

 SpringerWienNewYork

Josef Tomasits

Paul Haber

Leistungsphysiologie

Grundlagen für Trainer,
Physiotherapeuten und Masseur

Zweite, neu bearbeitete Auflage

SpringerWienNewYork

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

© 2005 Springer-Verlag/Wien
Printed in Germany

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

Umschlagbild: Getty Images/Woman running on beach, low ang./Caroline Woodham
Satz: Composition & Design Services, Minsk, Belarus
Druck und Bindung: Strauss GmbH, 69509 Mörlenbach, Deutschland

Gedruckt auf säurefreiem, chlorfrei gebleichtem Papier – TCF
SPIN: 11403814

Mit 29 (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-10 3-211-25221-5 SpringerWienNewYork
ISBN-13 978-3-211-25221-5 SpringerWienNewYork

Vorwort zur 2. Auflage

Es freut uns sehr, dass unsere Leserschaft das Buch so rasch angenommen hat, sodass innerhalb von nur 2 Jahren eine neue Auflage notwendig geworden ist.

Mit der neuen Auflage wollen wir nicht nur den StudentInnen, sondern auch den Trainierenden Grundlagen für ihre Tätigkeit und für ihr Training vermitteln. Wir haben wichtige neue Erkenntnisse in den Text eingearbeitet und sind vielen Anregungen aus dem Leserkreis gefolgt, für die wir uns bedanken und um die wir auch in Zukunft bitten.

Die Zeitnot in Studium und Praxis ist uns bekannt. Deswegen haben wir uns wieder um klare Sprache, prägnante Formulierungen und informative Abbildungen bemüht, um so den Zeitbedarf zu minimieren. Optisch hervorgehobene Lernziele führen in die Texte ein und Überprüfungsfragen sollen zum oft notwendigen Wiederholen anregen.

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.

So wünschen wir den Lesern viel Freude beim Studium und auch beim Training.

Wien, im Juli 2005

*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?.....	4
1.2.1 Energiebereitstellung aus Glukose	4
1.2.2 Unterschiede der anaeroben und aeroben Energiebereitstellung..	7
1.2.3 Energieversorgung mit Kohlenhydraten aus der Nahrung	8
1.2.4 Energiebereitstellung aus Fetten.....	12
1.2.5 Vergleich der Kohlenhydrate mit Fett.....	14
1.2.6 Wunschorstellung „fat burning“	15
1.2.7 Energiebereitstellung aus Proteinen	15
1.3 Was ist Ausdauer?	19
1.3.1 Anaerobe Ausdauer	19
1.3.2 Aerobe Ausdauer.....	20
1.4 Muskelkraft	22
1.4.1 Maximalkraft, Absolutkraft, Relativkraft	23
1.4.2 Bedeutung der Muskelkraft	24
1.4.3 Ziele des Krafttrainings im Sport	27
1.4.4 Wie ist die Muskelzelle aufgebaut?	28
1.4.5 Welche Muskelfasertypen gibt es?	28
1.4.6 Wie funktioniert die elektromechanische Koppelung?.....	31
1.4.7 Wie arbeitet der Muskel?	33
1.4.8 Was ist eine isometrische Kontraktion?	34
1.4.9 Was versteht man unter isotonischer Kontraktion?.....	34
1.4.10 Die Unterstützungszuckung.....	35
1.4.11 Die Anschlagzuckung	35
1.4.12 Was ist eine auxotonische Kontraktion?	35
1.4.13 Intramuskuläre Synchronisation	36
1.4.14 Intramuskuläre Koordination.....	37
1.4.15 Langfristige Anpassungen an das Krafttraining	37
1.4.16 Welche Auswirkungen hat Krafttraining auf den passiven Bewegungsapparat?	39

2	Wie reagiert der Körper auf Belastungen?	41
2.1	Energieumsatz unter Belastung	41
2.2	Submaximale Belastung	45
2.2.1	Verhalten der Sauerstoffaufnahme bei Belastung	46
2.3	Die anaerobe Schwelle.....	47
2.3.1	Produktion und Elimination von Laktat; Nettolaktatproduktion ...	48
2.3.2	Laktatleistungstest, max. Laktat-steady-state MLSS.....	48
2.3.3	Was bedeutet das MLSS und liegt es immer bei 4 mmol/l?	50
2.3.4	Was bedeutet eine niedrige ANS?.....	51
2.3.5	Was bedeutet eine hohe ANS?	51
2.4	Maximale Belastung	52
2.4.1	Die Kreatinphosphatspaltung	52
2.4.2	Die Glykolyse	53
2.4.3	Die aerobe Leistungsfähigkeit	53
2.5	Trainingsanpassung des Energiestoffwechsels.....	54
2.5.1	Die Kreatinphosphatspaltung	55
2.5.2	Die Glykolyse	55
2.5.3	Die oxidative ATP-Resynthese.....	56
2.5.4	Kennzahlen von Weltklasseathleten im Ausdauersport.....	56
2.5.5	Zusammenhang zwischen Belastungsdauer und Belastungsintensität.....	57
2.5.6	Was passiert bei chronischem Bewegungsmangel?	57
2.6	Blutkreislauf.....	58
2.7	„Blut ist ein besonderer Saft“	59
2.7.1	Die Fließeigenschaften des Blutes (Hämo-Rheologie).....	60
2.7.2	Der Sauerstofftransport.....	62
2.7.3	Der Kohlendioxid-Tansport.....	63
2.7.4	Die Pufferung	63
2.7.5	Trainingsanpassungen des Blutes	64
2.7.6	Höhenanpassung des Blutes.....	64
2.8	Gefäßsystem	65
2.8.1	Reaktion der Blutgefäße auf Muskeltätigkeit	65
2.8.2	Anpassungen des Gefäßsystems auf Ausdauertraining	66
2.9	Das Herz.....	67
2.9.1	Reaktion des Herzens auf Muskeltätigkeit	67
2.9.2	Die Herzfrequenz.....	68
2.9.3	Steigerung des Schlagvolumens	70
2.9.4	Zunahme des Herzminutenvolumens	71
2.9.5	Steigerung des Koronarkreislaufs.....	71
2.9.6	Der Ventilebenenmechanismus.....	72
2.9.7	Langfristige Trainingsanpassungen des Herzens	72
2.9.8	Rückbildungen kardialer Anpassungen	75

2.10	Lunge	75
2.10.1	Bedeutung der Lunge in der Organkette: Lunge – Herz/Kreislauf – Muskel	75
2.10.2	Die Ventilation.....	76
2.10.3	Die Diffusion.....	78
2.10.4	Die Perfusion.....	81
2.10.5	Die langfristige Anpassung der Lunge an das Ausdauertraining...	81
2.11	Andere Organe.....	82
2.11.1	Leber.....	83
2.11.2	Nebennieren	83
3	Wirkungen des Ausdauertrainings bei Erkrankungen	85
3.1	Hypertonie	85
3.2	Fettstoffwechselstörungen	86
3.3	Koronare Herzerkrankung.....	86
3.4	Insulinresistenz und Diabetes mellitus Typ 2	87
3.5	Depression	89
4	Leistungsdiagnostik.....	91
4.1	Begriffserklärung.....	91
4.2	Anwendungsbeispiele.....	92
4.3	Was ist Ergometrie?	96
4.4	Die Leistungsfähigkeit	96
4.5	Einflussfaktoren auf ergometrische Messergebnisse	99
4.5.1	Temperatur und Luftfeuchte	99
4.5.2	Tageszeit	99
4.5.3	Erholungszustand.....	99
4.5.4	Ernährungszustand	99
4.5.5	Menstruationszyklus.....	99
4.6	Verhalten von Messgrößen bei der Ergometrie.....	100
4.6.1	Die Herzfrequenz.....	101
4.6.2	Der Blutdruck.....	103
4.6.3	Arterieller Sauerstoffpartialdruck und Kohlendioxidpartialdruck	104
4.6.4	Base Excess, Laktat.....	104
4.6.5	Die Atemgasanalyse.....	105
4.7	Kraftmessung.....	112
5	Training und Regeln der medizinischen Trainingslehre	115
5.1	Regel Nr. 1: Es muss eine geeignete Sportart ausgewählt werden	115
5.2	Regel Nr. 2: Quantifizierung des Trainings und die Beachtung von Mindestbelastungen.....	116
5.2.1	Ausdauertraining	116
5.2.2	Krafttraining	118
5.3	Regel Nr. 3: Angemessenheit des Trainings.....	122

5.4	Regel Nr. 4: Systematische Steigerung der Belastung	122
5.4.1	Systematisches Krafttraining	126
5.5	Regel Nr. 5: Zyklische Gestaltung.....	127
5.6	Regel Nr. 6: Ganzjährigkeit des Trainings.....	128
6	Trainingsmethoden	129
6.1	Trainingsmethoden der Ausdauer.....	129
6.1.1	Aerobe Ausdauer.....	129
6.1.2	Anaerobe Ausdauer	132
6.2	Trainingsmethoden der Kraft	135
6.2.1	Maximalkraft.....	135
6.2.2	Kraftausdauer.....	137
7	Ermüdung	139
7.1	Mögliche Ermüdungsursachen.....	139
7.1.1	Aufbrauch von Energiereserven	139
7.1.2	Verlust von Wasser und Elektrolyten	140
7.1.3	Belastungen über der anaeroben Schwelle mit fortschreitender Änderungen des inneren Zellmilieus.....	141
7.1.4	Zentrale Ermüdung	141
7.1.5	Modifizierende Faktoren.....	141
7.1.6	Psychische Folgen der Ermüdung	142
8	Übertraining.....	143
8.1	Definition.....	143
8.2	Ursachen	143
8.3	Diagnostik	144
8.4	Therapie	145
9	Regeneration.....	147
10	Training nach Verkühlung bzw. Verletzung.....	149
10.1	Training nach grippalem Infekt	149
10.2	Training bei und nach Verletzung.....	149
11	Muskelkrämpfe.....	151
11.1	Ursachen	151
11.2	Vorbeugende Maßnahmen	151
11.3	Therapie	151
12	Dehnen	153
12.1	Die Bedeutung des Dehnungsreflexes.....	153
12.2	Sinn und Unsinn des Dehnens im Sport	153
12.3	Ausführung des Dehnens	154

13	Thermoregulation	155
13.1	Thermoregulation bei Wärme	156
13.1.1	Drosselung der Wärmeproduktion	156
13.1.2	Steigerung der Wärmeabgabe	156
13.2	Hitzeschäden	160
13.2.1	Sonnenstich	160
13.2.2	Sonnenbrand.....	160
13.2.3	Exkurs: Erste-Hilfe-Maßnahmen bei Verbrennungen	161
13.2.4	Hitzeerschöpfung	162
13.2.5	Hitzeschlag (Hyperthermie)	163
13.3	Hitzeakklimatisation	164
13.3.1	Exkurs: Schneeblindheit.....	164
13.4	Thermoregulation bei Kälte	165
13.4.1	Steigerung der Wärmeproduktion.....	165
13.4.2	Verminderung der Wärmeabgabe	166
13.5	Unterkühlung, Hypothermie	167
13.5.1	Schweregrade der Unterkühlung.....	167
13.6	Lokale Erfrierungen	169
13.6.1	Behandlung von Unterkühlung und Erfrierungen.....	170
14	Höhenexposition	173
14.1	Folgen der Höhenexposition	175
14.1.1	Hyperventilation mit Auswirkungen auf den Säure-Basen- Haushalt	175
14.1.2	Auswirkungen auf das Blut	176
14.1.3	Auswirkungen der Höhenexposition auf die Leistungsfähigkeit... 176	176
14.2	Anpassungen an die Höhe	177
14.2.1	Adaptationsphase	177
14.2.2	Höhenakklimatisation	177
14.3	Lebensgefahren am Berg.....	178
14.3.1	Höhenkrankheit, Lungenödem, Hirnödem	179
15	Ernährung	181
15.1	Die 5 Ernährungsbilanzen	181
15.1.1	Was ist eine Ernährungsbilanz?	181
15.1.2	Energiebilanz	182
15.1.3	Nährstoffbilanz.....	199
15.1.4	Flüssigkeitsbilanz.....	207
15.1.5	Elektrolytbilanz.....	214
15.1.6	Vitamine- und Spurenelementbilanz.....	217
15.2	Nährstoffzufuhr während und nach der Belastung	218
15.2.1	Soll man vor und während des Trainings Energie zuführen?....	218
15.2.2	Wann soll man nach dem Training essen und was?	219
15.2.3	Kohlenhydratladen	219

16 Anhang	223
16.1 Verwendete Abkürzungen	223
16.2 Formelsammlung.....	225
16.3 Weiterführende Literatur	226
16.4 Stichwortverzeichnis	229

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. 1). 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.

Grundsätzlich synthetisieren die Pflanzen verschiedene Zuckerformen, Aminosäuren und Fette. **Die Speicherform der Kohlenhydrate in den Pflanzen ist die Stärke**, die von uns Menschen durch unser Verdauungsenzym Amylase (hauptsächlich aus der Bauchspeicheldrüse) verdaut werden kann.

Pflanzen synthetisieren aber auch Aminosäuren durch zusätzlichen Einbau von spezifischen Molekülgruppen, wie z. B. Aminogruppen und auch Fette. In diesen Stoffen ist ebenfalls sehr viel Bindungsenergie gespeichert, die auf dem Umweg über die ATP-Synthese in den Chloroplasten, von der Sonne

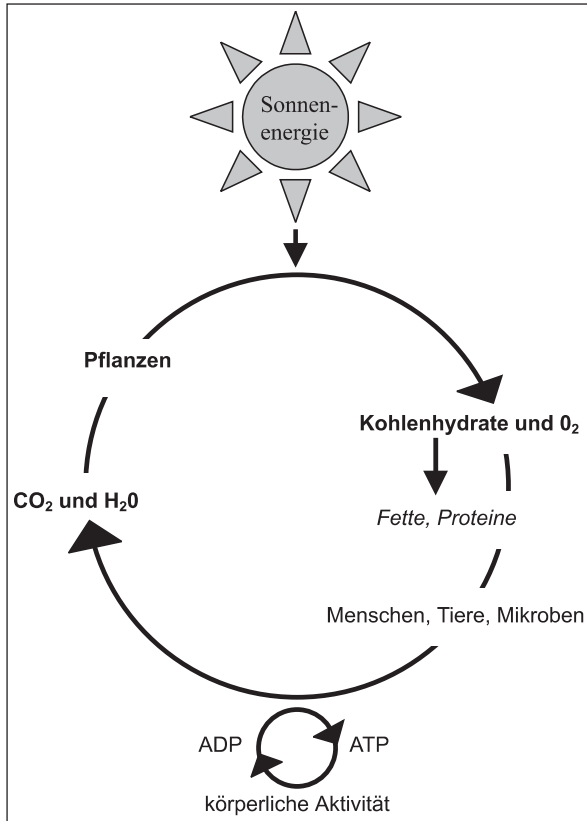


Abb. 1. Vereinfachte Darstellung des Energiekreislaufes

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. Die 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 wieder bis zu ihren Ausgangsprodukten CO_2 und Wasser aufgespalten (oxidiert), die dann an die Umgebung abgegeben werden. 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 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 Körperwärme und anderen vitalen Lebensvorgängen an die Anwesenheit ausreichender ATP-Mengen gebunden sind. **Daher führt ein ATP-Abfall unter 40% des Ruhewertes zum Zelltod!**

Für einen normalen modernen Berufsalltag werden von einem 80 kg schweren Mann ca. 2500 kcal umgesetzt, von einer 70 kg schwere Frau ca. 2000 kcal. Davon werden aber nur rund 1/3 für die Aktivitäten und 2/3 für die lebensnotwendigen basalen Lebensvorgänge benötigt. 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, um ATP aus ADP und Phosphorsäure wieder „aufzuladen“. Damit wird bei einer **raschen Steigerung des Energieumsatzes** (wie beim Sprint) und somit einem hohen ATP-Verbrauch, ein kritischer ATP-Abfall verhindert.

Nach der Belastung wird das KP unter ATP-Verbrauch – das aber dann aus der Oxidation von Nährstoffen stammt – wiederaufgebaut. 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 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
Zironensäure
Atmungskette

Alle lebenden Zellen beziehen ihre Energie zur Aufrechterhaltung ihrer Lebensfunktionen aus den gleichen Stoffwechselfvorgängen. Die Basis des **Energiestoffwechsels** 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 Eiweiß 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 mittels **Glykogenolyse** einzelne Glukosemoleküle abgespalten werden. Dieser Stoffwechselprozess läuft im Zytoplasma außerhalb der Mitochondrien ab. Dabei muss ein Molekül Glukose, dessen Gerüst aus einer Kette aus 6 Kohlenstoffatomen aufgebaut ist, in 2 Moleküle mit je 3 C-Atomen gespalten werden. Bei dieser Spaltung, die ohne Sauerstoffverbrauch, also anaerob abläuft, werden netto 2 Moleküle ATP (aus ADP und Phosphorsäure) pro Molekül Glukose gebildet.

Was passiert mit den Endprodukten der Glykolyse?

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

- 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 **Oxalessigsäure (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, dann kann nicht das gesamte gebildete Pyruvat oxidativ im Zitratzyklus abgebaut werden. Dann steigt die Pyruvat-Konzentration in der Muskelzelle an, was zur Bildung von **Laktat** führt.

Wann entsteht eigentlich Laktat?

Laktat entsteht dann, wenn (durch zu hohe Belastungsintensität und damit verstärktem Zuckerabbau) mehr Pyruvat entsteht, als in den Mitochondrien oxidativ weiter verarbeitet werden kann. (Die Hauptursache ist aber eine zu geringe Mitochondrienmasse, bedingt durch zu geringes Trainingsniveau). Dann diffundiert das notwendigerweise gebildete Laktat aus der Muskelzelle ins Blut, von wo es vor allem von Herz, Niere und Leber entnommen und metabolisiert wird.

Die Laktatbildung setzt grundsätzlich 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. (Schon an dieser Stelle sei erwähnt, dass die Mitochondrienmasse primär durch **Erhöhung des Trainingsumfangs** vergrößert wird und nicht durch intensives Training.) 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 dieses komplexen Stoffwechselprozesses?

Das Enzym **Phosphorylase** ist das Schlüsselenzym und reguliert sowohl die Glykolyse als auch die Glykogenolyse, d. h. schon den Abbau des Glykogens, der Speicherform der Glukose. Stimuliert wird die Phosphorylase durch Adre-

nalin und durch freies ADP, während die Substanzen des Zitratzyklus dieses Enzym hemmen.

Bei geringer und mäßiger Belastungsintensität wird die Glykolyse gehemmt, weil nur wenig Adrenalin vorliegt und nur wenig freies ADP gebildet wird.

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), welche bei Anstrengung vermehrt aus der Nebenniere abgegeben werden, fördern den Glykogenabbau zu Glukose und sind deshalb wichtige Regulatoren im Glukosehaushalt. (Das sieht man darin, dass die Katecholamine bei intensiver Belastung um das 16fache im Blut ansteigen und der Glukoseeinstrom in die arbeitende Muskulatur und somit die Glukoseverarbeitung um das 4-fache zunimmt.)

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

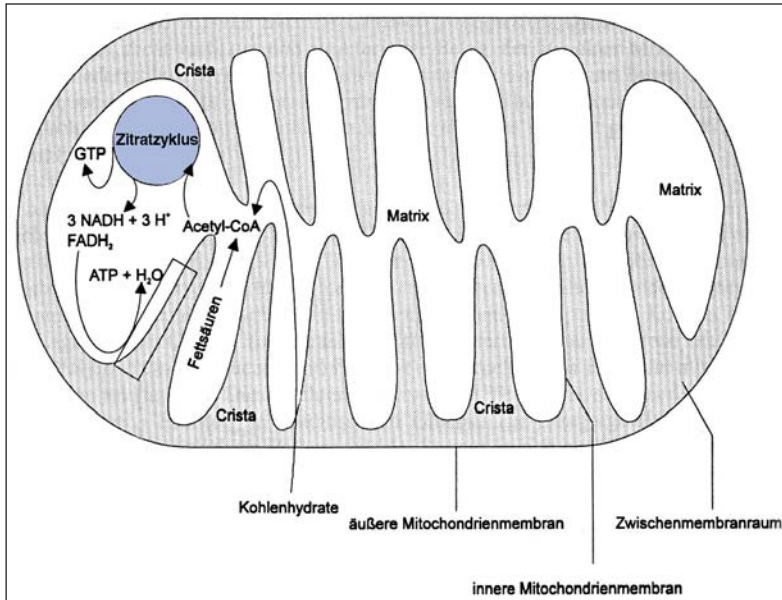


Abb. 2. In den Mitochondrien laufen Zitratzyklus und Atmungskette ab

H₂O 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 **aerob und auch anaerob**, d. h. ohne Beteiligung von Sauerstoff, Energie bereitstellen kann. (Nur die roten Blutkörperchen – Erythrozyten – haben keine Mitochondrien und können die Glukose daher nur anaerob zu Laktat abbauen. 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 (d. h. also von der Mitochondriendichte pro Zelle). 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 einzelne Zuckermoleküle herausgelöst, die dann über die Darmzotten aufgenommen (resorbiert) werden und über den Blutweg zu Leber und Muskel gelangen und als Leber- oder Muskelglykogen gespeichert werden. Die **unverdauliche Cellulose dient als Ballaststoff** zur Darmbewegung (Motilität).

1.2.3.1 Welche Zuckerarten gibt es?

Die Zuckernamen enden auf -ose, wie **Glukose** für Traubenzucker (**Dextrose**), **Fruktose** für Fruchtzucker (**Lävulose**), **Lactose** für Milchzucker, **Maltose** für Malzzucker. **Saccharose** ist unser Haushaltszucker, der aus Zuckerrüben und Zuckerrohr hergestellt wird. **Saccharose** ist ein **Disaccharid**, bestehend aus Glukose und Fruktose und muss wie alle Disaccharide zuerst im Darm mittels Enzyme der Darmschleimhaut in ihre Bestandteile (**2 Monosaccharide**) gespalten werden, bevor sie resorbiert werden können. 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, Milchzucker)	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	Vielfachzucker (Polysaccharide)	Stärke, Glykogen, Zellulose	Kartoffeln, Reis, Getreide, Brot, Nudeln, Gemüse

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

1.2.3.2 Wozu dient das Insulin und wann wird es 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 und senkt in der Folge den Blutzucker. Gleichzeitig hemmen bereits geringe Insulinmengen 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 gerade in der Nachbelastungsphase das entscheidend wichtige aufbauende (anabole) Hormon. (Missbräuchlich als gefährliches Insulindoping bekannt, da es durch das Absinken des Blutzuckers mit nachfolgender Unterzuckerung des Gehirns schon zu Todesfällen gekommen ist.)

1.2.3.3 Wieviel Zucker kann der Mensch speichern?

Bei normaler gemischter Kost enthält 1 kg Muskel bis zu 15 g Glykogen. Bei einem normalgewichtiger Mann beträgt die **Muskelmasse ca. 40% seines Körpergewichts**. Bei 80 kg Körpergewicht sind daher in 32 kg Muskelmasse fast 500 g Glykogen enthalten (aber nur bei vollem Glykogenspeicher).

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.

Die Wiederauffüllung fast völlig entleerter Muskelglykogenspeicher braucht 48–72 Stunden (nach einem Marathon 5–7 Tage).

Da 1 g Glykogen ca. 3 g Wasser und 19 mg Kalium bindet, ist man mit vollen Glykogendepots schwerer. Denn 500–600 g Gesamtglykogen binden 1,5–2 Liter Wasser und 10 g Kalium, weshalb Sportler bis zu 2,5 kg mehr wiegen. (So wird bei gewünschter Gewichtsabnahme und gleichzeitigem Sport anfangs deshalb nicht so schnell abgenommen, weil mit zunehmender Aktivität die leeren Muskelglykogenspeicher voller werden – aber das Körperfett wird weniger).

1.2.3.4 Wie werden die Zuckervorräte „angezapft“?

Die Energiebereitstellung aus Glykogen beginnt mit der Abspaltung einzelner Glukosemoleküle (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. Dieses kann nicht durch die Zellmembran transportiert werden und kann daher die Muskelzelle nicht verlassen, weil ein geeignetes Transporterprotein fehlt. Erst nach Entfernung der Phosphatgruppe könnte die Glukose wieder die Zellmembran passieren. Das Enzym **Phosphatase**, das die Phosphatgruppe entfernt, kommt aber im Muskel nicht vor! 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!

In der Leber ist Phosphatase jedoch reichlich vorhanden, weshalb deren Glykogenvorräte bei Bedarf zu Glukose abgebaut und ins Blut abgeben werden können. Somit sichert die Leber die Basisversorgung der Gehirn- und Nervenzellen mit Glukose (=Glukostatenwirkung).

1.2.3.5 Welche Auswirkung hat Zuckermangel?

Der Energiestoffwechsel des Zentralen Nervensystems (ZNS) ist ausschließlich auf Glukose angewiesen und benötigt täglich mindestens 100 g (ca. 5 g Glukose pro Stunde). Wenn es im Verlauf mehrstündiger Ausdauerbelastungen zu einer Erniedrigung des Blutzuckers (**Hypoglykämie**) kommen sollte, kann dies zu zerebralen Ausfallerscheinungen führen. Bei langdauernden Ausdauerbelastungen (über 2 Stunden) kann der Blutzucker auf unter die Hälfte des Normalwertes abfallen. Die Folgen eines intrazellulären Glukosemangels sind üblicherweise Schwäche, Müdigkeit, Leistungsabbruch und schließlich Erschöpfung sowie übermäßiger Anfall von sogenannten **Ketonkörpern**. Eine Glukosezufuhr beseitigt sofort diese Ketose, was auch als **antiketogene Wirkung der Kohlenhydrate** bezeichnet wird.

Aber auch bereits in Ruhe können innerhalb von 12–18 Stunden volle Leberglykogendepots aufgebraucht sein, wenn keine Kohlenhydrate mit der Nahrung zugeführt (z. B. bei Hunger) werden! So werden zur Aufrechterhaltung eines normalen Blutzuckers (etwa 100 mg/dl = 1 g/l) z. B. nach längerer Nachtruhe und ohne Frühstück, Aminosäuren in der Leber zu Glukose umgewandelt, um die ZNS-Versorgung zu gewährleisten (**Glukoneogenese**).

Für die **Glukoneogenese ist das Hormon Glukagon notwendig**, das ebenso wie sein Gegenspieler Insulin aus der Bauspeicheldrüse stammt. Die Aminosäuren, die zu Glukose umgewandelt werden, stammen aus dem **Proteinabbau der Muskeln**! Mittels der Glukoneogenese kann die Leber so maximal 10 g Glukose pro Stunde synthetisieren, um eine minimale Ernährung des Gehirns sicherzustellen. (Das erklärt warum bisher kein angeborener Mangel des lebensnotwendigen Glukagons bekannt geworden ist.)

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 sportliche Belastungen auch mit geringer Intensität (über 2 Stunden). Trotz der Zufuhr kohlenhydrathaltiger Getränke kann es zum Glukosemangel kommen, weil der Glukoseverbrauch während langandauernder Belastung meist größer ist als die Zuckerzufuhr mittels Getränken.

Zusammenfassend kann man sagen, dass die **Belastungsintensität entscheidet**, welche „Energiequellen“ den Energiebedarf abdecken! Bei einer Belastungsintensität über 50% $\dot{V}O_2$ max dominiert zunehmend die Energiebereitstellung aus der Glukoseverbrennung! Normalerweise beträgt schon unter Ruhebedingungen die Glukoseverwertung täglich etwa 3 g pro kg KG, wobei bis zu $\frac{2}{3}$

allein für die Ernährung des Gehirns benötigt werden und der Rest für Nieren, Leber und Muskulatur.

1.2.4 Energiebereitstellung aus Fetten

Fett ist wegen seiner hohen Energiedichte ein hervorragender Energiespeicher. Wir tragen mitunter beträchtliche Energiedepots mit uns herum und schon normalgewichtige Menschen haben mindestens 10% der Körpermasse leicht mobilisierbares **Depotfett**, entsprechend einer Energiereserve von mindestens 80.000 kcal. (Schon bei Schlanken würden die Fettdépôts für die Energieversorgung über 2–3 Monate ausreichen. Dicke tragen mitunter den Energiebedarf eines ganzen Jahres als Depotfett mit sich herum!)

Aber auch im Muskel (intramuskulär) ist Fett in Form feiner Triglycerid-tröpfchen als Energiereserve enthalten (ca. 3.000 kcal).

Zusätzlich sind 5% der Körpermasse bei Männern und 15% bei Frauen sogenanntes **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% $\dot{V}O_2$ max) nahezu der gesamte Energiebedarf durch die FOX des Depotfetts gedeckt, während bei einer Intensität von 50% $\dot{V}O_2$ max die Energiebereitstellung nur noch zu etwa 50% aus der FOX stammt und zu 50% aus der KH-Oxidation. Bei Belastungen steigt die FOX auf das 5–8fache gegenüber Ruhebedingungen. Auch wenn bei hoher Belastungsintensität (z. B. 85% $\dot{V}O_2$ max) die KH-Oxidation proportional höher ist als die FOX, ist aber die absolute FOX-Rate deutlich höher als bei Ruhebedingungen. Denn der Energieumsatz bei 50% $\dot{V}O_2$ max ist doppelt so hoch wie bei 25% $\dot{V}O_2$ max, daher die FOX absolut höher.

1.2.4.2 Wie erfolgt der Fettabbau?

In unseren Fettzellen, den **Adipozyten**, ist gespeichertes Neutralfett (**Triglyceride**) enthalten (auch im Muskel als Fetttropfchen, 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 Triglyceriden in den Fettzellen freie Fettsäuren abgespalten, die dann in den Blutstrom abgegeben und an Bluteiweißstoffe (Albumin) gebunden und zur Muskulatur transportiert werden. (Das Enzym, die **Lipase**, das für den Fettabbau entscheidend ist, wird

schon durch geringe Insulinmengen gehemmt. Daher wird nach jedem Essen, insbesondere kohlenhydratreichem mit hohem glykämischen Index (siehe später), das zu reichlicher Insulinsekretion aus der Bauchspeicheldrüse führt, die Lipolyse in den darauffolgenden 3–4 Stunden unterdrückt.

Die **Stresshormone** (Katecholamine) Adreanalin (=Epinephrin) und Noradrenalin (=Norepinephrin) **sind die wichtigsten lipolytisch wirksamen Hormone** und in dieser Hinsicht Gegenspieler des Insulins.

Dabei ist Adreanalin 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. Hohe Katecholaminkonzentrationen hemmen jedoch die FOX (=antilipolytische Effekte), da sie durch über spezielle Rezeptoren an den Fettzellen wirken. (Leider haben gerade die „dicksten“ Fettzellen 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 guten Ausdauersportlern kommt der antilipolytischen Effekt der Katecholamine weniger zur Wirkung und es überwiegt somit der lipolytische Katecholamineeffekt.

1.2.4.3 Wozu dient die Beta-Oxidation der Fettsäuren?

Anschließend werden die Fettsäuren 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 CO₂-Bildung und Energiebereitstellung beiträgt. Die Energiebereitstellung erfolgt aber erst, wenn Acetyl-CoA im Zitratzyklus verarbeitet wird. Dafür ist **Oxalacetat** erforderlich, das allerdings ausschließlich aus dem Glukoseabbau stammt. Daher können ohne basalen Glukoseabbau Fette 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 (am Acetongeruch der Atemluft und auch bei Hunger 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 **Respiratorischen 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 kann man sagen, dass die FOX des Depotfetts während geringer Belastungsintensität (bis zu $50\% \dot{V}O_{2max}$) die Hauptenergiequelle darstellt und mit zunehmender Belastungsintensität abnimmt (auch wenn die Katecholamine zunehmen). Bei zunehmender Belastungsintensität wird die Energiebereitstellung aus dem Kohlenhydratabbau des Muskelglykogens wichtiger.

So stammt bereits bei $50\% \dot{V}O_{2max}$ fast 50% des Energiebedarfs aus dem Glykogenabbau (aus Muskel und 10% aus der Leber) und der restliche Energiebedarf je zur Hälfte aus dem Muskeltriglyceridabbau und der Lipolyse des Depotfetts. 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 bereit gestellt 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 und daher geringem Aufwand für den Sauerstoffantransport energetisch durch die FOX abgedeckt. Wird der Sauerstoffantransport selbst aufwendig (Sauerstoffverbrauch der Herz- und Atemmuskulatur), wird auf **sauerstoffsparende Kohlenhydratverbrennung** umgestellt.

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

Angezeigt wird die Umstellung von überwiegenden Fett- auf überwiegenden bis ausschließlichen Kohlenhydratstoffwechsel durch den Beginn des Laktatanstiegs 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 in der Weise fehlinterpretiert, dass Belastungen mit geringer Intensität und daher dominierendem Fettabbau („**fat burning**“) besonders wirkungsvoll zur Gewichtsreduktion beitragen würden. Dies ist ein Irrtum, weil als einzige Bedingung zur Fettreduktion eine langfristig negative Energiebilanz notwendig ist, d. h. es muss mit der Nahrung **über längere Zeit weniger Energie aufgenommen als umgesetzt werden**. Dabei ist es egal was während des Trainings verbrannt wird. Wichtig ist, dass **durch Bewegung der Energieumsatz erhöht und durch Ernährungsänderungen die Energiezufuhr vermindert wird**.

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 über länger Zeit ist nur eine Gewichtsabnahme von 1/2 kg pro Woche, daher muss für das Erreichen des Ziels, eine Gewichtsreduktion von z. B. 10 kg, über längere Zeit (6–12 Monate) eine verringerte Energiezufuhr durchgehalten werden. **Die hohe Abbrecherrate (drop out-Rate)**, also das vorzeitige Beenden und der **sog. Yo-Yo-Effekt** (siehe später), sind die eigentlichen Probleme aller Abmagerungskuren. 1/2

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