1 Molekül $\text{NADH} + \text{H}^+$ und ca. 1,5 ATP-Moleküle bei der Oxidation von 1 Molekül FADH_2 gebildet [3].



Die Ausbeute des aeroben Abbaus eines Glukosemoleküls (aus Glykogen) beträgt 31 ATP. Vorwiegend in Leber- und Herzmuskelmitochondrien – nach neueren Befunden aber auch in den Mitochondrien von ausdauertrainierten roten Skelettmuskelfasern – wird der sog. „Malat-Aspartat-Shuttle“ benutzt, der die Ausbeute auf 33 ATP pro Glukosemolekül erhöht [5].

Bei der biologischen Oxidation der Fettsäuren, z. B. der Stearinsäure ($\text{C}_{18}\text{H}_{36}\text{O}_2$), werden in der Bilanz 120 ATP pro Molekül verfügbar. Pro CO_2 -Molekül liegt die Resynthese bei 6,8 ATP gegenüber 5,2 ATP bei der Oxidation der Glukose. Allerdings benötigt die biologische Oxidation der Fettsäuren ungefähr 10% mehr Sauerstoff pro ATP-Molekül als vergleichbare Glukosemengen.

Im Vergleich zum Gesamtgewinn von 31 mol ATP pro mol Glukose (aus Glykogen) aus der aeroben Resynthese ergeben sich für die anaerobe Glykolyse nur 3 mol ATP. Da die maximale Umsatzrate der Glykolyse jedoch 20–25fach höher liegt als die des Zitratzyklus und der Atmungskette (bei Untrainierten), resultiert eine um 2–2,5fach höhere Leistungsfähigkeit der anaerob laktaziden gegenüber der aeroben Resynthese.

Kapazität, Leistungsfähigkeit und Erholungszeit der energieliefernden Systeme

Als Kapazität des Energiestoffwechsels kann man die Summe aller Energie- bzw. Arbeitsbeträge definieren, die aus chemisch gespeicherter Energie zu gewinnen ist. Dabei sind die im Muskel selbst sowie außerhalb des Muskels gelagerten Energieträger zu berücksichtigen.

Tabelle 1: Kapazität, Leistungsfähigkeit und Erholungszeit der energieliefernden Systeme (in Anlehnung an [6]). Die Werte für die Kapazität und Leistungsfähigkeit sind in ATP-Äquivalenten pro kg Feuchtmuskel angegeben.

Energielieferndes Teilsystem	Substrate	Kapazität (mmol kg ⁻¹)	Leistungsfähigkeit (mmol kg ⁻¹ s ⁻¹)	Halbwertszeit der Erholung (min)
Alaktazid	ATP → ADP PCr → Cr ADP → AMP	20–25	3–6	0,5
Laktazid	Glykogen → Laktat	50	1,5–3	10–20
Aerob	Glykogen → CO ₂ , H ₂ O Fettsäuren → CO ₂ , H ₂ O	begrenzt durch Substrate	0,5–0,75 0,24–0,4	bei Erschöpfung der Substrate Tage bis Wochen

Dazu gehören ATP, Kreatinphosphat (PCr), Glukose bzw. Glykogen, Fette und Eiweiß. Die folgenden Berechnungen gehen von einem 75 kg schweren Mann mit 40% Muskulatur bezogen auf das Körpergewicht aus (= 30 kg), von denen 80% gleichzeitig nutzbar sind (= 24 kg). Bei einer ATP-Konzentration von 5 mmol/kg und einer PCr-Konzentration von 20 mmol/kg ergibt sich eine Gesamtmenge an Phosphagen im Muskel (als Summe der energiereichen Phosphate ATP und PCr) von 25 mmol/kg x 30 kg = 750 mmol, also 0,75 mol Phosphagen.

Der Muskel verfügt über 1–2% Glykogen. Ausgehend von einem mittleren Wert von 1,5% enthalten 30 kg Muskelmasse damit 450 g Glykogen. In der Leber sind ca. 150 g gespeichert und im Blut liegen in Form von Glukose 5 g vor. Demnach stehen insgesamt etwa 605 g Glukose-Äquivalente zur Verfügung. Da 1 mol Glukose einer Masse von 180 g entspricht, ergeben sich 3,36 mol Glukose. Pro mol Glukose aus Glykogen werden 31 mol ATP gebildet. Daraus resultiert eine Gesamtmenge von 104 mol ATP.

Der Fettanteil der Körpermasse eines normalgewichtigen Mannes beträgt ca. 15%. Daraus berechnet sich eine Gesamtfettmasse von 11 kg. Pro g Fettsäure sind ca. 0,42 mol ATP resynthetisierbar und damit insgesamt ca. 4600 mol ATP.

Vergleicht man die verschiedenen Energieträger miteinander, so liegt der aus Glykogen potentiell gewinnbare Energiebetrag ca. 140mal und aus den Fettsäuren ca. 6100mal höher als der des Phosphagens.

Betrachtet man die **Kapazität** des muskulären Energiestoffwechsels unter dem Gesichtspunkt akuter Nutzbarkeit der verschiedenen Resynthesewege des ATP, so ergeben sich folgende Werte:

- Alaktazid: Von insgesamt 25 mmol Phosphagen pro kg Muskulatur (ATP und Kreatinphosphat) sind nur ca. 22 mmol/kg nutzbar, da schon bei einem Abfall des ATP um ca. ein Drittel Kontraktionsunvermögen der Muskulatur eintritt [1].
- Laktazid: Dieser Stoffwechselweg wird durch die maximal tolerierbare Azidose limitiert. Bei einem Muskel-pH von 6,3 sind die Aktivität der Phosphofruktokinase (PFK) und damit die Glykolyse total blockiert [7]. Maximale Blutlaktatwerte liegen bei ca. 15–20 mmol/l, bei speziell trainierten Personen, z. B. 400-m-Läufern, auch bis zu 25 mol/l. Die Muskellaktatwerte betragen dabei 30–35 mmol/kg. Das entspricht einem Phosphagen-Äquivalent von ca. 45–50 mmol pro kg Muskulatur, da aus einem Mol Glukose aus Glykogen 2 mol Laktat und 3

mol ATP entstehen (d.h. 1,5 mol ATP pro mol Laktat). Damit ist die laktazide Kapazität um ca. 2–2,5mal größer als die alaktazide.

- Aerob: Die nutzbare aerobe Kapazität ist nur schwer zu berechnen. Theoretisch stehen nach obigen Berechnungen ca. 4700 mol ATP zur Verfügung. In Abhängigkeit von der relativen Belastungsintensität und vom Trainingszustand wird mehr oder weniger Glykogen verstoffwechselt. Im Intensitätsbereich des maximalen Laktat-Steady-state (= Belastungsintensität im Übergangsbereich zwischen rein aerober zu partiell anaerober Energiegewinnung [8]) besteht eine hohe Abbaurate an Glykogen. Die Belastung entspricht bei nicht Ausdauertrainierten ca. 60–70% der maximalen Sauerstoffaufnahme. Hochausdauertrainierte, z. B. Marathonläufer und Straßenradrennfahrer, weisen hier Werte über 80% auf [9]. In diesem Belastungsbereich ist das Glykogen nach ca. 60 min weitestgehend abgebaut. Soll hauptsächlich der große Energiepool „Fett“ genutzt werden, muß die Belastungsintensität deutlich unter dem maximalen Laktat-Steady-state bleiben. Je länger die Belastung dauern soll, desto niedriger muß die Intensität sein. Ein weiterer Faktor erschwert die Quantifizierung der maximalen nutzbaren aeroben Kapazität. Während langdauernder Belastungen können und sollen Nahrungsstoffe aufgenommen werden, die den verfügbaren Energiepool vergrößern.

Unter **Leistungsfähigkeit** des Energiestoffwechsels wird die Summe der maximalen Umsatzraten (Arbeitsbeträge pro Zeiteinheit) verstanden, die aus chemisch gespeicherter Energie gewinnbar sind. Es ergeben sich folgende Werte:

- Alaktazid: Beim Hochsprung wird kurzfristig (ca. 0,1 s) eine Leistung von 4,0–4,5 kW unter der Annahme eines Wirkungsgrades von 25% erbracht. Daraus resultiert ein ATP-Verbrauch von ca. 6 mmol pro kg Muskel und pro Sekunde. Dieser Wert entspricht ungefähr der maximalen Umsatzrate der Kreatinkinase. Ein maximaler 100-m-Lauf bedeutet eine Leistung von 50–60 W pro kg Muskel. Bei 24 kg Muskulatur (80% eingesetzt von 30 kg) sind das 1200–1400 W. Daraus ergibt sich ein Phosphagenverbrauch von 2,4–2,8 mmol kg⁻¹ s⁻¹. Der Wert für den 100-m-Lauf liegt bei 3 mmol kg⁻¹ s⁻¹ [10].
- Laktazid: Die laktazide Leistungsfähigkeit kann mit der maximalen Glykolyserate gleichgesetzt werden. Diese wird hauptsächlich durch den Gehalt an Glykolyseenzymen, vor allem an PFK, und durch die Glykogenkonzentration in der Muskulatur limitiert. Bei normalen Glykogenwerten wird bei maximaler PFK-Aktivität eine Umsatzrate von ca. 1 mmol kg⁻¹ s⁻¹ Glukose erreicht. Da die anaerobe Glykolyse 3

mol ATP pro mol Glukose (aus Glykogen) zu Laktat umwandelt, erreicht die maximal mögliche laktazide ATP-Resyntheserate $3 \text{ mmol kg}^{-1} \text{ s}^{-1}$. Dieser Wert wird als Umsatzrate beim 100-m-Lauf angegeben. Bei längeren Strecken, z. B. beim 400-m-Lauf, wird die maximale Laktatbildungsrate durch die wachsende H^+ -Ionenkonzentration vermindert. Gemittelt über die 400-m-Distanz liegt die laktazide ATP-Bildungsrate nur noch bei ca. $1,0\text{--}1,5 \text{ mmol kg}^{-1} \text{ s}^{-1}$.

- **Aerob:** Die aerobe Leistungsfähigkeit wird durch die maximale Oxidationsrate von Wasserstoff in der Atmungskette bestimmt. Sie ist damit identisch mit der maximalen Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}\text{O}_2\text{max}$). Darunter versteht man die Menge an Sauerstoff, die maximal während Belastung vom Körper aufgenommen und verstoffwechselt werden kann. Sie liegt bei untrainierten jüngeren Männern bei $3000\text{--}3500 \text{ ml/min}$ (bei 75 kg Körpermasse) [11]. Bei einer nutzbaren Muskulatur von 24 kg berechnet sich eine muskelbezogene Leistungsfähigkeit von ca. $125\text{--}150 \text{ ml min}^{-1} \text{ kg}^{-1}$. 150 ml Sauerstoff entsprechen $6,7 \text{ mmol}$ ($1 \text{ mol O}_2 = 22,4 \text{ l O}_2$). 1 mmol O_2 ist in der Lage, $5,2 \text{ mmol ATP}$ aus Glykogen und $4,7 \text{ mmol ATP}$ aus Fettsäuren (z. B. Palmitinsäure) zu resynthetisieren. Da Belastungen entsprechend der maximalen O_2 -Aufnahme hochintensiv sind, wird fast ausschließlich Glykogen aerob verstoffwechselt. Aus den obigen Werten ergibt sich eine maximale ATP-Rate von $6,7 \times 5,2 = 34,8 \text{ mmol kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ bzw. $0,58 \text{ mmol kg}^{-1} \text{ s}^{-1}$. Dieser Wert liegt etwa um den Faktor 2 niedriger als die maximale laktazide Leistungsfähigkeit. Die maximale ATP-Rate aus der Fettsäureoxidation liegt noch einmal um ca. die Hälfte niedriger als die aus der Glukoseoxidation.

Die **Erholungszeit** oder das „Aufladen“ der Substratspeicher für Glykogen und Fett ist abhängig von der Nahrungszufuhr. Es dauert für Glykogen in Abhängigkeit von der Entleerung 1–4 Tage, für Fett bei völlig entleertem Speicher, z. B. im Radsport nach der Tour de France, möglicherweise einige Wochen. Im Gegensatz zum technischen Akkumulator kann der Glykogenspeicher durch ein bestimmtes Ernährungsverhalten über das normale Maß hinaus aufgefüllt werden (Kohlenhydrat-Diät). Die Auffüllung der Phosphagenspeicher und die Elimination des Laktats benötigen weniger Zeit. Die Erholungskurven zeigen ein nichtlineares Verhalten, das sich in erster Näherung durch eine Exponentialfunktion beschreiben lässt. Für die Phosphagenspeicher liegt die Halbwertszeit bei 30–60s.

Die **Blutlaktatkurve** steigt in der Regel nach intensiver Belastung (z. B. 400-m-Lauf) noch an und erreicht in Abhängigkeit von Belastungsdauer und Laktatkonzentration ein Maximum nach 1–12 Minuten Erholungszeit. Ursache hierfür ist der Konzentrationsgradient zwischen Muskel- und Blutlaktatkonzentration.

Die mittlere Halbwertszeit der Laktatelimination liegt bei ca. 15 min, wobei die Geschwindigkeit der Laktat-abnahme von der Höhe des maximal erreichten Laktatwertes abhängt. Die 15minütige Halbwertszeit bezieht sich auf Blutlaktatwerte von ca. 10 mmol/l . Bei Werten um 5 mmol/l liegt sie bei ca. 10 min und bei sehr hohen Konzentrationen von mehr als 20 mmol/l kann sie 25 min überschreiten.

Die Laktatelimination aus der Muskelzelle erfolgt einmal per passiver Diffusion. Dies ist nur der undissoziierten Milchsäure in großem Ausmaß möglich. Die Milchsäure liegt jedoch unter physiologischen Bedingungen mit mehr als 95 % in dissoziierter Form vor. Daß Laktat dennoch den extrazellulären Raum in größerer Flußrate erreichen kann, basiert auf dem aktiven Transport durch Monocarboxylat-Transporter (MCT). Im Skelettmuskel kommen MCTs in mehreren Isoformen vor. Bedeutsam für den Skelettmuskel sind die Isoformen MCT1 und MCT4. Der Transport von Laktat erfolgt immer als Kotransport mit H^+ -Ionen. Training führt zu einer Erhöhung der Transportleistungsfähigkeit von MCT1 und MCT4 [12]. Die Laktat-Transportrate ist dabei eine nichtlineare Funktion der Laktatkonzentration, was die konzentrationsabhängige unterschiedliche Halbwertszeit der Laktatelimination erklärt.

Aktive Erholung, d. h. Erholung mit leichter Belastung, verkürzt die Halbwertszeit der Laktatelimination deutlich (Abb. 2). Maximale Laktateliminationsraten erreicht man bei Erholungsbelastungen von 40–50 % der maximalen Sauerstoffaufnahme. Durch den erhöhten Muskelstoffwechsel wird Laktat vermehrt in Brenztraubensäure übergeführt und dient so als energielieferndes Substrat, das mittels aerober Oxidation verstoffwechselt wird.

Die Kenntnis der Erholungszeiten ist für die Trainingsgestaltung, z. B. beim Intervalltraining, wichtig. Werden sie nicht beachtet, resultiert möglicherweise aus einem gewollten alaktaziden Training eine Belastungsform mit eher laktazidem Schwerpunkt.

Die **Regulation** des muskulären Energiestoffwechsels ist komplex und bis heute nicht in allen Einzelschritten geklärt. Die Konzentrationen der Komponenten des Adenylsäuresystems, O_2 , NO , Ca^{2+} und Regulatorproteine werden als Regulationsfaktoren der oxidativen Phosphorylierung diskutiert [13]. Diese Publikation hat nicht Raum für eine ausführliche Darstellung der Regulationsmechanismen. Der interessierte Leser wird daher auf die Literatur verwiesen [1, 14].

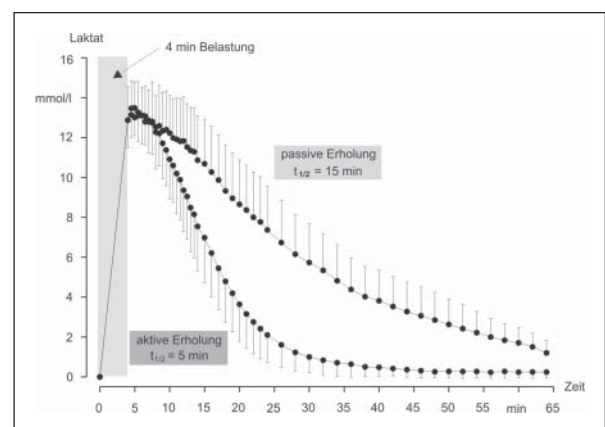


Abbildung 2: Laktatverhalten (Blut) bei passiver sowie aktiver Erholung nach einer maximalen 4minütigen Fahrradergometerbelastung (nach H. Schulz unpubliziert). Die aktive Erholung bestand in einer Fahrradergometerbelastung mit 35 % der im Stufentest ermittelten Maximalleistung. Dargestellt sind die Mittelwerte und Standardabweichungen (aus [18], © H. Heck).

Energiestoffwechsel bei maximalen Laufbelastungen

Basierend auf den Energiestoffwechselmodellen in [1, 15] wurden rechnergestützte Simulationsprogramme

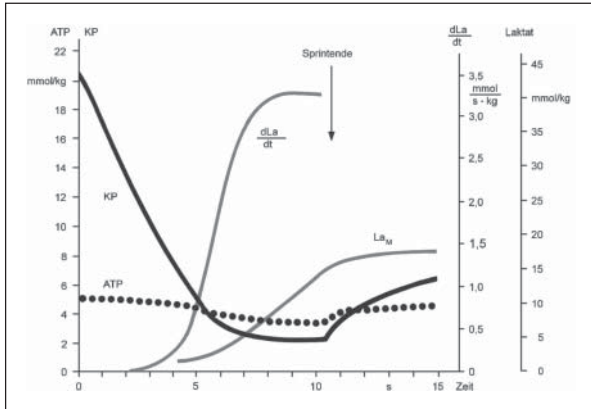


Abbildung 3: Simulation des Verhaltens von Kreatinphosphat (KP) und ATP sowie die Laktatbildungsrate (dLa/dt) und der Laktatkonzentration im Muskel (La_M) beim Sprint (nach [16] aus [18], © H. Heck).

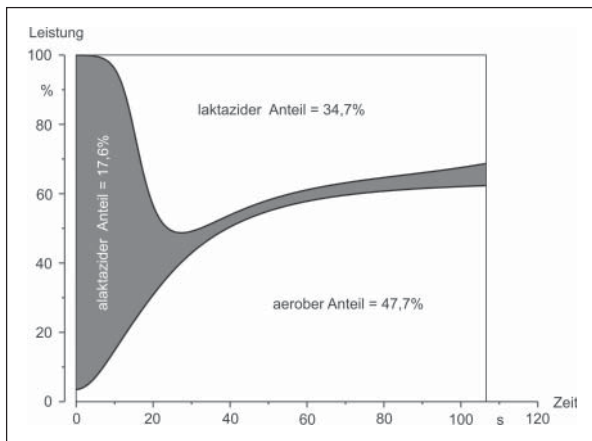


Abbildung 4: Simulation der Dynamik des Energiestoffwechsels beim 800-m-Lauf (modifiziert nach [17] aus [18], © H. Heck). Die Darstellung bezieht sich auf einen 800-m-Lauf in 1:46,5 min. Die Flächen repräsentieren den prozentualen Energiebetrag aus den Teilsystemen.

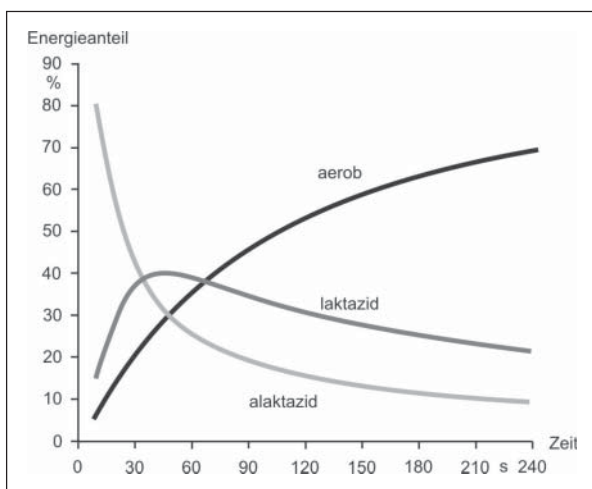


Abbildung 5: Prozentuale Anteile des alaktaziden, laktaziden und aeroben Energiebetrages bei erschöpfender Belastung zwischen 10 s und 4 min (Computersimulation) (nach Heck aus [18], © H. Heck)

entwickelt, die es erlauben, den Energiestoffwechsel während muskulärer Belastung qualitativ und quantitativ zu beschreiben. Die leichtathletischen Laufdisziplinen sind für Simulationen des Energiestoffwechsels besonders geeignet, da die Bewegungsmerkmale vom 100-m-Lauf bis zum Marathonlauf ähnlich sind und somit die Dauer der Wettkampfbelastung den Energiestoffwechsel bestimmt. Als Beispiele werden nachfolgend die Simulationsergebnisse eines 100-m und eines 800-m-Laufs sowie die prozentualen Energieanteile am Gesamtumsatz bei erschöpfender Belastung zwischen 10 s und 4 min aufgezeigt.

Bei Belastungen entsprechend dem 100-m-Lauf (Abb. 3) beobachtet man zu Beginn einen deutlichen Abfall des Kreatinphosphats, der sich nachfolgend abflacht. Die Abflachung wird verursacht durch die schon nach ca. 2 s steil ansteigende Glykolyserate und die damit verbundene Laktatbildungsrate. Innerhalb weniger Sekunden steigt die Muskellaktatkonzentration auf 15–18 mmol/kg Muskulatur an. Daraus resultiert ein maximaler Blutlaktatwert von 10–13 mmol/l (in der Abbildung nicht dargestellt), wie er nach Wettkämpfen häufig gemessen wurde. Die angegebenen Muskellaktatwerte entsprechen einem ATP-Äquivalent von 22–27 mmol/kg Muskulatur. Damit wird die Energie des 100-m-Laufs zu ca. 50 % anaerob laktazid gedeckt.

Beim 800-m-Lauf (Abb. 4) dominiert zu Beginn der alaktazide Anteil an der Gesamtleistung. Nach wenigen Sekunden kommt es zu einem steilen Anstieg des laktaziden Anteils, gefolgt von einem Abfall nach ca. 25 s, der durch die pH-bedingte Reduktion der Aktivität der PFK verursacht wird. Die „Erschöpfung“ der Kapazität des Phosphagenpools bedingt den Belastungsabbruch nach 1:46,5 min.

Mit zunehmender Belastungsdauer steigt der Anteil des aeroben Energiestoffwechsels an (Abb. 5). Entsprechend mißt man einen kontinuierlichen Anstieg der maximalen Sauerstoffaufnahme vom 100-m- bis zum 10.000-m-Läufer. Bei Läufern noch längerer Strecken, wie z. B. bei Marathonläufern, findet man dagegen keinen weiteren Anstieg der $\dot{V}O_2max$. Für den Marathonlauf ist aufgrund der Dauer der Belastung neben der maximalen aeroben Stoffwechselleistung die Kapazität der Glykogenspeicher limitierend. Ein spezifisches Ausdauertraining kann den Anteil der Fettsäuren unter Reduzierung des Glykogenanteils am Energiestoffwechsel erhöhen.

Geschlechtsspezifische Unterschiede der muskulären Leistungsfähigkeit

Nimmt man die absolute maximale Sauerstoffaufnahme als Maß der aeroben Leistungsfähigkeit, dann liegen die Werte der untrainierten Frauen ca. 40 % niedriger als die der Männer. Für das 3. Lebensjahrzehnt werden Werte von 2000 (± 200) respektive 3300 (± 200) ml/min angegeben. Die Differenz reduziert sich auf ca. 20 %, wenn die maximale Sauerstoffaufnahme auf die Körpermasse bezogen wird (Frauen: 33,6; Männer: 45 ml $min^{-1} kg^{-1}$ relative maximale Sauerstoffaufnahme) [11]. Sie nimmt weiterhin auf weniger als 5 % [11] bzw. 10 % [19] bei bezug auf die fettfreie Körpermasse ab.

Literatur:

1. Mader A. Glycolysis and oxidative phosphorylation as function of cytosolic phosphorylation state and power output of muscle cell. *Eur J Appl Physiol* 2003; 88: 317–38.
2. Harris RC, Hultmann E, Nordesjö LO. Glycogen, glycolytic intermediates and high-energy phosphates determined in biopsy samples of musculus quadriceps femoris of man in rest. *Scand J Clin Lab Invest* 1974; 33: 119–20.
3. Nelson D, Cox M. *Lehninger Biochemie*, 3. Neuauflage. Springer-Verlag, Berlin/Heidelberg/New York, 2001.
4. Keul J, Doll E, Keppler D. The substrate supply of the human skeletal muscle at rest, during and after work. *Experientia (Basel)* 1967; 23: 974–9.
5. Weicker H, Strobel G. *Sportmedizin: Biochemisch-physiologische Grundlagen und ihre sportartspezifische Bedeutung*. G. Fischer-Verlag, Stuttgart/Jena/New York, 1994.
6. Greenhaff PL, Hultmann E, Harris RC. Carbohydrate Metabolism. In: Poortmans JR (ed). *Principles of Exercise Biochemistry*. Karger, Basel, 2004; 109–51.
7. Danforth WH. Activation of glycolytic pathway in muscle. In: Chance B, Estabrook RW, Williamson JR (ed). *Control of energy metabolism*. Academic Press, New York, 1965.
8. Heck H, Mader A, Hess G, Mücke S, Müller R, Hollmann W. Justification of the 4-mmol/l lactate threshold. *Int J Sports Med* 1985; 6: 117–30.
9. Mader A, Heck H. Möglichkeiten und Aufgaben in der Forschung und Praxis der Humanleistungsphysiologie. *Spectrum der Sportwissenschaften* 1993; 3: 5–54.
10. Newsholm EA, Leech AR. *Biochemistry for the medical sciences*. J. Wiley, Chichester, 1984.
11. Hollmann W, Hettinger T. *Sportmedizin: Grundlagen für Arbeit, Training und Sportmedizin*. Schattauer, Stuttgart, 2000.
12. Juel C. Laktattransport im Skelettmuskel: Trainingsinduzierte Anpassung und Bedeutung bei körperlicher Belastung. *Dtsch Z Sportmed* 2004; 56: 157–60.
13. Balaban RS. Regulation of oxidative phosphorylation in mammalian cell. *Am J Physiol* 1990; 258: C377–C389.
14. Wackerhage H, Leyk D. *Muskulärer Energiestoffwechsel*. Sport & Buch Strauß, Köln, 2000.
15. Heck H. *Laktat in der Leistungsdiagnostik*. Hofmann, Schorndorf, 1990.
16. Mader A, Heck H, Hollmann W. A computer simulation model of energy output in relation to metabolic rate and internal environment. In: Knuttgen J, Vogel A, Poortmans J (ed). *Biochemistry of exercise*. International Series on Sport Sciences, Vol. 13. Human Kinetics Publishers, Inc. Champaign, Illinois, 1983.
17. Mader A. Die Komponenten der Stoffwechselleistung in den leichtathletischen Ausdauerdisziplinen – Bedeutung für die Wettkamplleistung und Möglichkeiten zu ihrer Bestimmung. In: Tschiene P (Hrg). *Neue Tendenzen im Ausdauersport*. Bundesausschuß Leistungssport, 1994; 127–220.
18. De Marées H. *Sportphysiologie*. Sport & Buch Strauß, Köln, 2003.
19. Brooks GA, Fahey TD, Baldwin KM. *Exercise physiology: human bioenergetics and its applications*. McGrawHill, New York, 2005.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)