

„naturnaher“ Sportarten und gezielter Bewegungsprogramme durch eine Kombination von Wandern, Klettern, Ropes-Courses und sozialtherapeutischen Maßnahmen beruht. Im Anschluß daran wurde die Effizienz dieses Programms überprüft.

RITGAUERS Rezension versucht, sachlich orientierte Kritik mit teilweise durchaus zu vergebendem Lob zu kombinieren. Das ist dem Verfasser unserer Ansicht nach recht gut gelungen.

Auch dieses Heft wird wie immer durch die Spalte „Zur Diskussion gestellt“, durch Berichte und ÖSG-Informationen sowie die Anschriften der Autoren abgerundet.

Vor der Publikation werden die Beiträge zwei Gutachtern zur Stellungnahme übermittelt, die in der Regel aus dem Kreis der Mitglieder der ÖSG stammen. Ihnen gilt der Dank der Schriftleitung.

In besonderer Weise möchten wir uns bei den externen Gutachtern, Frau Prof. E. WEINZIERL (Geschichte, Wien) und Herrn Prof. K. HEINEMANN (Soziologie, Hamburg), für ihre unentgeltliche Mitarbeit bedanken.

Alexandra Wiesinger-Ruß
Raimund Sobotka

ALOIS MADER, HERMANN HECK¹

Möglichkeiten und Aufgaben in der Forschung und Praxis der Humanleistungsphysiologie

Zusammenfassung

Ausgehend vom Hillschen Konzept der Energiebereitstellung für Muskelarbeit wird dargelegt, daß ein systemtheoretischer Ansatz in der leistungsphysiologischen Forschung die Entwicklung eines umfassenden theoretischen Konzepts der Regulation des Energiestoffwechsels auf zellulärer Ebene ermöglicht.

Die grundlegenden Typen der Systemantwort und der beschreibenden Gleichungen für eine systemtheoretische Betrachtung der Stoffwechselregulation werden erörtert.

Die praktische Antwort für den Zustand des metabolischen steady-state wird am Beispiel des Marathonlaufes demonstriert.

Das Problem des Zusammenhangs von Stoffwechsellustern im Ausdauertraining und der resultierenden aktiven Anpassung des mitochondrialen Systems wird diskutiert.

Abstract

Proceeding the theoretical concept of HILL of muscular energy supply during heavy exercise, it will be shown, that a system theoretical attempt in human exercise physiological research opens the possibility of a unification between evaluation of experimental results and theoretical concepts of regulation of energy metabolism at cellular level.

The basic types of system responses and describing equations for a system theoretical view of metabolic regulation will be explained.

Practical application for metabolic steady-state condition is demonstrated by example of a marathon race.

Finally the problem between the relation of metabolic pattern in endurance training and the resulting active adaption of the mitochondrial system will be discussed.

¹ Unter Mitarbeit von Herrn Dr. Uwe Hoffmann, Physiologisches Institut der DSHS-Köln.

Einleitung

Die Physiologie der körperlichen Leistungsfähigkeit des Menschen hat zentrale Bedeutung für die Sportwissenschaften und die Sportmedizin, insofern sie ein Bindeglied zu den naturwissenschaftlichen Grundlagen dieser angewandten Wissenschaften in Biologie, Biochemie und Physik darstellt.

Es gibt zwei zentrale Inhalte in Forschung und praktischer Anwendung, die auch Themen der biologischen Grundlagenforschung darstellen:

1. den Energiestoffwechsel der Arbeitsmuskulatur und des Gesamtkörpers,
2. die durch körperliches Training hervorgerufenen strukturellen und funktionellen Anpassungen des menschlichen Organismus.

Das erste auch heute noch in den Grundzügen gültige allgemeine Konzept der Physiologie des Energiestoffwechsels wurde im Jahr 1924 von A. V. HILL veröffentlicht (27).

Dies war ein Erklärungsansatz, der alle energieliefernden Prozesse der Muskelkontraktion einschloß und eine rationale Erklärung der Erschöpfung bei kurzdauernden maximalen Belastungen enthielt.

Diese bestand in der Annahme, daß die Störung des inneren physikochemischen Milieus der Muskulatur und des Gesamtorganismus durch die aus der Laktatbildung und -akkumulation resultierende metabolische Arbeitsazidose eine Fortsetzung der hohen Leistung nicht zuläßt (27).¹

In der Folgezeit ging dieser universale und naturwissenschaftliche Ansatz in der Humanleistungsphysiologie partiell verloren.

Am Beginn der Entwicklung der internistisch-sportmedizinischen Leistungsphysiologie im deutschen Sprachraum stand das Bedürfnis der internistisch-klinischen Medizin nach der Bestimmung von verläßlichen und reproduzierbaren Kriterien für die menschliche Leistungsfähigkeit bei Gesunden und Kranken (28, 29). Ihr Mittelpunkt war daher die Entwicklung spirometrischer Methoden zur Messung der „kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit“ des gesunden und kranken Menschen (28, 29).²

Sie war damit von vornherein nur auf einen Teilaspekt des menschlichen Leistungsvermögens gerichtet und enthielt als allgemein anerkannte Begründung die Annahme, daß die Leistungsfähigkeit des Energiestoffwechsels des menschlichen Körpers beim Einsatz einer genügend großen Muskelmasse über mehrere Minuten durch die Transportleistung des kardiopulmonalen Systems für Sauerstoff bestimmt wird (3, 28, 29, 36).

Diese Beschränkung auf die obengenannten Teilaspekte und die starke Praxisorientierung waren lange Zeit ein Vorteil, da damit eine unmittelbare Verbindung von leistungsphysiologischer Forschung am Menschen und internistisch-klinischer Praxis verbunden war (28, 29).

¹ There remains, however, one simple chemical factor, the efficiency of buffering of the muscles, which determines the fatigue maximum of lactic acid, the maximum of oxygen debt, and there with the extent and duration of a short (twich violent) effort.

² Unter Spiroergometrie im ursprünglichen Sinne ist hauptsächlich die fahrradergometrische Belastung in Form von stufenförmig ansteigenden Belastungen bis zur Erschöpfung (Vita-maxima-Versuch) mit Bestimmung der Sauerstoffaufnahme, der CO₂-Abgabe, des Atemminutenvolumens und der Herzschlagzahl zu verstehen.

Da man glaubte, ein allgemeines, eindeutiges und einfach zu bestimmendes Kriterium der körperlichen Leistungsfähigkeit in der Bestimmung der VO_{2max} zu haben, ergab sich die Übertragung dieses Konzeptes auf den Sport und den Hochleistungssport daraus ebenso zwangsläufig.

Der praktische klinisch orientierte Ansatz der Leistungsphysiologie hatte allerdings auch wesentliche Nachteile.

Wenn das menschliche Leistungsvermögen bei kontinuierlicher dynamischer Arbeit großer Muskelgruppen bereits primär als ein Problem der Begrenzung der kardiopulmonalen Transportkapazität für Sauerstoff betrachtet wurde, mußte man z. B. die Komplexität der muskulären Stoffwechselprozesse aus der Betrachtung ausschließen.

Obwohl sich in den vielen Jahren der Entwicklung nach dem Kriege herausstellte, daß ein so einfacher Ansatz nur bei groben Unterschieden in der Leistungsfähigkeit eine sichere Differenzierung des individuellen Leistungsvermögens erlaubt, hat man diese Methode der Vereinfachung eines komplexen Problems besonders in der im Hochleistungssport angewandten Leistungsphysiologie auf immer neue, einfach zu messende „leistungsbestimmende Kriterien“ übertragen.

Die in den letzten 10 Jahren abgelaufene Propagierung der Bestimmung zahlreicher „fixer“ oder „individueller anaerober Schwellen“ als das jeweils am besten geeignete „leistungsbestimmende Kriterium“ für die sogenannte „aerobe Kapazität“, die mit der Behauptung verbunden wurde, daß hiermit auch die optimale Intensität für das Ausdauertraining bestimmbar sei, mag als Beispiel hierfür dienen (8, 9, 32, 33, 34, 35, 36, 55).

Eine der Ursachen für solche Überbrückungsannahmen, die hier den Prozeß der aktiven strukturellen Belastungsanpassung der trainierten Muskulatur vollständig außer Betracht läßt, liegt z. B. im Fehlen muskelbiotischer Untersuchungen in der angewandten leistungsphysiologischen Forschung.

Einen zumindest partiell anderen Ansatz gab es in dem zweiten deutschen Teilstaat. Hier hat man wohl eingesehen, daß die Bestimmung von Blutkonzentrationen und Gasstoffwechselgrößen im Rahmen leistungsphysiologischer Tests nur begrenzte Aussagen über den muskulären Energiestoffwechsel und die durch ein Hochleistungstraining erzwungenen strukturellen Anpassungsprozesse der Skelettmuskulatur ermöglichen.

Die Durchführung muskelbiotischer Untersuchungen im Rahmen eigens hierfür geschaffener und entsprechend personell und technisch ausgestatteter Labors war allein aus Gründen der Verbesserung der Effizienz der Trainingskonzepte eine Notwendigkeit, da nur über die Kenntnis der strukturellen Änderungen der trainierten Muskulatur verläßliche Aussagen über die Wirkung eines Hochleistungstrainings möglich sind.

Mit den nur klinisch-internistischen Untersuchungsmethoden kann man die Bedeutung der strukturellen zellulären Anpassungsprozesse der Arbeitsmuskulatur und der anderen aktiven Gewebe für die Veränderung der Leistungsfähigkeit nicht erkennen. Für die im Blut nachweisbaren Änderungen bleiben sie unsichtbar. Dies gilt auch für das Problem der akuten oder chronischen Überbelastungen.

Nur so ist erklärbar, daß sich der auch heute noch akzeptierte Grundsatz, daß man ein gesundes Herz und einen gesunden Muskel nicht überbeanspruchen könne, entwickeln konnte.

Mit Hilfe dieses Grundsatzes hat sich auch in der Trainingslehre ein Dogma entwickelt, das man an einigen Schemata zur Beziehung von Trainingsbelastung und sportlicher Leistung ablesen kann. Mit der Steigerung der Trainingsbelastung nähert sich die sportliche Leistung einem Grenzwert, der sich dann trotz weiterer Steigerung der Belastung nicht mehr ändert (22, 41).

Der so vermittelte Glaube an die unbegrenzte Belastbarkeit des menschlichen Organismus läßt noch immer eine ungenannte Anzahl von Hochleistungs-sportlern die Beschwerden chronischer Überbelastungen ertragen, in der Hoffnung, hierdurch sportliche Spitzenleistungen zu erreichen.

Die Folgen dieser Annahme im mehr theoretischen Bereich kann man an den in der Sportmedizin gegebenen Erklärungen für das Übertrainings-Syndrom ablesen (29, 31, 37). Es ist eigentlich eine „Krankheit ohne Ursache“ und ohne im naturwissenschaftlichen Sinne faßbare Veränderungen.¹

Auch die aus diesem unklaren Verständnis von Überbelastungen resultierenden sportmedizinischen Konzepte zur Förderung der Regeneration und zur Behandlung von Überbelastungsschäden bei Fortsetzung eines Hochleistungstrainings mit und ohne Medikamente, mit dem Ziel, die Belastungsgrenzen nach oben zu verschieben, lassen sich naturwissenschaftlich nicht begründen. Sie sind nur möglich, weil praktisch sehr wenig über die Mechanismen der aktiven Belastungsanpassung auf der Ebene der Gewebe und Zellen bekannt ist.

Alle genannten Gründe lassen nur den Schluß zu, daß sich mit so einfachen theoretischen und nur unmittelbar praktisch orientierten Ansätzen in der Forschung eine weitere Entwicklung der internistisch-sportmedizinisch orientierten Leistungsphysiologie nicht erreichen läßt.

Die bisher praktizierte Arbeits- und Denkweise unterschätzt die Schwierigkeiten und die Notwendigkeiten der Theorieentwicklung sowie die Notwendigkeit zumindest minimaler Möglichkeiten zu einer leistungsbiologischen Grundlagenforschung.

Es sind gerade die Defizite im theoretischen Bereich und der Mangel an minimalen Möglichkeiten zu Grundlagenforschungen, die die angewandte experimentelle leistungsphysiologische Forschung in unzureichenden Ansätzen steckenbleiben lassen und das zur Zeit herrschende Meinungschaos über praktische leistungsphysiologische Probleme mitverursachen.

Es ist das Anliegen dieser Arbeit, einige der durch die Vernachlässigung theoretischer Aspekte verursachten methodischen Defizite aufzudecken und die Notwendigkeit der Einführung weiterreichender theoretischer Konzepte zu begründen und ihren Nutzen für die Praxis exemplarisch darzustellen.

¹ Übertraining-Definitionen. ISRAEL (1976): Das Übertraining ist eine Leistungsminde- rung in der sportlichen Spezialdisziplin (oder allgemein) für längere Zeit, deren Ursache eine Überbeanspruchung des Sportlers ist. HOLLMANN (1980): Unter Übertraining versteht man allgemein das Nachlassen der Leistungsfähigkeit in Verbindung mit verschiedenen Zeichen (Symptomen) subjektiver und objektiver Natur.

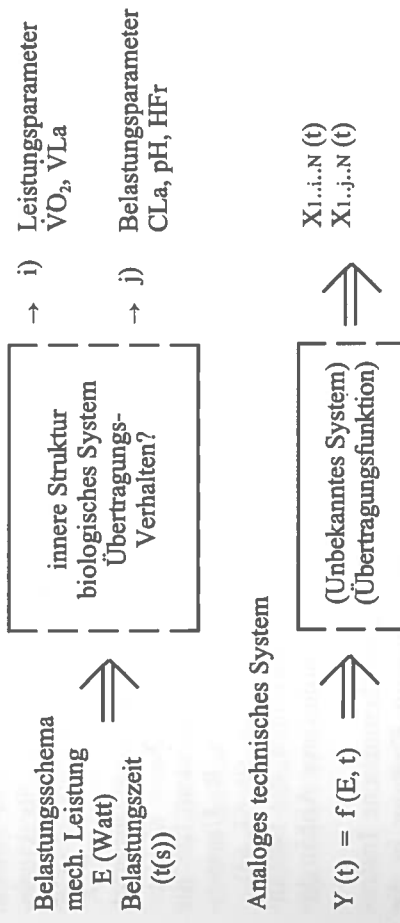
Traditionelle Methoden und systemtheoretische Ansätze in der Forschung

Eine Gegenüberstellung der auf diesem Gebiet angewandten traditionellen Forschungsmethoden in der sportmedizinisch-internistisch orientierten Leistungsphysiologie und anderen Wissenschaften läßt ein Methodenproblem erkennen.

Die klassische internistisch-leistungsphysiologische Arbeitsweise besteht in der Messung gewisser physiologischer und biochemischer Parameter im peripheren Blut zu bestimmten Zeiten des Experiments oder Tests und deren statistischer Analyse. Die traditionelle Arbeitsweise ist damit darstellbar als Summe der vorhandenen Kenntnisse, Beurteilungsmaßstäbe (statistisch erarbeitete Normwerte) und Vereinbarungen, die aus der unmittelbaren Interpretation der gemessenen Werte aus dem Experiment und der Erfahrung (z. B. in Form von vordefinierten „leistungsbestimmenden Faktoren“) abgeleitet wurden. Über diese erfolgt eine Konsensbildung im Meistentscheid der Beteiligten.

Demgegenüber kann eine naturwissenschaftlichen Ansprüchen genügende Humanleistungsphysiologie in der Forschung und Praxis nicht mehr ohne Methoden und Grundsätze der Systemtheorie auskommen. Eine auch nur ansatzweise systemtheoretische Betrachtung des menschlichen (mechanischen) Leistungsvermögens im Experiment (Ergometrie) setzt z. B. die Analyse des Zeitverhaltens der gemessenen physiologischen und biochemischen Antwortparameter auf eine zeitabhängige Belastungsfunktion sowie die Verwendung gewisser mathematischer Schemata zur Beschreibung von objektiven Eigenschaften physikalischer und biologischer Systeme voraus (s. Abb. 1).

Abb. 1: Schematische Darstellung der Input-Output-Relation unter systemtheoretischen Aspekten.



Erst diese mathematischen Schemata erlauben die Bestimmung gewisser objektiver Eigenschaften des biologischen Systems Mensch über die Bestim-

mung des Charakters der gemessenen Antworten (Übertragungsfunktionen), die zur kausalen Erklärung und Beschreibung beispielsweise der Beziehung von mechanischer Leistung und der Aktivität der Komponenten des Energie-stoffwechsels unbedingt notwendig sind.

Die Einführung systemtheoretischer Methoden und Prinzipien formalisiert die Interpretation von Input (Belastung, mechanischer Leistung) und Output (physiologischer Antwort) im Experiment auch am Menschen. Beliebige Interpretationen, die zwar plausibel erscheinen, aber nicht verifizierbar sind, sind dann nicht mehr möglich.

Die grundsätzliche Grenze der traditionellen Untersuchungsmethodik liegt darin, daß der im Schema der Abb. 1 gegebene komplexe Zeitbezug reduziert wird auf die statistische Beziehung der gemessenen Parameter, die zu ausgewählten Zeitpunkten gemessen werden.

Die durch den Ausschluß der Zeit und damit der Dynamik mögliche Vereinfachung der statistischen Analyse führt dazu, daß beispielsweise kein erkennbarer Unterschied vorhanden ist zwischen der statistischen Prüfung der erhobenen Meßwerte auf signifikante Unterschiede und dem gleichen Verfahren, das sich auf das Gewicht von Äpfeln und Birnen bezieht.

So werden vielfach an vordefinierten Eigenschaften, z. B. leistungsbestimmenden Faktoren wie der „Schnelligkeitsausdauer“ oder der „aeroben Kapazität“ usw., über die Zuordnung eines skalierbaren bzw. meßbaren Parameters Signifikanzprüfungen durchgeführt, ohne daß es für diese Begriffe überhaupt ein direkt faßbares biologisches Funktionskorrelat gibt.

Eine systemtheoretische Betrachtung unterbindet die Willkürlichkeit der Definition solcher Eigenschaften und spezifischer Fähigkeiten zugunsten der Identifikation gewisser universaler und mathematisch definierbarer formaler Systemeigenschaften, wie des Charakters der Antwort, der sich aus dem Zeitverlauf des gemessenen Antwortparameters auf eine als Zeitfunktion definierbare Belastung des Systems ermitteln läßt.

Die systemtheoretischen elementaren Begriffe und Methoden sind sowohl Instrumente zur experimentellen Forschung als auch solche zur Strukturierung der notwendigen theoretischen Erklärungen. Einfache Elemente systemtheoretischer Analyse sind:

- a) Identifikation des Typs der dynamischen Antwort (proportional, integral, gemischt, zufällig) für den jeweils gemessenen Parameter X_i , X_j .
- b) Ermittlung bzw. Berechnung der Transformationskoeffizienten für die Input-Output-Parameterabhängigkeiten im „steady state“, z. B. Umrechnungskoeffizienten für Energieäquivalente usw. (4, 10, 42, 46, 59, 63, 64).
- c) Ermittlung von Zeitkonstanten bei proportionalem Verhalten, die Bestimmung des Amplitudenfrequenzganges und anderer komplexerer Abhängigkeiten (4, 13, 21, 24, 42, 59, 64).

Das hierfür notwendige, zugegebenermaßen abstrakte mathematische Instrumentarium zur Meßwertanalyse findet jedoch nur langsam Eingang in die Leistungsphysiologie, da sehr viele Mediziner und Sportwissenschaftler keine diesbezügliche Ausbildung während ihres Studiums erhalten und damit auch in der Regel keine diesbezüglichen Kenntnisse besitzen.

Die Einführung systemtheoretischer Vorstellungen und Begriffe, wie z. B. der Klassifikation des möglichen Typs der Antwortfunktion, benötigt jedoch keine speziellen mathematischen Kenntnisse.

Es gibt zwei grundsätzlich unterschiedlich determinierte (kausale) Antworten: 1. Die **proportionale Antwort**, bei der alle Parameter des Systems bei Konstanz der Parameter der verursachenden Funktion (Belastung) nach einer Übergangszeit eine zeitunabhängige konstante (=stationäre) Antwort erreichen. Für $t \rightarrow \infty$ wird die Summe aller Antworten des Systems $X_i(t) = \text{konstant}$. Der Prototyp eines solchen Systems wird durch ein Zeitverhalten des Typs

$$X_i(t) = X_{i,ss} (1 - e^{-(t/\tau_{\text{auf}})})$$

mit einer Verzögerung 1. Ordnung beschrieben (Abb. 2), (19).

Für die Input-Output-Relation im stationären Zustand, d. h. für $4 \cdot \tau_{\text{auf}} < t \rightarrow \infty$ gilt

$$X_{i,ss} = K_{i, \text{Trans}} * A_i$$

$$\begin{aligned} \text{für } F(Y) &= t \leq 0, A_i = 0 \\ & t > 0, A_i = 1 \end{aligned}$$

wenn nach einem Belastungssprung zur Zeit $t = 0$ die Amplitude der Eingangsbelastung $A_i = 0$ auf einen konstanten Wert $A_i = 1$ springt, der ungleich A_i zur Zeit $t < 0$ ist. $K_{i, \text{Trans}}$ wird als statischer Proportionalitätsfaktor bezeichnet.

Der Amplitudenwert $X_{i,ss}$ stellt unter den gegebenen Belastungsbedingungen einen „Attraktor“ dar, zu dem eine davon zum Zeitpunkt $t > 0$ abweichende Amplitude $X_i(t)$ hingezogen wird (53).

Die Gleichung 2 gilt für beliebige diskrete Amplitudenwerte A_i im stationären Zustand innerhalb der statischen Linearitätsgrenzen ($X_{i, \text{Min}} < X_{i,ss} < X_{i, \text{Max}}$) der Systemantwort.

Wird $K_{i, \text{Trans}} * A_i$ größer als $X_{i, \text{Max}}$ oder kleiner als $X_{i, \text{Min}}$, resultiert ein integrales Verhalten mindestens eines von der Eingangsamplitude A_i kausal abhängigen Systemparameters X_j , sofern nicht auch der direkt abhängige Parameter X_i eine integrale Komponente der Antwort erkennen läßt (s. Abb. 3 u. 4).

2. Die **integrale Antwort**, bei der mindestens ein Parameter des Systems X_j mit Ausnahme der Zeit monoton wächst oder fällt, ohne daß zu irgendeinem Zeitpunkt nach der Auslösung der integralen Antwort ein stationärer Zustand erreicht wird. Für $t \rightarrow \infty$ wächst mindestens ein $X_j(t)$ über alle Grenzen, sofern die verursachende Funktion weiter besteht. Ein solches System geht bei einem definierbaren Grenzwert für $X_j(t) \geq X_{j, \text{max}}$ bzw. $X_j(t) \leq X_{j, \text{min}}$ in einen anderen Zustand über (Relaxation) oder hört auf zu existieren (4, 21, 53). Auch hierfür läßt sich eine prototypische Gleichung angeben, die in der einfachsten Form wie folgt formuliert werden kann:

$$3. \quad X_j(t) = \frac{K_{j, \text{Trans}}}{C_{j, \text{Vol}}} \int_0^t F(A_j - A_{j, \text{Limit}}) dx$$

für $t > 0$ und $\text{Abs}(A_j) - \text{Abs}(A_{j, \text{Limit}}) > 0$.

A_j Limit ist die Grenze der Eingangsamplitude, bei deren Über- bzw. Unterschreiten eine integrale Antwort des Systems erfolgt. Dies bedeutet den Verlust des „steady state“ (Abb. 4).

Falls die Antwort $X_j(t)$ sich linear zur Differenz $(A_j - A_{j,Limit})$ unter den angegebenen Bedingungen verhält und nach dem Sprung kein zeitabhängiges Einstellverhalten aufweist, vereinfacht sich die Gleichung zu

$$3a. \quad X_j(t) = t * K'_{j,TRANS} * (A_j - A_{j,Limit}) / C_{j,Vol},$$

woraus ablesbar ist, daß im Gegensatz zu einer proportionalen Antwort die integrale Antwort monoton mit der Zeit t wächst oder fällt.

Falls $X_j(t)$ zu beliebigen Zeitpunkten t_N mit $1 \dots N$, mindestens aber zu zwei Zeitpunkten t_1 und t_2 gemessen werden kann, ist die im System im Mittel integral wirksame Störungsmplitude $A_j(Int)_{1,2}$ nach der folgenden Gleichung bestimmbar:

$$4. \quad A_j(Int)_{1,2} = \frac{X_j(t_2) - X_j(t_1)}{K'_{j,TRANS} * (t_2 - t_1)} - A_{j,Limit}$$

mit $K'_{j,TRANS} = K'_{j,TRANS} / C_{j,Vol}$.

Ebenso kann die Zeit berechnet werden, für die das System die Störung $A_j(Int)$ tolerieren kann, ehe es „erschöpft“ ist.

Die Kenntnis der beiden genannten charakteristischen Antworten (Abb. 2 u. 3) genügt, um viele Reaktionen lebender Organismen, z. B. auch die Dynamik ihres Stoffwechsels, zu verstehen.

Bei Systemen mit Materie und Energieaustausch, wie lebende Zellen oder Organismen, heißt der stationäre Zustand „Fließgleichgewicht“ oder „steady state“ (4, 53, 64). Ein solches System befindet sich nicht im chemischen Gleichgewicht, sondern erhält sein Fließgleichgewicht durch einen ständigen Materie- und Energiestoffwechsel mit der Umgebung (4, 53). Es benötigt einen beständigen Zufluß oder Umsatz von Energie zur Erhaltung des Fließgleichgewichts. Systeme dieser Art werden als thermodynamisch offene Systeme bezeichnet.

Das Fließgleichgewicht ist die zeitunabhängige (stabile) Existenzform thermodynamisch offener (lebender) Systeme, deren Struktur im Wechsel ihrer Bestandteile (Stoffwechsel) erhalten wird (4, 53). Alle lebenden Systeme (Organismen) sind damit als Fließgleichgewichtssysteme (quasi) proportionale Systeme.

Alle höheren eukariotischen Organismen, einschließlich des Menschen, sind Systeme, die auf ein lebenslanges oxidatives „steady state“ zur Deckung ihres Energiebedarfs für Zell- und Körperfunktionen und zur Erhaltung ihrer Struktur (Proteinsynthese) angewiesen sind.

Offene Systeme, in denen zu irgendeinem Zeitpunkt ihrer Existenz ein integrales Verhalten eines Systemparameters (X_j) auftritt, befinden sich im „Non steady state“ und sind damit grundsätzlich instabil (4, 21, 53).

Abb. 2: Schematische Darstellung der proportionalen Einstellung eines Ausgangsparameters auf eine Sprungbelastung mit einer Verzögerung 1. Ordnung entsprechend Gl. 1.

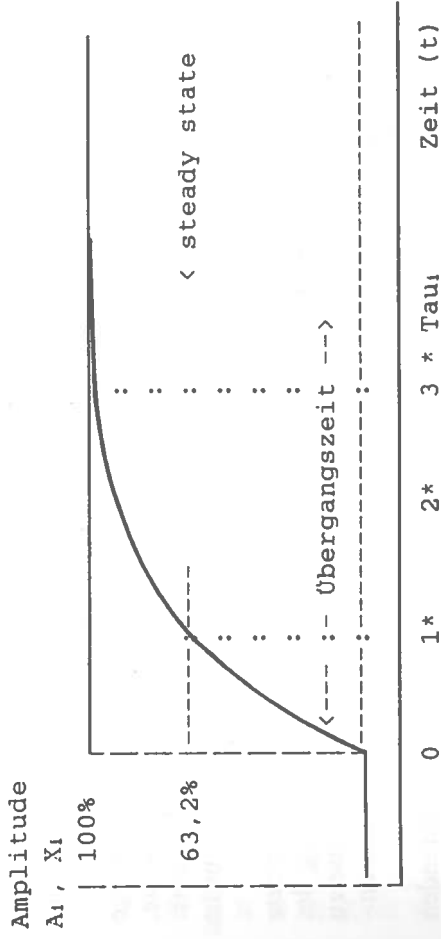
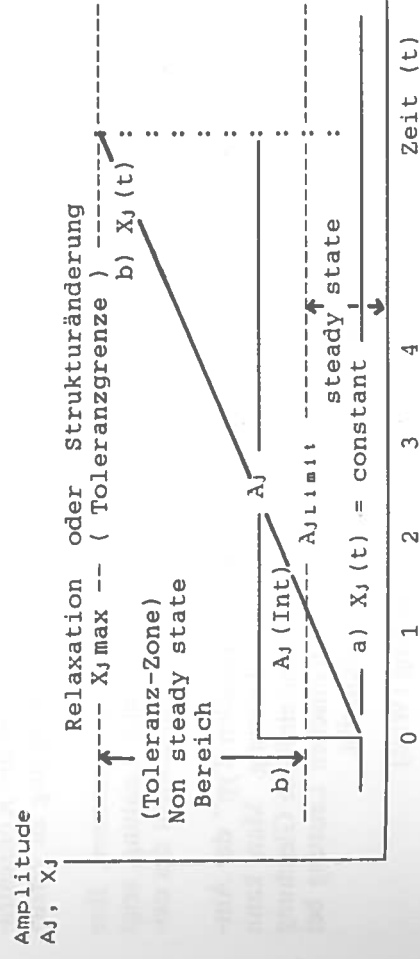


Abb. 3: Schematische Darstellung des Verhaltens eines integralen Parameters X_j als Funktion der Eingangsamplitude A_j . Im Fall a) $A_j < A_{j,Limit}$ bleibt $X_j(t)$ konstant oder verhält sich proportional, d. h., das System kompensiert die durch $A_j > 0$ verursachte Störung. Im Falle b) $A_j > A_{j,Limit}$ kann das System die Störung nicht vollständig kompensieren. Die Differenz $A_j(Int) = A_j - A_{j,Limit}$ wird integriert (akkumuliert). $X_j(t)$ wächst monoton entsprechend Gl. 3a bis zur Toleranzgrenze. Danach relaxiert das System, sofern A_j durch eine systemeigene Funktion verursacht wurde.



Das jeweilige System kann in diesem Zustand nur zeitweilig und nur bis zum Erreichen des oder der Grenzwerte für X_{\max} bzw. X_{\min} tolerieren und damit weiterexistieren. Neben den Grenzwerten X_{\max} und X_{\min} ist die Kapazität des Systems ($= C_j \text{ Vol}$) für die Integration einer Störung maßgebend dafür, wie stark der integrale Parameter mit der Zeit t wächst, d. h., wie schnell die Störung „akkumuliert“ wird. Sie bestimmt die Zeitdauer, für die das System im Zustand des „Non steady state“ funktions- oder existenzfähig ist.

Es gibt für lebende Systeme, einschließlich des Menschen, sehr viele derartige physikalisch oder physikochemisch innere und äußere Parametergrenzwerte, bei deren Erreichen oder Überschreiten nach dem Ablauf der Akkumulationszeit die Existenz des Systems endet oder bestimmte Systemfunktionen nicht weiter aufrechterhalten werden können.

Im Zusammenhang mit Muskelarbeit ist die Möglichkeit, für eine begrenzte Zeit eine hohe mechanische Leistung auf Kosten einer schweren Störung des internen physikochemischen Milieus in Form einer metabolischen Azidose zu erbringen, durch die hohe Fähigkeit des Skelettmuskels zur Energiegewinnung unter Milchsäurebildung gegeben (3, 27).

Unabhängig davon, wie komplex im Detail die zur Erschöpfung führenden Prozesse auch sein mögen, ist der Faktor des Erreichens von Grenzwerten der metabolischen Azidose einer der wesentlichen, das maximale körperliche Leistungsvermögen des Menschen bestimmenden Faktoren.

Anwendung auf den Energiestoffwechsel des Menschen

Die oben dargestellten Systemcharakteristiken und Gleichungen, die hier als prototypische Gleichungen bezeichnet werden sollen, lassen sich in einfacher Weise auf die Beschreibung von Prozessen des muskulären Energiestoffwechsels des menschlichen Körpers übertragen.

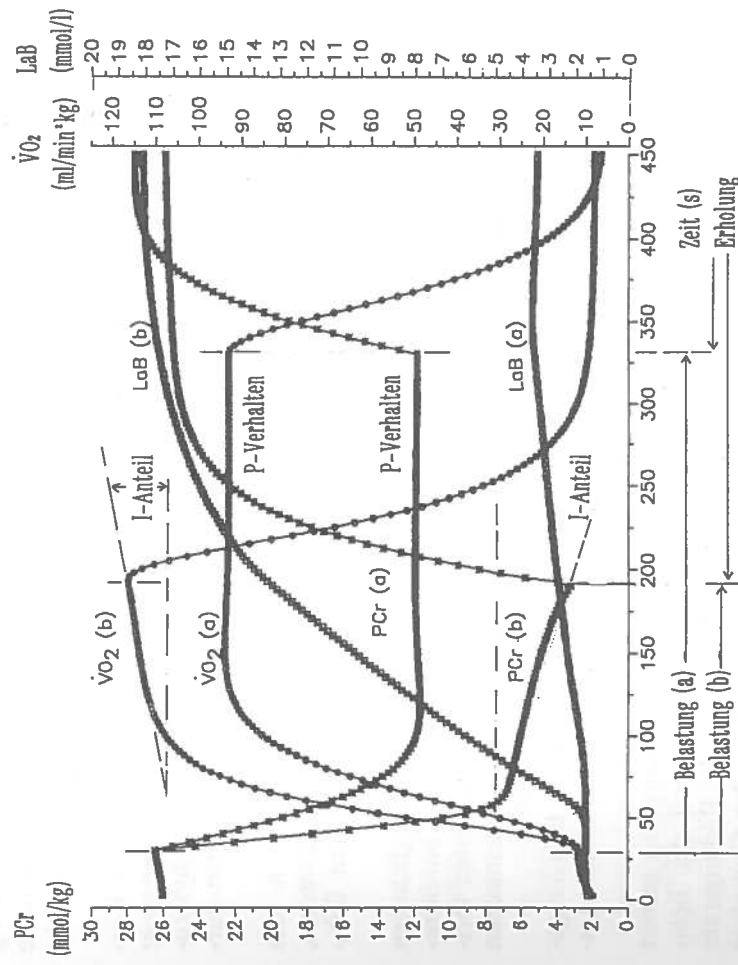
Die Identifikation des Typs der Antwort, dargestellt in Abb. 2 u. 3, ist z. B. wichtig, um den grundsätzlichen Unterschied im Zeitverhalten der Konzentration des Laktats und der $\dot{V}O_2$ in Abhängigkeit von der Belastung zu verstehen (siehe Abb. 4).

Die Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$) wird als Flußgröße (ml/min) gemessen. Ihre Konstanz, unabhängig von der Belastungszeit bei konstanter Leistung, zeigt den stationären Zustand („steady state“) in einem Fließgleichgewicht des oxidativen Energieumsatzes an (siehe Abb. 4).

Die $\dot{V}O_2$ entspricht in diesem Zustand einem „proportionalen Typ“ der Antwort (P-Verhalten) auf eine konstante mechanische Leistung. Man kann daher für den Bereich des „steady state der Antwort“ eine einfache Gleichung aufstellen, die die Abhängigkeit der $\dot{V}O_2$ von der mechanischen Leistung bei fahrradergometrischer Belastung, gemessen in Watt, beschreibt.

$$5. \quad \dot{V}O_2 (\text{ml/min}) = \dot{V}O_{2 \text{ Ruhe}} + 11.7 * \text{Leistung (Watt)}$$

Abb. 4: Computersimulation des Antwortverhaltens der $\dot{V}O_2$, der PCr-Konzentration und des Laktats als Funktion einer Sprungbelastung entsprechend Abb. 3. a) im „steady state“. Bereich der $\dot{V}O_2$: Die zeitunabhängige Konstanz der Meßwerte nach der Übergangszeit ist hierfür charakteristisch. b) Oberhalb der Dauerleistungsgrenze im „Non steady state“. Dieses wird durch eine monotone Änderung eines oder mehrerer Parameter angezeigt. Ergebnisse einer Nachsimulation experimentell ermittelter Zeitverläufe von $\dot{V}O_2$ und Laktat.



Die Einstellung des Fließgleichgewichts erfolgt nicht unmittelbar, sondern zeitverzögert. Die Gleichung gilt daher nur für die Zeit $t > 4 \cdot \tau$ (Tau nach dem Belastungsbeginn. Tau ist die Zeitkonstante des Anstiegs der $\dot{V}O_2$ (24-36 s) auf den „steady state“-Bedarf an Sauerstoff, womit sich die Zeitkurve des Anstiegs der $\dot{V}O_2(t)$ durch folgende Gleichung berechnen läßt:

$$\dot{V}O_2(t) = \dot{V}O_{2,ss} \times (1 - e^{-t/\tau})$$

Die Gleichung 6 ist similar zur Gleichung 1.

Die Zeitkonstante Tau ist ein Maß für die Geschwindigkeit der Einstellung des oxidativen „steady state“: 63,2% der „steady state“-Antwortamplitude werden nach $1 \cdot \tau$, etwa 95% nach ca. $3 \cdot \tau$ (= 90 s bis 2:30 min) erreicht (siehe Abb. 2 und Kurve a der Abb. 4).

Das oxidative „steady state“ bei dynamischer Arbeit des menschlichen Körpers – erkennbar an der Konstanz der $\dot{V}O_2$ – resultiert aus dem Gleichgewicht von ATP-Verbrauch und -Bildung und der Konstanz des internen physikochemischen Milieus der Zellen der Arbeitsmuskulatur (im wesentlichen darstellbar durch die Konstanz des pH-Wertes in Blut und Muskel).

Das Zeitverhalten der $\dot{V}O_2$ oberhalb der Dauerleistungsgrenze (d. h. des Bereichs der „Anaeroben Schwelle“) hat auch eine integrale Komponente, d. h., die $\dot{V}O_2$ steigt mit der Zeit zwar wenig, aber monoton bis zum Belastungsabbruch weiter an (siehe Kurve b der Abb. 4).

Dieser Anstieg resultiert aus einer nicht mehr vollständig ausgeglichenen Energiebilanz, angezeigt durch kontinuierlichen Abfall der PCr-Konzentration in der Abb. 4, und der durch die Laktatakkumulation ausgelösten fortschreitenden Belastung und Destabilisierung des internen physikochemischen Milieus der Muskelzellen und des Gesamtorganismus.

Das Laktat wird als Blutkonzentration (mmol/l) zu bestimmten Belastungszeitpunkten gemessen. Die Laktatkonzentration weist sowohl ein näherungsweise „proportionales“ als auch ein „integrales“ Verhalten auf.

Die Laktatkonzentration kann nur dann in Beziehung zur Leistung gesetzt werden, wenn die Bestimmung der Laktatbildungsrate während der Belastungszeit aus der Konzentrationsänderung möglich ist. Nur die Bildungsrate für Laktat – nicht die Konzentration – repräsentiert die aus der Glykolyse anteilmäßig gedeckte Leistung.

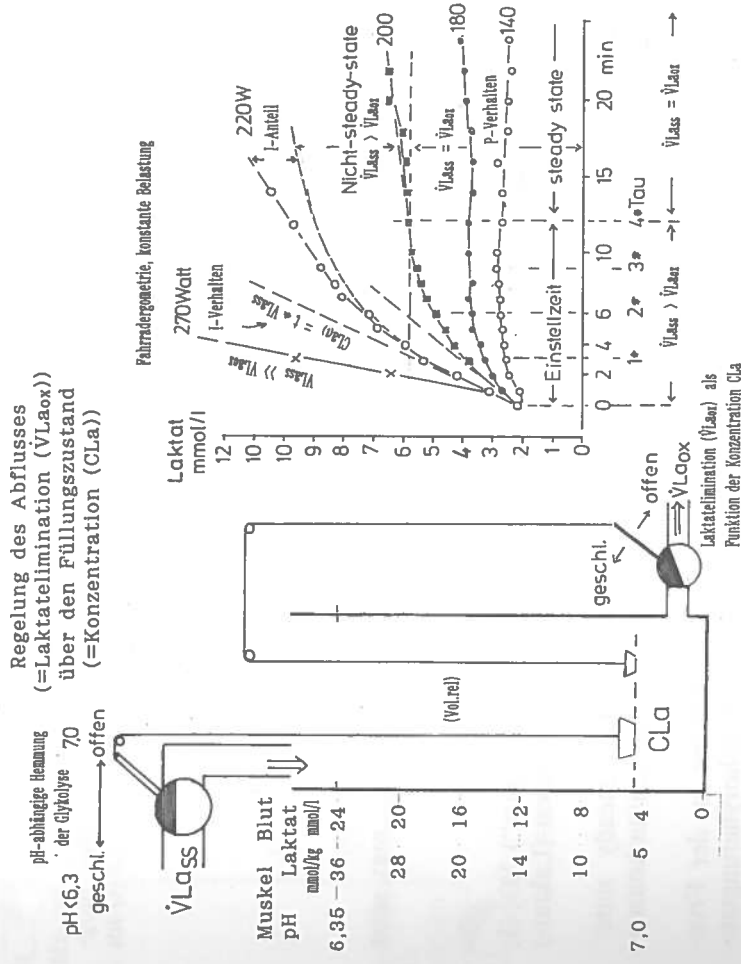
Eine äquivalente bildliche Darstellung ist die Füllung und Leerung eines Gefäßes, welches den Verteilungsraum des Laktats darstellt (Abb. 5). Dies entspricht einer Integration (Akkumulation).

Es gibt zwei mögliche Zustände für das Zeitverhalten der Laktatkonzentration, die über einen Übergangsbereich der sogenannten „Anaeroben Schwelle“ (AT) (23, 24, 42, 46) oder „OBLA“ (38) miteinander verbunden sind:

1. Unterhalb der AT kommen Laktatbildung und -elimination bei konstanter Belastung (Leistung) ins Gleichgewicht (23, 24, 42, 43, 46, 48, 60) oder ändern sich zur Gleichgewichtskonzentration hin (7, 11, 46) (Konstanz bzw. annähernd proportionales Verhalten bei geringer Änderung der Konzentration) (siehe Abb. 5). Warum dies geschieht, wird damit nicht erklärt.

Abb. 5: Analogmodell zur Veranschaulichung des Verhaltens der Laktatbildung und -akkumulation im Laktatverteilungsraum (passiver und aktiver Raum [Vol_{rel}]). Mit der Zunahme der Füllung (Konzentration [CLa]) steigt auch die Abflußrate (Laktatelimination [$\dot{V}L_{a,ox}$]). Ist die Zuflußrate kleiner als die maximale Abflußrate bei vollständiger Füllung ($\dot{V}L_{a,ox,max}$), kann sich eine Gleichgewichtsfüllung (bzw. -Konzentration [CL_{ss}]) einstellen (P-Verhalten). Ist dies nicht möglich, wächst die Füllung im Gefäß proportional zur Differenz von Zufluß- und Abflußrate mit der Zeit (I-Verhalten) so lange, bis der Zufluß bei maximaler Füllung abgeschaltet wird. Dies geschieht im Bereich eines Muskel-pHs um 6,35. Das Zeitverhalten bei Einstellung eines Gleichgewichts ($\dot{V}L_{a,ox} = \dot{V}L_{a,ox}$) nach der Änderung des Zuflusses ist im danebenliegenden Zeit-Laktat-Diagramm veranschaulicht. Es zeigt das Verhalten der Blutlaktatkonzentration bei konstanter Belastung auf dem Fahrradergometer im Übergangsbereich zwischen „Laktat steady state“ und zeitlinearer Laktatakkumulation („Anaerobe Schwelle“). Bei geringem Überschub der Laktatbildung gegenüber der Laktatoxidation (Kurve für 220 Watt) läßt sich das Zeitverhalten in zwei Komponenten in eine proportionale und eine integrale Komponente (I-Anteil) zerlegen. Die Zeitkonstante für die Einstellung von CL_{ss} für ca. 4,0 mmol/l beträgt 3 bis 4 min (24).

Mech. Analogmodell zur Laktatbildung, -akkumulation u. -elimination



2. Oberhalb der AT ist die Bildungsrate für Laktat sehr viel größer als die Elimination. Der Überschuß wird akkumuliert und führt zu einem zeitlichen Anstieg der Laktatkonzentration, sofern Bildungs- und Eliminationsrate während der Belastung weitgehend konstant sind (siehe Abb. 3, 4 und 5).

Es ist wichtig zu akzeptieren, daß die „Anaerobe Schwelle“ keinen bestimmten Punkt auf der Skala des individuellen Leistungsvermögens repräsentiert, sondern tatsächlich einen Bereich der Leistung darstellt, in dem ein gradueller Übergang vom noch möglichen „Laktat steady state“ zur zeitlinearen Laktatakkumulation nachweisbar ist (23, 24, 46, 48). Die Einstellung des noch möglichen „Laktat steady state“ verzögert sich dabei zunehmend, so daß zuletzt ein zeitlinearer Anstieg der Laktatkonzentration erreicht wird (46, 48). In diesem Übergangsbereich läßt sich das Zeitverhalten der Laktatkonzentration zerlegen in eine proportionale und eine integrale Komponente (Abb. 5).

Ein näherungsweise proportionales Verhalten zwischen Laktatbildungsrate ($V_{La_{ss}}$) und Laktatkonzentration tritt auf, wenn beide im Gleichgewicht sind (46). In diesem Fall entspricht die aktuelle Laktatkonzentration der „steady state“-Laktatkonzentration ($CL_{L_{ss}}$).

Bei geringerer Brutto-Laktatbildung als der maximalen Eliminationskapazität

$$V_{La_{ss}} < V_{La_{elim,max}}$$

ist die Einstellung einer „Laktat steady state“-Konzentration ($CL_{L_{ss}}$) möglich. Daher nähert sich oder liegt die aktuelle Laktatkonzentration $CL_{L(t)}$ im Bereich der „steady state“-Konzentration $CL_{L_{ss}}$ (46).

$$CL_{L(t)} \rightarrow \infty \text{ folgt } CL_{L_{ss}} = \text{konstant}$$

Hierfür gilt mit

$$0 = V_{La_{ss}} \text{ (mmol/l*min)} - V_{La_{elim,ss}} \text{ (mmol/l*min)}$$

die Gleichheit von Bildungs- und Eliminationsrate.

Der Betrag der maximal möglichen Laktateliminationsrate $V_{La_{elim,max}}$ setzt sich aus zwei Komponenten zusammen:

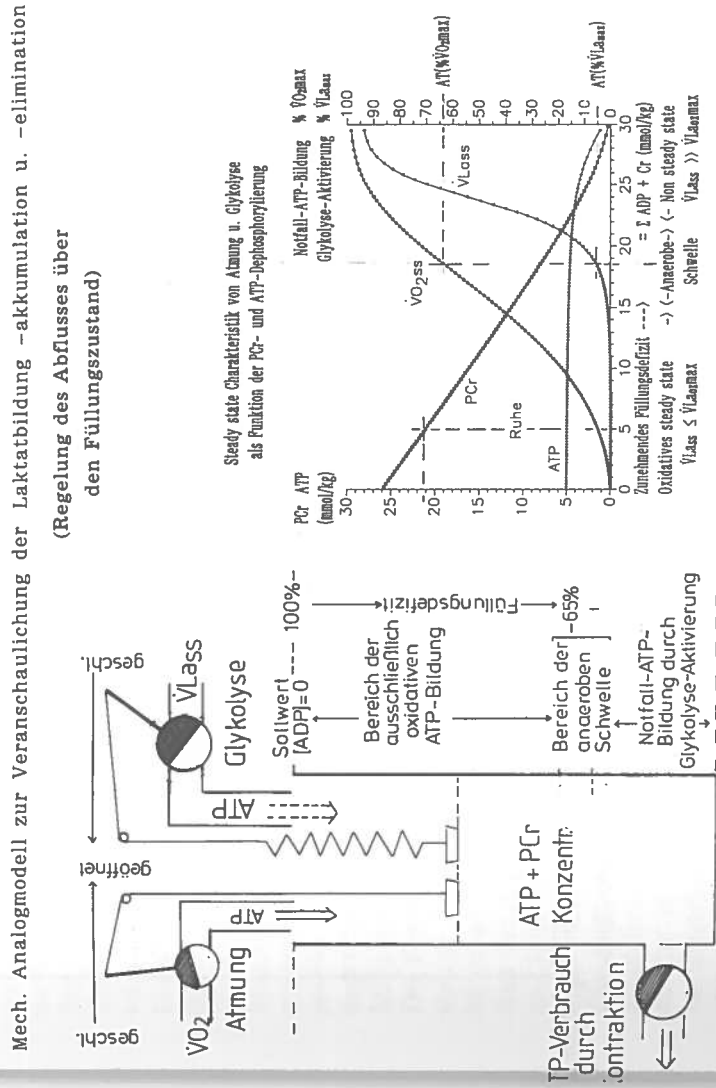
$$V_{La_{elim,max}} = V_{La_{ox,max}} + V_{La_{res,max}}$$

Der Anteil $V_{La_{ox,max}}$ ist eine lineare Funktion der („steady state“) $\dot{V}O_2$ (5, 46). $V_{La_{ox,max}}$ gibt den Brennstoffbedarf der Atmung in Pyruvat-(Laktat-)Äquivalenten an (siehe Abb. 6 und 7).

Die resultierende Laktateliminationsrate im metabolischen „steady state“ $V_{La_{ss}}$ ist auch nichtlinear abhängig von der „steady state“-Laktatkonzentration $CL_{L_{ss}}$ nach Gleichung 19.

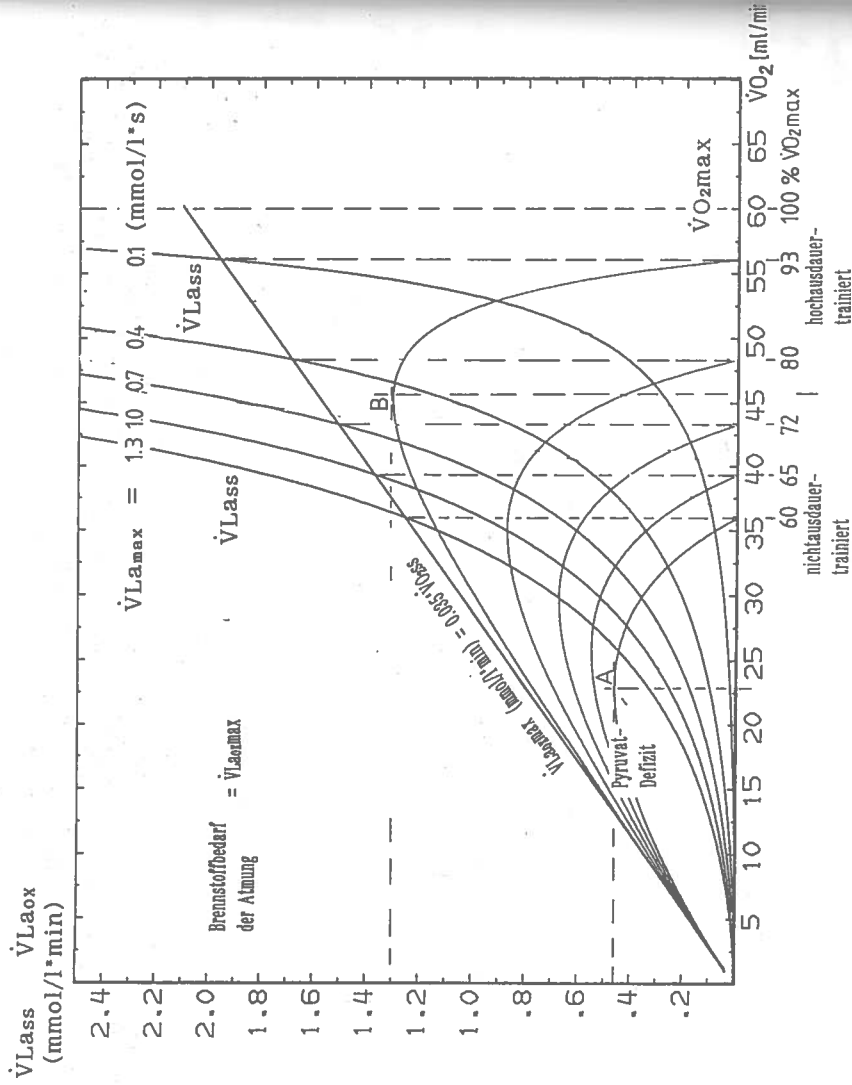
$V_{La_{res,max}}$ ist eine komplexe Funktion des Substratangebotes an der Fructose-1,6-Phosphatase, der Pyruvat-Carboxylase und des Phosphorylierungsstandes des ATP/PCr-Systems der Zelle. Die Laktatresynthese zu Glukose und Glykogen resultiert aus der Umwandlung von überschüssigem Pyruvat

Abb. 6: Analogmodell für die Regulation des Energiestoffwechsels auf der Ebene der Muskelzelle. Der Zufluß in den Speicher wird über den Spiegel durch das Öffnen und Schließen der Hähne je nach Füllungsstatus geregelt. Beide Zuflüsse haben unterschiedliche Arbeitsbereiche. Während die mitochondriale ATP-Bildung etwa zwischen 0 und 65% Tankleerung (PCr-Abbau) arbeitet, wird die glykolytische ATP-Bildung erst dann stark aktiviert, wenn der Tank zu mehr als 65% leer ist. Sie funktioniert als Notfallreaktion zur Stabilisierung der Restfüllung. Das Verhalten eines solchen Systems läßt sich in einer „steady state“-Charakteristik darstellen. Die X-Achse enthält das summierte Füllungsdefizit ($[ADP] + [Cr]$), auf den Y-Achsen sind die jeweilige Restfüllung ($[PCr]$, $[ATP]$) (49, 59) und die dazugehörige Aktivität der ATP-(PCr-)Resynthese ($V_{La_{ss}}$) (42, 46). Alle Werte wurden für ein pH von 7,0 im Muskel berechnet, da das Gleichgewicht von ATP und PCr stark pH-abhängig ist (49).



Mech. Analogmodell zur Veranschaulichung der Laktatbildung -akkumulation u. -elimination (Regelung des Abflusses über den Füllungsstatus)

Abb. 7: Darstellung des „steady state“-Verhaltens der Glykolyserate ($\dot{V}L_{a,ss}$) und der $\dot{V}O_{2,ss}$ proportionalen Laktatelimination bei Pyruvat-sättigung der Atmung ($\dot{V}L_{a,ox,max}$) als Funktion einer konstanten $\dot{V}O_{2,max}$ (= 60 ml/min*kg) und unterschiedlichen Werten für die maximale glykolytische Kapazität ($\dot{V}L_{a,max} = 1,3$ bis $0,1$ mmol/l*s). Mit fallender $\dot{V}L_{a,max}$ wandert der steile Anstieg der $\dot{V}L_{a,ss}$ zu höheren Werten der $\dot{V}O_{2,ss}$. Ebenso nimmt das Maximum des Pyruvatdefizits zu und verlagert sich in den Bereich einer höheren $\dot{V}O_{2,ss}$.



(Laktat) in Oxalacetat auf mitochondrialer Ebene (62). Die Laktat-synthese-rate zu UDP-Glukose und Glykogen im Muskel ($\dot{V}L_{a,RS,ss}$) ist damit eine Funktion der Laktatkonzentration ($CL_{a,ss}$) und der freien Energie des ATP/PCr-Systems im Cytosol und in den Mitochondrien. Sie wird mit höherer ADP- und AMP-Konzentration praktisch vollständig gehemmt.

Warum eine von der Gleichgewichtskonzentration $CL_{a,ss}$ abweichende aktuelle Laktatkonzentration $CL_a(t)$ zur Gleichgewichtskonzentration hingezogen wird, wird aus der Betrachtung der Gleichung 20 erklärt.

Wenn $CL_a(t) > CL_{a,ss}$ ist, wird aufgrund der höheren Laktatkonzentration mehr Laktat oxidativ eliminiert, als gebildet wird ($\dot{V}L_{a,net} < 0$). Dadurch fällt die Konzentration $CL_a(t)$ und mit ihr auch die Eliminationsrate.

Ist $CL_a(t)$ anfangs niedriger als $CL_{a,ss}$, so ist die Rate der Laktatelimination niedriger als diejenige, die für $CL_{a,ss}$ berechnet wird. Die Bildungsrate $\dot{V}L_{a,ss}$ ist jedoch größer als die Eliminationsrate ($\dot{V}L_{a,net} > 0$), wodurch die Konzentration steigt. Wird $CL_{a,ss}$ erreicht, sind Laktatbildungs- und Laktateliminationsrate wieder gleich.

Ein solches Verhalten wird als „äquifinal“ bezeichnet (4), da das System nach Auslenkungen weg vom Gleichgewicht wieder zum Gleichgewicht hingezogen wird.

Die Gleichgewichtskonzentration ist der „Attraktor“ im System, unabhängig davon, daß der Wert des Attraktors ($CL_{a,ss}$) ebenfalls innerhalb gewisser Grenzen variabel ist und mit der aktuellen Funktion wechselt. Da in lebenden Systemen stets geringe Änderungen der Bildungsrate $\dot{V}L_{a,ss}$ als Folge der dauernden Änderung der muskulären Aktivität auftreten, dies aber auch zu jeweils anderen $CL_{a,ss}$ führen würde, schwankt die aktuelle Laktatkonzentration $CL_a(t)$ um einen integralen Mittelwert, der stets zum ebenfalls integralen Mittelwert von $CL_{a,ss}$ hingezogen wird.

Die Einstellung eines Bildungs-Eliminationsgleichgewichts für Laktat bei konstanter Leistung dauert jedoch etwa 5 bis 12 Minuten, wenn $CL_{a,ss}$ nicht höher als 4 bis 5 mmol/l ist (24).

Aus der Konzentrationsänderung des Laktats $CL_a(t)$ kann nicht direkt auf die Bildungsrate ($\dot{V}L_{a,ss}$) geschlossen werden, wenn diese im Bereich einer noch möglichen „steady state“-Konzentration liegt.

Die Bildungsrate ist nur dann approximativ aus der Differenz der Blutkonzentration vor und nach Belastung zu berechnen, wenn die Konzentrationsänderung in kurzer Zeit so groß ist, daß das eliminierte Laktat dabei nicht berücksichtigt werden muß (42), d. h. der größte Teil des gebildeten Laktats akkumuliert wird. Diese Berechnung gilt immer nur für das Verteilungskompartiment, in dem die Konzentrationsänderung gemessen wird.

Es gilt für die Laktatakkumulation (Integration) bei Berücksichtigung der Laktatelimination in erster Näherung

$$9. \quad CL_a(t) = t_{bel} * (\dot{V}L_{a,ss} - \dot{V}L_{a,elim,max}) + CL_{a,Ruhe}$$

mit $\dot{V}L_{a,ss} > \dot{V}L_{a,elim,max}$, wobei $\dot{V}L_{a,elim,max}$ überschlägig aus der nach Gleichung 19 zu berechnenden Rate der Laktatoxidation geschätzt werden kann.

Konkret anwendbar wird die Gleichung 9, wenn nur die Nettolaktatbildung in Betracht gezogen wird, die im Blutkompartiment erscheint:

$$10. \quad \text{CLaB}_{\max} (\text{mmol/l}) = \text{VL}_{\text{a-Net}} (\text{mmol/l} \cdot \text{s}) \cdot t_{\text{bel}} (\text{s}) + \text{CL}_{\text{a-Ruhe}}$$

Da CLaB_{\max} am Ende oder nach der Belastung und ebenso $\text{CL}_{\text{a-Ruhe}}$ bestimmt werden können, kann damit auch die Nettobildungsrate $\text{VL}_{\text{a-Net}}$ für die Belastungszeit t_{bel} geschätzt werden:

$$11. \quad \text{VL}_{\text{a-Net}} = (\text{CLaB}_{\max} - \text{CL}_{\text{a-Ruhe}}) / t_{\text{bel}} (\text{s})$$

Die Gleichungen 9, 10 und 11 sind similar zu den Gleichungen 3a und 4. Die Gleichungen 9, 10 und 11 sind nur valide, wenn $\text{CL}_{\text{a-Ruhe}}$ in der Nähe von CL_{ass} für Ruhe liegt.

Im Falle der Blutkonzentration ist dabei zu berücksichtigen, daß diese nicht unmittelbar aus dem primären Verhalten des Laktats am Bildungsort im arbeitenden Muskel resultiert, sondern zusätzlich durch den Prozeß der Laktatverteilung zwischen Arbeitsmuskulatur (aktiver Raum) und laktataufnehmendem passiven Verteilungsvolumen (passiver Raum) bestimmt wird (18, 23, 24, 30, 42, 46, 51).

Die einfachste Beschreibung dieses Prozesses ist mit der sogenannten Bateman-Funktion möglich (12, 45).

Sie beschreibt den Konzentrationszeitverlauf des Laktats ($\text{CLa}[t]$) als Differenz zweier e-Funktionen

$$12. \quad \text{CLa}(t) = \frac{Y_0 \cdot k_2}{k_3 - k_2} \cdot (e^{-k_2 \cdot t} - e^{-k_3 \cdot t})$$

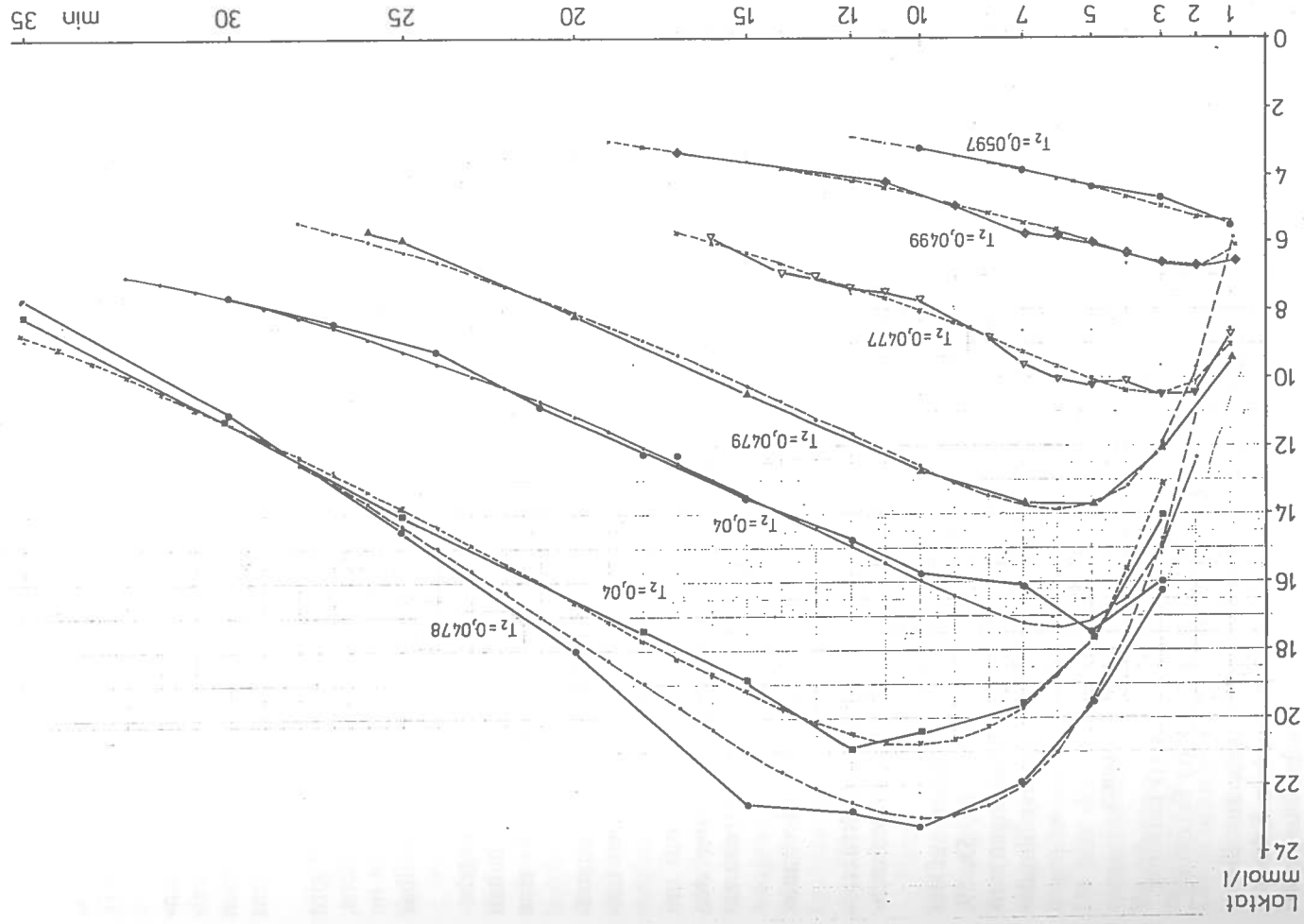
$k_2 = 1/\text{Tau}_{\text{inV}}$, Tau_{inV} = Zeitkonstante der Laktat-Invasion (= 2-3 min)
 $k_3 = 1/\text{Tau}_{\text{Elim}}$, Tau_{Elim} = Zeitkonstante der Laktat-Elimination (= 15-25 min)

wobei der Prozeß zur Zeit $t = 0$ und der fiktiven Anfangskonzentration Y_0 mit der Verteilung aus dem Bildungskompartiment in das betrachtete Kompartiment (Invasion) beginnt (12).

Die Elimination startet ebenfalls zu diesem Zeitpunkt und nähert sich mit fortschreitender Zeit dem Grenzwert Null, bei dem das gesamte Laktat aus dem Kompartiment eliminiert ist.

Die Anwendung der Bateman-Funktion auf den Zeitverlauf der Laktatkonzentration im Blut nach exzessiver Laktatbildung und -akkumulation ist an die Bedingung geknüpft, daß die Bildung des Laktats im Muskelkompartiment in einem gegenüber der Dauer des Verteilungs- und Eliminationsvorganges vernachlässigbaren Zeitraum erfolgt, da die Verteilung mit einer fiktiven Anfangskonzentration ($= Y_0$) zur Zeit $t = 0$ beginnt (12, 45). Wie die Abb. 8 zeigt, lassen sich die Nachbelastungslaktatzeitverläufe nach intensiven kurz-dauernden Intervallbelastungen im Laufen gut mittels der Bateman-Funktion

Abb. 8: Konzentrationszeitverläufe der Blutlaktatkonzentration nach kurzdauernden Laufbelastungen (<2 Minuten) gefittet mit der Bateman-Funktion (45).



Da die Größe des Verteilungskompartiments nicht aus dem Zeitverlauf der Laktatkonzentration bestimmt werden kann, kann die Menge des gebildeten Laktats nicht einfach aus dem Maximum der Nachbelastungslaktatkonzentration im Blut nach intensiven 1 bis 2 Minuten dauernden Belastungen berechnet werden. Hinzu kommt, daß die Laktatverteilung bei höheren Laktatkonzentrationen zunehmend verlangsamt wird, d. h. nichtlinear ist (25, 42, 45), (siehe Abb. 6).

Wenn die obengenannten Bedingungen für die Anwendung der Bateman-Funktion nicht erfüllt sind, muß der Laktataustausch in einem Zweikompartimentmodell mittels eines Systems von 2 Differentialgleichungen unter Berücksichtigung der Rückdiffusion in das Bildungskompartiment berechnet werden (18, 23, 24, 46, 51).

In der Relation von mechanischer Leistung und metabolischer Antwort gibt es weitere nicht so einfach zu beschreibende Eigenschaften des Zeitverhaltens, die über die Analyse des Amplituden-Frequenzgangs der Antwortfunktion im Falle eines proportionalen Verhaltens der Antwort (z. B. der $\dot{V}O_2$) darstellbar sind (13, 42).

Unabhängig davon, wie gut die gegebenen Beschreibungen unter den gegebenen Einschränkungen mit dem im Experiment zu beobachtenden Verhalten übereinstimmen, stellen die bisherigen Gleichungen noch keine Basis für eine Erklärung des hierdurch beschriebenen funktionalen Verhaltens dar.

So sagt die Beschreibung der Laktatverteilung nichts aus über die Bedingungen der Laktatbildung in Abhängigkeit von der Höhe der mechanischen Leistung und der Dauer derselben.

Um einen bildlichen Vergleich zu verwenden, handelt es sich dabei nur um die Beschreibung gewisser Elemente der sichtbaren Oberfläche unter den gewählten Bedingungen der Abbildung; dahinter verbirgt sich der Mechanismus, der dieses Muster des Bildes erzeugt.

Es wäre naiv anzunehmen, daß das sichtbare Muster bereits alle Mechanismen und Funktionen erkennen läßt, die es erzeugen.

Die Aufgabe der Theorie besteht darin, Funktions- und damit auch Struktur- und Konstruktionschemata zu erkennen, die das im Experiment zu beobachtende Verhaltensmuster der gemessenen Parameter verursachen.

Normalerweise ist hierzu die Definition der Input-Output-Relationen auf der Basis eines mathematisierbaren kausalen Schemas notwendig (4, 21, 53, 59, 63, 64). Daraus kann ein System beschreibender Differentialgleichungen entwickelt werden, aus denen dann ein konkretes (programmierbares) Simulationsmodell abgeleitet werden kann (4, 18, 53).

Inputfunktion \rightarrow Modell biol. System \rightarrow Outputfunktionen

$$Y_M(t) = F(E, t) \rightarrow \text{System von Differential-Gleichungen} \rightarrow X_i(t) \text{ Leistung}$$

$$E \text{ (Watt, } \dot{V}m/s) \rightarrow \text{System von Differential-Gleichungen} \rightarrow X_j(t) \text{ Belastung}$$

Die Programmierung eines allgemeinen oder partiellen Modells zur Simulation konkreter Verhaltensweisen, in welchem eine Teilsumme von Erkenntnissen über ein reales biologisches System in Form von Beschreibungsgleichungen formuliert ist, ist dann nur noch eine z. T. sehr aufwendige Routinearbeit.

In jeder entwickelten naturwissenschaftlichen Disziplin sind sowohl die Aspekte der experimentellen Forschung als auch der Theorie kongruent und transformierbar.

Das heißt, sie enthalten Abbildungen des realen Systems auf jeweils verschiedenen Darstellungsebenen mit konkretem Bezug zueinander, die widerspruchsfrei sein müssen bzw. nicht mehr kongruente Abbildungen als noch zu lösende Probleme erkennen lassen.

Hier ist zu unterscheiden zwischen

- a) heuristischen Modellen, die Annahmen über ein Blackbox-System enthalten, deren Parameter zwar in der Simulation darstellbar, aber am realen System nicht meßbar oder nicht direkt identifizierbar sind (approximative Darstellung des Verhaltens eines realen Systems im Modell für praktische Zwecke) (4, 63),
- b) kausalen Modellen, deren Verhalten in der Simulation das Verhalten der im System vorhandenen und meßbaren Parameter direkt und verhaltensgleich abbildet (4, 21, 53).

Der Regelfall ist der, daß experimentell beobachtbare Parameter-Zeitverläufe unter definierbaren Bedingungen durch Gleichungen mehr oder weniger exakt beschrieben werden, die aber keine vollständige Kausalkette abbilden, wie dies z. B. für die Bateman-Funktion oder das Zweikompartimentmodell zur Beschreibung der Laktatverteilung zutrifft, in das die verursachende hohe mechanische Leistung nicht einbezogen werden kann (12, 42).

Im Falle der Regulation des Energiestoffwechsels der Muskelzelle und des Mechanismus der aktiven (strukturellen) Belastungsanpassung lassen sich kausale Mechanismen angeben, deren Verhaltensweisen in der Simulation weitgehend mit den zur Zeit bekannten Funktionen und Strukturen der Muskelzelle übereinstimmen (42, 46).

Im Idealfall bestehen folgende Möglichkeiten:

- a) vollständige Nachsimulation konkreter experimenteller Ergebnisse (Nachteile: hoher programm- und rechentechnischer Aufwand, zu viele freie Parameter),
- b) für praktische Anwendungen sind Vereinfachungen der Berechnungen möglich und zulässig ohne Verlust an Exaktheit.

So kann für langdauernde dynamische Muskelarbeit, z. B. im Ausdauertraining oder während eines Marathonlaufs, ein metabolisches „steady state“ angenommen werden (46, 48).

Da hier der Einfluß der Transitionszeit auf das Ergebnis der Berechnungen vernachlässigt werden kann, ist die Benutzung algebraischer Gleichungen zur Berechnung des Stoffwechselverhaltens anstelle von Differentialgleichungen möglich (46, 48).

Die praktische Anwendbarkeit eines solchen theoretischen Konzepts zur Analyse der Regulation des Energiestoffwechsels und der aktiven Belastungsanpassung soll hier am Beispiel des Marathonlaufs vorgenommen werden.

Da der Marathonlauf ein Beispiel für Belastungen im Bereich des metaboli-

schen steady state oder doch in der Nähe desselben darstellt, kann das resultierende Stoffwechsellmuster mittels einfach zu handhabender algebraischer Gleichungen berechnet werden.

Dies beinhaltet:

1. Berechnung des metabolischen Musters der Energiebereitstellung im Ausdauertraining und im Marathonlauf unter der „steady state“-Annahme.
2. Darstellung einiger Aspekte der Beziehung von Stoffwechsellmuster und resultierender struktureller und funktioneller Anpassung der trainierten Muskulatur.

Während das Stoffwechsellmuster bei Langzeitausdauerbelastungen wegen des existierenden „steady state“ algebraisch berechnet werden kann, ist es im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich, das theoretische Konzept und die Gleichungen für die Regulation der Proteinsynthese und den damit verbundenen Prozeß der aktiven Belastungsanpassung (47) hinreichend zu erklären.

Eine vereinfachte Darstellung der Regulation des Energiestoffwechsels der Arbeitsmuskulatur im Zustand des metabolischen „steady state“

Anders als im ursprünglichen Ansatz der praktisch orientierten Leistungsphysiologie kann davon ausgegangen werden, daß das Stoffwechsellmuster der arbeitenden Skelettmuskulatur weitgehend die Dynamik der am menschlichen Organismus meßbaren metabolischen Reaktion bestimmt, ohne daß hierbei aus dem O₂-Transport resultierende Begrenzungen ausgeschlossen werden (27, 42).

Die Beschreibung der Einstellung der beiden Komponenten des Energiestoffwechsels der Skelettmuskelzelle, der Glykolyse und der Atmung auf eine gegebene Leistung durch den mit der Kontraktion verbundenen Energieverbrauch stellt daher das eigentlich zu lösende Problem dar.

Einen universalen Ansatz hierfür ergibt die Annahme, daß die Aktivität von Glykolyse und Atmung durch den Phosphorylierungszustand des Systems energiereicher Phosphate (ATP/PCr-Systeme) bestimmt wird (42, 46, 62). Dieses Konzept kann von der Verwendung einfachster prototypischer Gleichungen zur Beschreibung des wirksamen Regelungsprinzips schrittweise bis zu sehr komplexen Systemen von Gleichungen differenziert werden, ohne daß sich hierdurch die Struktur und die funktionalen Eigenschaften des Systems oder Modells grundlegend ändern (42).

In der einfachsten Beschreibung stellt die freie ADP-Konzentration [ADP] in der Zelle den regulierenden Faktor für die Aktivität der Atmung und der Glykolyse dar. Diese ist wiederum eine Funktion des aktuellen ATP/PCr-Gleichgewichts, das entsprechend der Lohmannschen Reaktion



mittels der Kreatinkinase eingestellt wird (62).

Für das Gleichgewicht gilt in erster Näherung die folgende Gleichung:

$$13. \quad \frac{[\text{ATP}]}{[\text{ADP}]} = M1 * \frac{[\text{PCr}]}{[\text{Cr}]}$$

$$M1 = 30 \text{ bei pH } 7,0$$

Die Konstante M1 ist stark pH-abhängig und nimmt mit fallendem pH zu. Dies ermöglicht eine fast vollständige Ausnutzung des PCr-Bestandes bei Erhaltung eines hohen ATP-Spiegels mit zunehmender Übersäuerung des Muskels durch Laktatakkumulation während maximaler dynamischer Arbeit (42, 49).

Das ATP/PCr-Gleichgewicht stellt sich in Millisekunden ein. Man kann daher davon ausgehen, daß praktisch unter allen Funktionsbedingungen die Konzentration von ATP und PCr im oder sehr nahe am Reaktionsgleichgewicht liegt. Dies läßt sich in einem Phosphorylierungsdiagramm (42, 49) darstellen, das in der „steady state“-Charakteristik der Abb. 6 enthalten ist.

Während des gesamten Lebens jeder Zelle ist der aktuelle Phosphorylierungszustand eine Funktion des ATP-Verbrauchs und dessen Neubildung durch die Atmung und gegebenenfalls auch durch eine hohe Aktivität der Glykolyse.

Faßt man die Summe der Adenin-Phosphate (ATP + ADP) zu [SA] und die Summe von Kreatin (Cr) und PCr zu [SC] zusammen, so kann die freie ADP-Konzentration z. B. als Funktion der PCr-Konzentration berechnet werden:

$$13a. \quad [\text{ADP}] = \frac{[\text{SA}] * ([\text{C}] - [\text{PCr}])}{[\text{SC}] + [\text{PCr}] * (M2 * [\text{H}^+] - 1)}$$

$$\frac{[\text{SA}]}{[\text{SC}]} = \frac{[\text{ATP}] + [\text{ADP}]}{[\text{PCr}] + [\text{Cr}]}$$

Zur Veranschaulichung des Verhaltens der energiereichen Phosphate und der Regulation des Bestandes in Abhängigkeit vom Verbrauch in der Zelle kann das Wassertankmodell als Speicher für ATP und PCr mit Abfluß (= ATP-Verbrauch, Kontraktion) und Zufluß (ATP-Bildung) benutzt werden (42, 59), (siehe Abb. 6).

Für die Geschwindigkeit der Füllung (ATP-Bildung aus der Sauerstoffaufnahme (= $\dot{V}O_2$) und der Aktivität der Glykolyse [= $V_{L_{\text{ass}}}$]) ist die Differenz zwischen Soll-Füllung und aktueller Füllung maßgeblich. Das Maß für das aktuelle Füllungsdefizit ist die freie ADP-Konzentration im Cytoplasma der Muskelzelle (42).

In diesem theoretischen Konzept ist die freie ADP-Konzentration im Cytoplasma ([ADP]) das fehlende Bindeglied zwischen dem Energieverbrauch an der Kontraktion und der sich einstellenden metabolischen Antwort, darstellbar als aktuelle Laktatbildungsrate (V_{La} [mmol/l*s]) und O₂-Aufnahme [$\dot{V}O_2$ ml/min*kg].

Diese erfüllt alle notwendigen Bedingungen für eine empfindliche und genaue Einstellung der Füllung auf den Verbrauch nach den regelungstechnischen Anforderungen (21).

Die freie ADP-Konzentration ändert sich zwischen Ruhe ([ADP] = 0,02 mmol/kg, [ATP] = 5,0 mmol/kg) und maximaler Aktivität der Atmung

$(\dot{V}O_{2max})$ ($[ADP] = 1,5 \text{ mmol/kg}$, $[ATP] = 3,5 \text{ mmol/kg}$) um den Faktor $1,5/0,02 = 75,0$ (42).

Da sich beim ATP/PCr-Abbau die Konzentration an ADP erhöht, dieses aber durch die Atmung wieder zu ATP phosphoryliert wird, ergibt sich ein ADP-Kreislauf, der zu einer konstanten ADP-Konzentration und damit auch zu einer konstanten PCr- und ATP-Konzentration führt, wenn Bildung und Verbrauch identisch sind. Dies ist der stationäre Fall oder das „steady state“. Hierfür lassen sich sogenannte „steady state“-Charakteristiken zur Berechnung der Aktivität der Atmung und der Glykolyse als Funktion der freien cytoplasmatischen ADP-Konzentration angeben (42, 46). Für die Atmung, gemessen an der $\dot{V}O_2$, gilt unter Verwendung einer schwach-sigmoidalen Aktivierungskennlinie in erster Näherung:

$$14. \quad \dot{V}O_{2ss} = \frac{\dot{V}O_{2max}}{(1 + K's/[ADP]^2)}$$

Da die mitochondriale Atmung sehr empfindlich gegenüber ADP reagiert, wird die halbmaximale Atmungsrate bereits bei einer freien ADP-Konzentration im Bereich von 0,2 bis 0,3 mmol/kg erreicht (42). Dies entspricht einer 50%-Aktivierungskonstante $K's$ von 0,04 bis 0,09. In den nachfolgenden Beispielen wurde mit $K's = 0,0625$ gerechnet (46).

Für die Glykolyse ist eine starksigmoidale Aktivierungskennlinie mit steilem Anstieg der Laktatbildungsrate erst bei ca. 60 bis 70 Prozent der mitochondrialen Atmungsrate notwendig. Sie wird in der Glykolysekette hauptsächlich über die Phosphofruktokinase (PFK) reguliert (46, 49, 62). Der steile Anstieg der Glykolyserate im obengenannten Bereich ist experimentell nachweisbar als sogenannte „Anaerobe Schwelle“ (AT) (43) oder „Onset of Blood Lactate Accumulation“ (OBLa) (38).

Außerdem ist die Aktivität der PFK als dem Schlüssel-Enzym der Glykolyse neben der ADP- stark von der AMP-Konzentration bestimmt (46, 49, 62). Es gilt daher

$$15. \quad \dot{V}La_{ss} = \frac{60 \cdot \dot{V}La_{max}}{(1 + K''s/[ADP] * [AMP])}$$

Wegen der quadratischen Abhängigkeit der AMP-Konzentration von derjenigen des ADPs kann die Gleichung 15 zu

$$16. \quad \dot{V}La_{ss} = \frac{60 \cdot \dot{V}La_{max}}{(1 + K''s/[ADP]^2)}$$

vereinfacht werden. $K's$ wird zu 1,0 bis 1,2 angenommen. Dies entspricht einer freien ADP-Konzentration von 1,0 bis 1,1 mmol/kg.

Da beide Aktivierungsgleichungen den Faktor ADP enthalten, läßt sich durch umstellen

$$17. \quad [ADP] = \sqrt{\frac{K's * \dot{V}O_{2ss}}{\dot{V}O_{2max} - \dot{V}O_{2ss}}}$$

[ADP] aus der Gleichung 14 ausklammern.

Durch Einsetzen der rechten Seite der Gleichung 17 in die Gleichung 16

$$18. \quad \dot{V}La_{ss} = \frac{60 \cdot \dot{V}La_{max}}{K''s \left[1 + \left[\frac{K's * \dot{V}O_{2ss}}{\dot{V}O_{2max} - \dot{V}O_{2ss}} \right]^2 \right]^{3/2}}$$

kann die Laktatbildungsrate $\dot{V}La_{ss}$ als Funktion der steady-state- $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2ss}$), der $\dot{V}O_{2max}$ und der $\dot{V}La_{max}$ berechnet werden (46).

Auch für die Laktatelimination durch Laktatoxidation und -resynthese zu Glukose und Glykogen lassen sich entsprechende Gleichungen formulieren. Unter Belastung wird der überwiegende Teil des Laktats durch die Verbrennung in den Mitochondrien eliminiert (5, 7, 11, 22, 30, 46). Bei CLa(t) in der Nähe der Gleichgewichtskonzentration CLa_{ss} und einer Leistung zwischen 70 und 100% der 4,0-mmol/l-Laktatschwelle ist der Einfluß der Laktatresynthese auf das Bildungs- und Eliminationsgleichgewicht nur noch minimal und kann vernachlässigt werden.

Die Laktatelimination durch die mitochondriale Oxidation $\dot{V}La_{ox}$ ist eine Funktion der Laktatkonzentration CLa(t) und der $\dot{V}O_2$ und kann nach der Gleichung

$$19. \quad \dot{V}La_{ox} = \frac{0,01475}{\text{Vol} \cdot \text{rel}} * \dot{V}O_{2ss} \frac{\text{Vol} \cdot \text{rel}}{(1 + K_{el}/[Cl_{a_0}]^2)}$$

berechnet werden (46). Der Faktor 0,01475 (mmol/ml O_2) entspricht dem Brennstoffäquivalent an Laktat für 1 ml O_2 (5, 46).

Die Netto-(Pyruvat-)Laktatbildungsrate ergibt sich damit zu:

$$\dot{V}L_{a_{net}} = \text{Brutto-Laktatbildungsrate} - \text{oxidative Laktat-Elimination}$$

$$\dot{V}L_{a_{net}} = \frac{60 \cdot \dot{V}L_{a_{max}}}{1 + \left[\frac{K''s}{K's \cdot \dot{V}O_{2ss}} + \frac{\dot{V}O_{2max} - \dot{V}O_{2ss}}{\dot{V}O_{2max} - \dot{V}O_{2ss}} \right]^3} - \left(\frac{0,01475}{\text{Vol. rel}} \right) \cdot \dot{V}O_{2ss} \cdot \left[\frac{\text{Kel}}{1 + \frac{\text{Kel}}{[CL_{a_0}]^2}} \right]$$

Im Falle des „steady state“ ist $\dot{V}L_{a_{ss}} = \dot{V}L_{a_{ox}}$ und $\dot{V}L_{a_{net}} = 0$ sowie $CL_{a_0} = 0$ $CL_{a_{ss}}$ entsprechend der Gleichung 20. Löst man die Gleichung nach $CL_{a_{ss}}$ unter der Bedingung $\dot{V}L_{a_{net}} = 0$ auf, kann man die „steady-state-Laktatkonzentration“ als Funktion der $\dot{V}L_{a_{max}}$ der $\dot{V}O_{2max}$ und der entsprechend der gegebenen Leistung eingestellten $\dot{V}O_{2ss}$ berechnen (46).

$$21. [CL_{a_{ss}}] = \frac{60 \cdot \dot{V}L_{a_{max}} \cdot \text{Kel}}{\frac{0,01475}{\text{Vol. rel}} \cdot \dot{V}O_{2ss} \cdot \left[1 + \frac{K''s}{\left[\sqrt{\frac{K's \cdot \dot{V}O_{2ss}}{\dot{V}O_{2max} - \dot{V}O_{2ss}}} \right]^3} \right] - 60 \cdot \dot{V}L_{a_{max}}}$$

Die durch die Gleichungen 18, 19, 20 und 21 unter der Bedingung $\dot{V}L_{a_{net}} = 0$ beschriebenen Abhängigkeiten von Glykolyse- und $\dot{V}O_{2ss}$ sind in der Abb. 8 graphisch unter Annahme einer konstanten $\dot{V}O_{2max}$ (60,0 ml/min*kg KG) und einer konstanten $\dot{V}L_{a_{max}}$ (0,7 mmol/l*s) als Funktion der $\dot{V}O_{2ss}$ dargestellt. Der auf das Verteilungskompartiment (Vol. rel) = aktiver und passiver Verteilungsraum bezogene Brennstoffbedarf der Atmung ($\dot{V}L_{a_{oxmax}}$ (mmol/l*s) $= 0,01475 \cdot \dot{V}O_{2ss} / \text{Vol. rel}$) an Laktat ist durch eine Gerade dargestellt. $\dot{V}L_{a_{ox}}$ nähert sich der $\dot{V}L_{a_{oxmax}}$ an, wenn die Laktatkonzentration mehr als 7 bis 9 mmol/l beträgt (Pyruvat sättigung der mitochondrialen Oxidation). Der Schnittpunkt von $\dot{V}L_{a_{ss}}$ mit der Geraden des Brennstoffbedarfs der Atmung (Crossing point [C-point]) teilt den Energiestoffwechsel der Muskulatur in den Bereich des oxidativen „steady state“, in dem $\dot{V}L_{a_{ss}}$ stets kleiner als der Brennstoffbedarf der Atmung ($\dot{V}L_{a_{oxmax}}$) ist, und den Bereich, in dem $\dot{V}L_{a_{ss}} > \dot{V}L_{a_{oxmax}}$ ist.

Bei einer $\dot{V}O_2$, die höher als die C-point- $\dot{V}O_{2ss}$ ist, wird in jedem Fall mehr Laktat gebildet als verbrannt werden kann. Der Überschuss – das Excess-Laktat – wird in erster Näherung zeitlinear akkumuliert (42, 46).

Die unterhalb der C-point- $\dot{V}O_{2ss}$ bestehende Differenz zwischen der Pyruvat-Laktatbildung und dem notwendigen Brennstoffbedarf der Atmung ($\dot{V}L_{a_{oxmax}}$) kann nur durch die Verbrennung von Fett gedeckt werden.

Umgekehrt kann jede zeitweilige Steigerung der Laktatbildung und -konzentration durch die Steigerung der Laktatoxidation kompensiert werden, indem Fett aus der Verbrennung verdrängt wird.

Der Anteil des Pyruvatbildungsdefizits, der durch Fettverbrennung ersetzt werden muß, ist in den Abb. 7, 9, 13 und 14 als nach oben gekrümmte Kurve dargestellt.

Bei Annäherung der $\dot{V}O_{2ss}$ an die C-point- $\dot{V}O_{2ss}$ steigt $CL_{a_{ss}}$ sehr steil an. In diesem Bereich ist eine Steigerung der Laktatoxidation nur noch über eine unverhältnismäßig große Zunahme der Laktatkonzentration zu erreichen, da die mitochondriale Oxidation bereits weitgehend mit Pyruvat gesättigt ist. Dies bedeutet, daß im Bereich höherer Laktatkonzentrationen als 4 bis 7 mmol/l ein „Laktat steady state“ sich nur schwer bzw. überhaupt nicht mehr einstellen kann, da bereits die durch die zufälligen Schwankungen der Belastung eintretende Zunahme der $\dot{V}L_{a_{ss}}$ überwiegend zur Steigerung der Laktatkonzentration beitragen, da die Laktatelimination nur wenig zunehmen kann.

Hierin liegt einer der Gründe, warum man im Experiment bei Dauerbelastungen sehr selten und nur bei langer Dauer der Belastung ein „Laktat steady state“ von mehr als 3 bis 5 mmol/l beobachten kann (24, 46).

Die Berechnungen zeigen, daß der Übergang vom „Laktat steady state“ zur zeitlinearen Laktatakkumulation gleitend über einen Anstieg von $CL_{a_{ss}}$ in einem gewissen Bereich der Leistung erfolgt, wie dies auch aus den Zeitverläufen der Laktatkonzentration in der Abb. 5 ablesbar ist. Insofern ergeben die Gleichungen 18 bis 21 nur eine genauere und exaktere quantifizierbare Beschreibung des bereits eingangs dargestellten Konzeptes der „Anaeroben Schwelle“.

Die Abb. 7 enthält die berechnete $\dot{V}L_{a_{ss}}$ für eine konstante $\dot{V}O_{2max}$ und variable glykolytische Leistungsfähigkeit ($\dot{V}L_{a_{max}} = 1,3$ bis $0,1$ mmol/l*s) als Funktion der $\dot{V}O_{2ss}$.

Es ist ersichtlich, daß mit fallender laktazider Leistung (Abnahme der $\dot{V}L_{a_{max}}$ von 1,3 auf $0,1$ mmol/l*s) das Pyruvatdefizit zunimmt und näher an die $\dot{V}O_{2max}$ heranrückt. Damit wird der für Dauerleistungen nicht mit einer Laktatakkumulation belastete Bereich der $\dot{V}O_2$ größer.

Würden z. B. bei einer $\dot{V}L_{a_{max}}$ von $1,3$ mmol/l*s im Bereich des maximalen Pyruvatdefizits (A) nur maximal $0,5$ mmol/l*s an Pyruvat durch Fettverbrennung (= 62 Prozent Fettverbrennung) bei einer $\dot{V}O_{2ss}$ von 23 ml/min*kg ersetzt werden können, so steigt bei einer $\dot{V}L_{a_{max}}$ von $0,1$ mmol/l*s das Maximum des Pyruvatdefizits (B) auf $1,3$ mmol/l*s bei einer $\dot{V}O_{2ss}$ von 46 ml/min*kg an. Dies entspricht dann einem Fettanteil von $1,3 \cdot 100 / 1,6 = 81\%$ an der Brennstoffversorgung der Atmung.

Abb. 9: Diagramm für das Verhalten von Laktatbildungsrate ($\dot{V}La_{ss}$), Laktatkonzentration (CLa_{ss}) als Funktion der „steady state“ $\dot{V}O_2$ bei gegebener $\dot{V}O_{2max}$ und $\dot{V}La_{max}$. (Genauere Erläuterung siehe Text.)

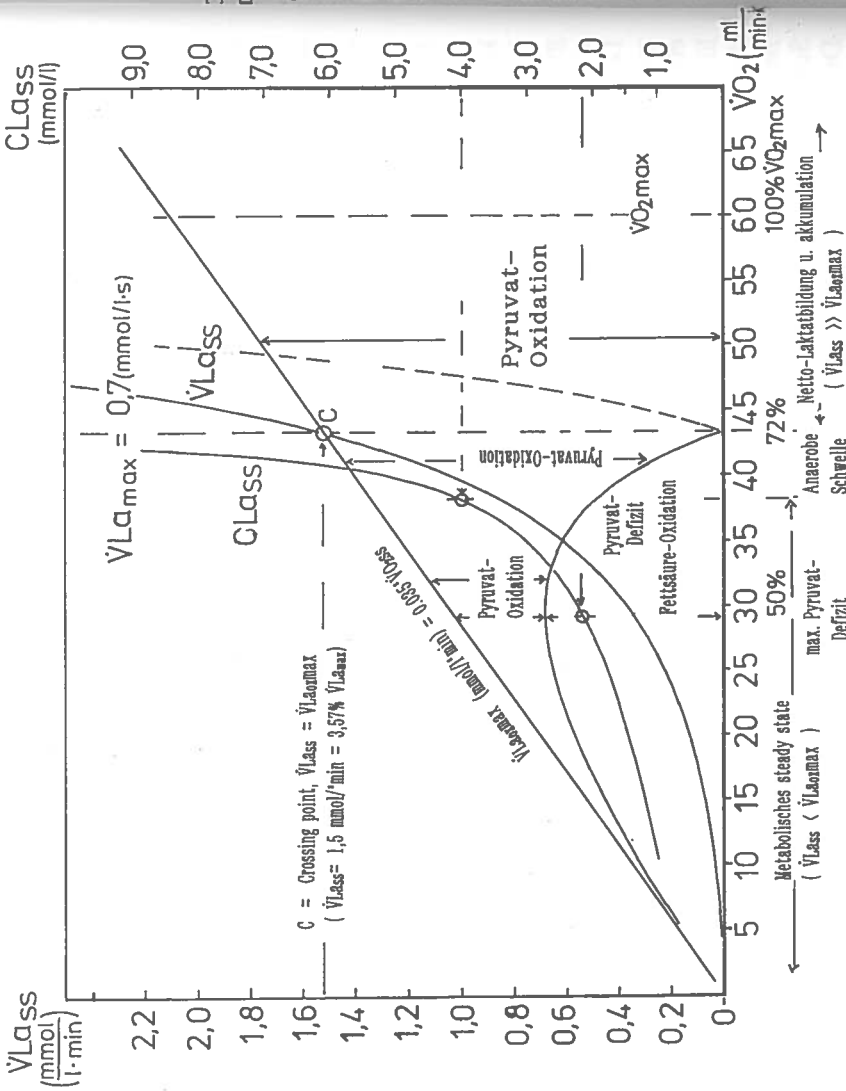
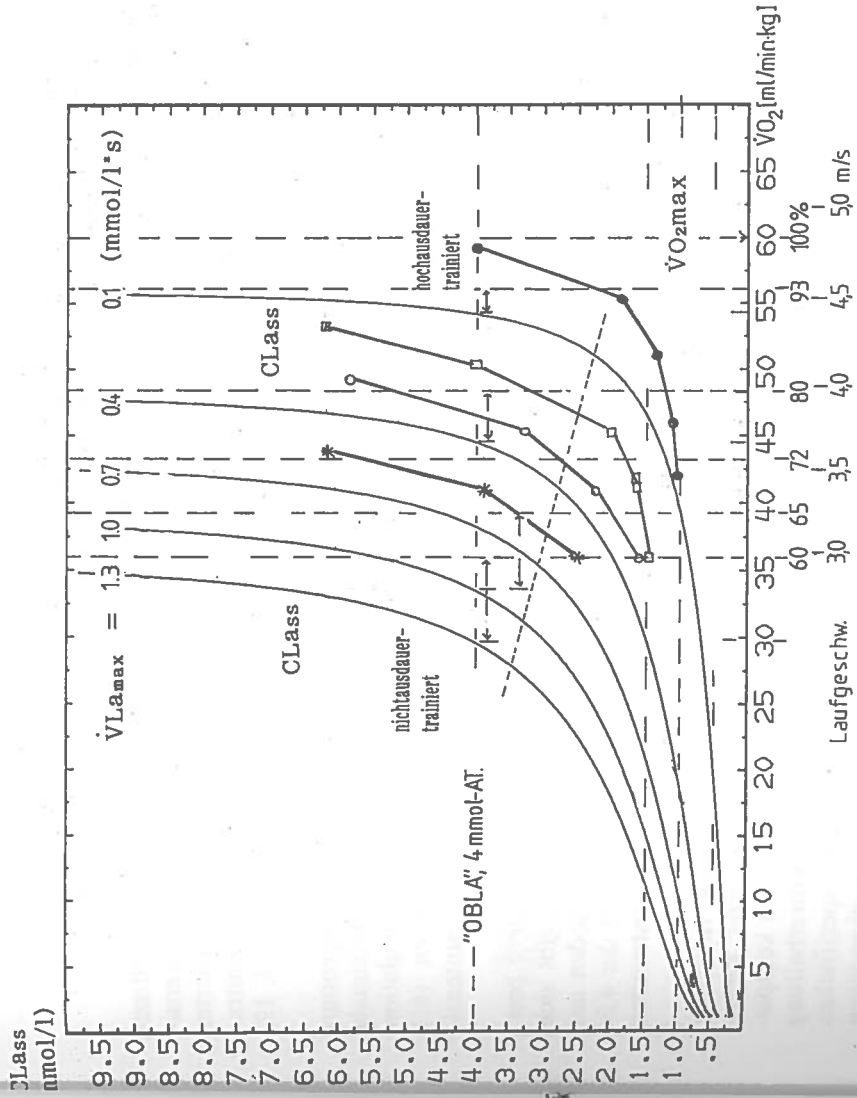


Abb. 10: Kurven der „steady state“-Laktatkonzentration (CLa_{ss}) für eine $\dot{V}La_{max}$ von 1,3 bis 0,1 mmol/l*s als Funktion der gleichen Parameter wie in Abb. 7. Die senkrechten gestrichelten Linien zeigen die Cross-Point $\dot{V}O_{2ss}$ an. Der Anstieg von CLa_{ss} im Verhältnis zur $\dot{V}O_{2ss}$ (X-Achse) ist eine Funktion der maximalen glykolytischen Leistung ($\dot{V}La_{max}$). Mit Abnahme von $\dot{V}La_{max}$ verlagert sich der steile Anstieg von CLa_{ss} und damit der Bereich der „Anaeroben Schwelle“ nach rechts näher an den Bereich der $\dot{V}O_{2max}$. In das Diagramm wurden die Mittelwert-Laktatleistungskurven von 400 m (-○-), 800 m (-○-), 1500 m (-□-) und Marathonläuferinnen (-●-) (15, 16) mit einer $\dot{V}O_{2max}$ von ca. 55 bis 65 ml/min*kg eingezeichnet. Der aus $\dot{V}La_{ss}$ resultierende Energiebeitrag wurde auf die Relation von $\dot{V}O_2$ und Laufgeschwindigkeit angerechnet.



Die Abb. 10 enthält die zugehörigen Kurven der „steady state“-Laktatkonzentration (CL_{ass}), die unter den gleichen Bedingungen berechnet wurden. In das Diagramm der Abb. 10 wurden die Laktat-Leistungskurven von Mittelstreckenläuferinnen mit einer $\dot{V}O_{2max}$ um 57 bis 65 ml/min*kg eingezeichnet. Es ist ersichtlich, daß die bessere Ausdauer der 1500-m-Läuferinnen nicht notwendigerweise durch eine höhere $\dot{V}O_{2max}$ bedingt ist, sondern auch durch die Abnahme der glykolytischen Leistung erklärt werden kann. Da die Belastungsdauer im Laufbandtest bei einer Steigerung von 0,5 m/s je Stufe nur fünf Minuten beträgt, würde die jeweils zugehörige Kurve der „steady state“-Laktatkonzentration (CL_{ass}) links neben der beobachteten Laktatleistungskurve liegen.

Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung zur Verbesserung der Ausdauer bzw. der metabolischen Kapazität

Der praktische Nutzen leistungsphysiologischer Tests in den Ausdauerdisziplinen des Hochleistungssports wird allgemein in der Möglichkeit der Intensitätssteuerung des Trainings anhand vorgegebener und als optimal deklarierter metabolischer Belastungsbereiche gesehen, die anhand der Laktatkonzentration an fixen (17, 43) oder individuellen Schwellen skaliert werden (8, 9, 19, 33, 34, 35, 36, 55, 60).

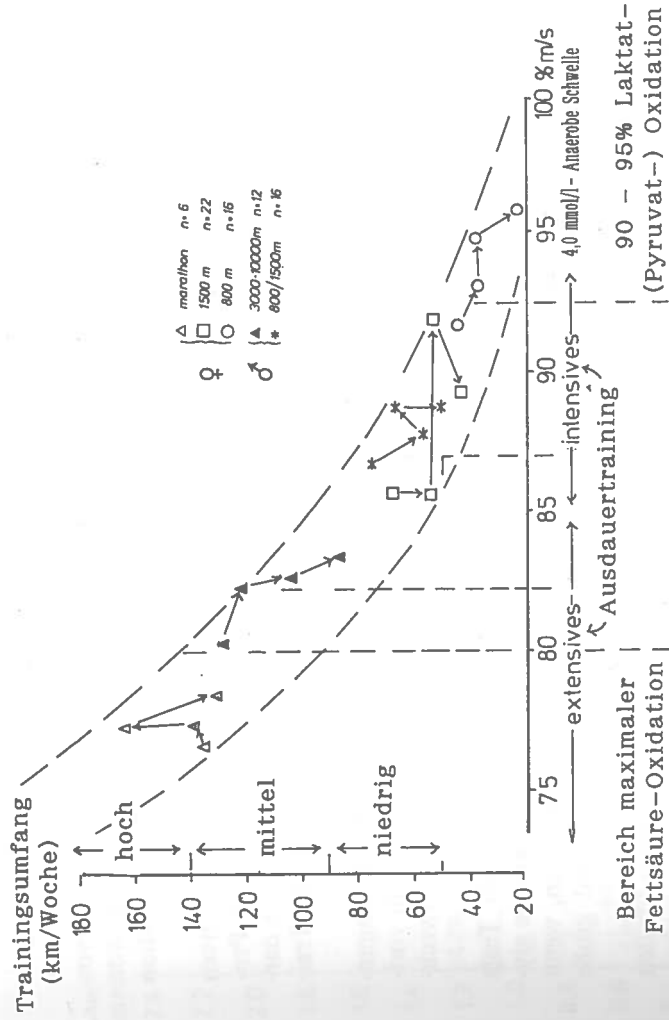
Für die Entwicklung sogenannter individueller Schwellen wurde angenommen, daß im Gegensatz zu einer fixen 4,0-mmol/l-Schwelle das maximale Laktat „steady state“ oder der Übergangsbereich zur Laktatakkumulation genauer (8, 33, 50, 61) bzw. unabhängig vom Belastungsverfahren (61) bestimmt werden kann, womit der optimale Bereich für die Trainingsintensität zur Entwicklung der Ausdauer genauer angegeben werden könne.

Daß die optimale Intensität nicht simpel aus der Laktatleistungskurve bzw. einer fixen oder individuellen Schwelle abgeleitet werden kann, ergibt sich auch aus dem experimentellen Nachweis, daß über längere Zeiträume mit steigendem Umfang die Intensität, gemessen am prozentualen Anteil der 4,0-mmol/l-Geschwindigkeit, im Laufbandstufentest bei nicht laktatgesteuerten Athleten abnimmt (15, 16, 45) (s. Abb. 11).

Die Behauptung, daß mittels eines Schwellenkonzepts die optimale Intensität für das Ausdauertraining allein und ohne Berücksichtigung anderer Bedingungen und Faktoren zu bestimmen ist, verdeckt unter anderem den komplexen Prozeß der Beeinflussung des Proteinturnovers zur Strukturhaltung durch das Training und den daraus resultierenden Prozeß der spezifischen Anpassung der Zellstruktur an das Niveau der längerfristig vorhandenen (funktionalen) Belastung (47).

Die Blutlaktatkonzentration ist als Stoffwechselferzeugnis, wie vorangehend dargelegt, nur ein indirekter Indikator der glykolytischen Beteiligung an der ATP-Bildung in der Arbeitsmuskulatur, die durch den Verteilungs- und Eliminationsprozeß über die sich einstellende Konzentration im Blut reflektiert wird.

Abb. 11: Abhängigkeit des mittleren auf jeweils 3 Monate bezogenen Trainingsumfangs im Dauerlauf von der auf die 4,0-mmol/l-AT bezogene Intensität (15, 16). Langfristig zu haltende hohe Umlänge im Dauerlauftraining sind erst im Bereich von nur 75% bis 80% der 4,0-mmol/l-Laufgeschwindigkeit möglich. Dieser Zusammenhang ist relativ unabhängig von der Ausdauerleistungsfähigkeit, gemessen an der 4,0-mmol/l-Laufgeschwindigkeit.



Sie hat daher primär nichts mit der Anpassung der mitochondrialen ATP-Resynthesekapazität an die erforderliche Leistung des oxidativen Energiestoffwechsels bei extensivem und intensivem Ausdauertraining zu tun. Bevor auf Laktatkonzentrationen bezogene optimale Intensitäten im Ausdauertraining empfohlen werden, sind weitergehende Überlegungen über den Mechanismus der Interaktion zwischen Stoffwechsellmuster im Training und der Anpassung der Zellen in der Substruktur notwendig.

Primär sind folgende Probleme zu bedenken:

1. Die Fähigkeit, hohe und umfangreiche Trainingsbelastungen auch langfristiger zu tolerieren, hat etwas mit dem Muster des Energiemetabolismus zu tun, für den es limitierende Bedingungen bezüglich des Verhältnisses von Umfang und Intensität allein aufgrund der limitierten Verfügbarkeit von Glykogen (und Glukose) als Brennstoff der mitochondrialen Oxidation gibt (3, 8, 15, 20, 29, 48, 58) (siehe Tab. 1).
2. Der durch aktive Anpassung erzielbare Gewinn an Leistung des oxidativen Metabolismus ist auch abhängig von der Belastbarkeit des zellulären Proteinsynthese- und Abbauzyklus, dessen noch freie Adaptationsreserve darüber entscheidet, ob ein Leistungsgewinn oder Verlust im Prozeß der Trainingsanpassung resultiert (47, 48).

Zur Abschätzung der unter Punkt 1 angesprochenen limitierenden Bedingungen im Ausdauertraining und für den Marathonwettkampf kann das im vorliegenden Kapitel dargestellte theoretische Konzept zur Bestimmung des Stoffwechsellusters dienen.

Da sowohl CL_{LSS} als auch $\dot{V}O_{2,ss}$ und $\dot{V}O_{2,max}$ approximativ durch Tests bestimmt werden können, ergibt sich auch die Möglichkeit, die maximale glykolytische Leistung im konkreten Fall zu berechnen bzw. zu schätzen, wenn man die Parameter der Gleichungen 20 und 21 an eine hinreichend große Anzahl von Meßwerten anpassen kann.

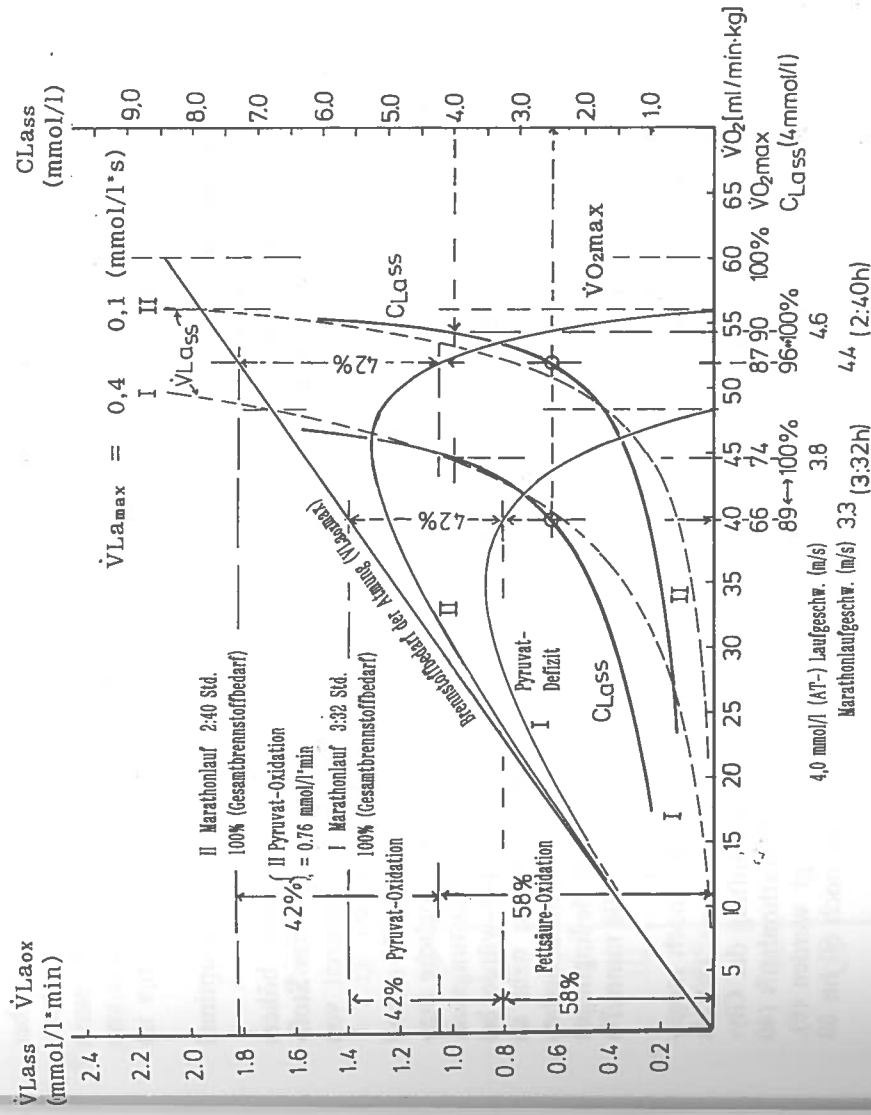
Eine solche Anpassung des Diagramms der Abb. 9 auf ein Optimum für den Marathonlauf zeigt die Abb. 12 (Teil B) für eine Marathonläuferin mit einer Bestzeit von 2:40 h (= 4,4 m/s) (angenommene $\dot{V}O_{2,max} = 60 \text{ ml/min} \cdot \text{kg}$, $\dot{V}L_{a,max} = 0,1 \text{ mmol/l} \cdot \text{s}$). Der im Marathonlauf genutzte Anteil an der $\dot{V}O_{2,max}$ beträgt 87 Prozent ($\dot{V}O_{2,ss} = 52,0 \text{ ml/min} \cdot \text{kg}$).

Die Begrenzung der Laufgeschwindigkeit in einem Marathonlauf resultiert aus dem Glykogenbestand der Arbeitsmuskulatur und der Leber (siehe Tab. 1, 2 u. 3).

Die noch mögliche Pyruvat-Laktat-Oxidationsrate während des Marathonlaufs liegt im Bereich von $0,76 \text{ mmol/l} \cdot \text{min}$, bezogen auf das Verteilungsvolumen des Laktats (siehe Tab. 2 u. 3). Da der Brennstoffbedarf der Atmung bei $52 \text{ ml/min} \cdot \text{kg}$ „steady state“ $\dot{V}O_2 1,8 \text{ mmol/l} \cdot \text{min}$ beträgt, resultiert eine Rate der Fettverbrennung, die $1,04 \text{ mmol/l} \cdot \text{min}$ Pyruvat bzw. 58% des Brennstoffbedarfs der Atmung ersetzen muß.

Die hierzu zu berechnende „steady state“-Laktatkonzentration beträgt $2,5 \text{ mmol/l}$ bei einem Laktatverteilungsvolumen ($V_{L,rel}$) von 40% der Körpermasse. Dies stimmt mit den empirisch gefundenen Werten überein, da die Marathonlaufgeschwindigkeit aus der Laufgeschwindigkeit sehr genau

Abb. 12: Einfluß der unterschiedlichen $\dot{V}L_{a,max}$ bei konstanter $\dot{V}O_{2,max}$ auf die Lage der „steady state“-Laktatkonzentrationskurve, die $4,0 \text{ mmol/l}$ -Laufgeschwindigkeit (V_L) und die mögliche Laufgeschwindigkeit im Marathonlauf. Die Läuferin A hat das Stoffwechsellprofil einer 800-m-Läuferin mit möglicher Bestzeit von 2:05 min. Die Rechtsverschiebung der Kurven von CL_{LSS} , $\dot{V}L_{a,ss}$ und der Kurve des Pyruvatdefizits für die Läuferin B resultiert allein aus der Herabsetzung der glykolytischen Leistung ($\dot{V}L_{a,max}$) von $0,4$ auf $0,1 \text{ mmol/l} \cdot \text{s}$ als Folge einer höheren Ausdauer bei unveränderter $\dot{V}O_{2,max}$. Dies gilt auch für die mögliche Steigerung der Laufgeschwindigkeit von $3,3$ auf $4,4 \text{ m/s}$ im Marathonlauf (48).



geschätzt werden kann, bei der die Laktatleistungskurve, ermittelt in einem 5×2000 -m-Feldtest die Konzentration von $2,5 \text{ mmol/l}$ schneidet (17). Die unter A in der Abb. 12 berechneten Kurven von CL_{ass} und des Pyruvatbildungsdefizits für eine $\dot{V}La_{\text{max}}$ von $0,4 \text{ mmol/l} \cdot \text{s}$ entsprechen der Laktatleistungskurve der Abb. 10 von 800 -m-Läuferinnen mit einer $4,0\text{-mmol/l}$ -Laufgeschwindigkeit von ca. $3,8 \text{ m/s}$ und noch möglichen 800 -m-Zeiten von $2:05$ Minuten. Die berechnete Marathonzeit beträgt unter den gleichen Annahmen nur noch $3:32 \text{ h}$ (Laufgeschwindigkeit $3,3 \text{ m/s}$). Es können nur 66% der $\dot{V}O_{2\text{max}}$ während des Marathonlaufs genutzt werden. Der Unterschied in der Leistung auf der Marathonstrecke zwischen den Probanden A und B resultiert nur aus der Differenz der $\dot{V}La_{\text{max}}$. Damit ist aber auch klar, daß die in einem Laufband- oder Feldstufentest ermittelte Laktatleistungskurve wenig über die vorhandene „aerobe Kapazität“ aussagt, wenn – wie in den Abb. 10 und 12 dargestellt – bei annähernd gleicher $\dot{V}O_{2\text{max}}$ von $60 \text{ ml/min} \cdot \text{kg}$ einmal eine $4,0\text{-mmol/l}$ -Laufgeschwindigkeit von $3,8 \text{ m/s}$ im Fall A und von $4,6 \text{ m/s}$ im Fall B resultiert.

Im diskutierten Beispiel (Fall B) wird die Marathonleistung auch bei optimal entwickelter Ausdauer durch die niedrige $\dot{V}O_{2\text{max}}$ begrenzt.

Eine weitere Steigerung der Marathonbestzeit ist nur über eine höhere $\dot{V}O_{2\text{max}}$ möglich, wie die in der Abb. 13 dargestellte Berechnung des Stoffwechselprofils für einen Marathonläufer mit einer möglichen Bestzeit von $2:11 \text{ h}$ ($\dot{V}O_{2\text{max}} = 75 \text{ ml/min} \cdot \text{kg}$, $\dot{V}La_{\text{max}} = 0,1 \text{ mmol/l} \cdot \text{s}$) zeigt (48). Bei $CL_{\text{ass}} = 2,5 \text{ mmol/l}$ beträgt der maximale Pyruvatverbrauch $0,875 \text{ mmol/l} \cdot \text{min}$ und deckt 38% des Brennstoffbedarfs der Atmung. Die mögliche Steigerung der Pyruvatoxidation resultiert aus der Verkürzung der Belastungszeit. Die eingezeichnete Laktatleistungskurve des Läufers G. B. (14) würde bei Umrechnung der Laktatbestimmung von Plasma auf Vollblut sehr nahe an der berechneten Gleichgewichtslaktatkonzentrationskurve des hypothetischen Probanden liegen. Um beide Kurven unter den angenommenen Bedingungen nahezu zur Deckung zu bringen, müßte lediglich die $\dot{V}La_{\text{max}}$ auf $0,08 \text{ mmol/l} \cdot \text{s}$ erniedrigt und die $\dot{V}O_{2\text{max}}$ auf ca. $77 \text{ ml/min} \cdot \text{kg}$ erhöht werden.

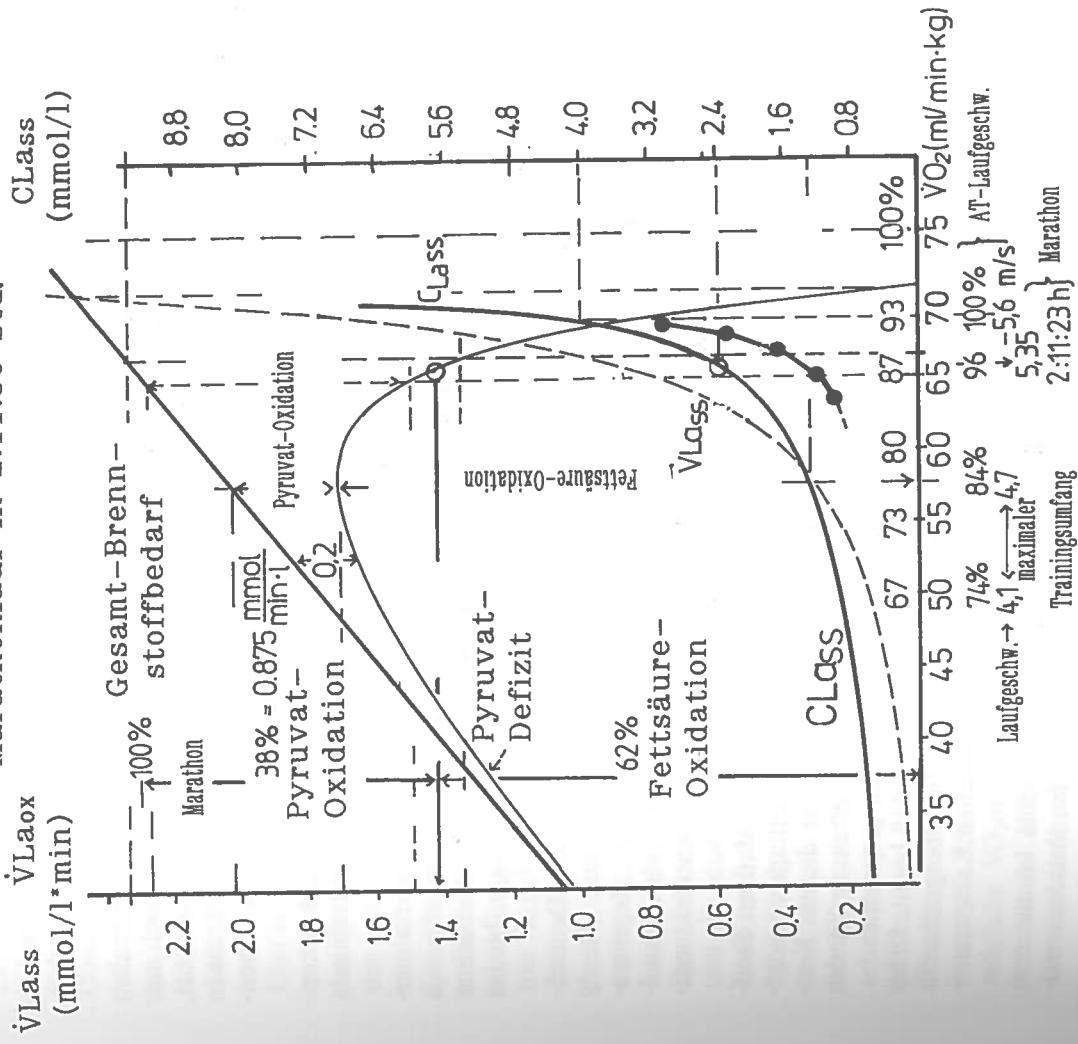
Das Diagramm der Abb. 13 erlaubt auch die Abschätzung der noch möglichen Laufgeschwindigkeit im Bereich eines Wochenumfanges von 180 bis 240 km . Nimmt man an, daß bei nahezu vollständiger Erschöpfung der Glykogendepots in 2 Stunden mit der Geschwindigkeit eines Marathonlaufs (40 km) 3 bis 4 Tage zum Wiederaufbau des Glykogens benötigt werden (6), dann würde der langfristig mögliche Umfang pro Woche nur noch 60 bis 80 km betragen.

Bei einer Laufgeschwindigkeit im Bereich des maximalen Pyruvatdefizits ($= 4,7 \text{ m/s}$, $3:32 \text{ min/1000 m}$) beträgt der Restbedarf an Brennstoff nur noch $0,3 \text{ mmol/l} \cdot \text{min}$. Allein hieraus würde sich ein Umfang von ca. 180 km/Week ableiten lassen. Die korrespondierende „steady state“-Laktatkonzentration berechnet sich zu $1,0$ bis $1,2 \text{ mmol/l}$.

Der Pyruvatanteil am Brennstoffbedarf der Atmung fällt jedoch unterhalb des maximalen Pyruvatdefizits weiter ab, so daß bei einer Laufgeschwindigkeit von $4,5 \text{ m/s}$ ($= 3:42 \text{ min/1000 m}$) bereits 240 km/Week sicher möglich

Abb. 13: Stoffwechsellmuster eines Marathonläufers mit möglicher Bestzeit im Bereich von $2:11 \text{ h}$ (48). In das Diagramm wurde die Laktat-Leistungskurve von G. B. mit Bestzeiten um bzw. unter $2:10 \text{ h}$ aus einem 5×2000 -m-Feldtest mit elektrochemischer Bestimmung des Plasmalaktats eingezeichnet ($-\bullet-$) (12). Die mögliche Marathonlaufgeschwindigkeit entspricht hierbei einer Laktatkonzentration von $2,0 \text{ mmol/l}$.

Stoffwechsellprofil für einen Marathonlauf in $2:11:30 \text{ Std.}$



werden. Dies entspricht den Angaben für den Läufer G. B. über das Verhältnis von Umfang zur Intensität (20). Die im Training im Mittel eingestellte Laktatkonzentration dürfte dann nur noch um die 0,8 mmol/l betragen.

Allein diese überschlägige Rechnung zeigt, welche katastrophalen Folgen für die Leistungsfähigkeit eines so hochausdauertrainierten Läufers die Anhebung der Intensität, gemessen am Laktat, bei hohem Umfang haben müßte. Es ist nachweisbar, daß z. B. langandauernde, das Muskelglykogen erschöpfende Belastungen zur KH-Substitution der mitochondrialen Oxidation aus glukoplastischen Aminosäuren zwingen. Der hierfür verfügbare Aminosäurepool im Körperwasser ist sehr klein, so daß der Verdacht nahelegt, daß der immer vorhandene und unter Belastung gesteigerte Abbau von Muskelproteinen diesen Brennstoff liefert.

Die hieraus resultierende eiweißkatabole Situation müßte zum Verlust an Leistungsfähigkeit führen bzw. die Entwicklung einer besseren Ausdauer verhindern (47).

Langfristig hohe Trainingsumfänge lassen sich daher nur unter minimalem Kohlenhydratverbrauch realisieren. Diese Bedingung existiert praktisch nur bei Intensitäten links vom Maximum des Pyruvat-(Laktat-)Bildungsdefizits, d. h. unterhalb von 70% der $\dot{V}O_2\text{max}$ bei nichtausdauertrainierten Personen bzw. unterhalb von 85% der $\dot{V}O_2\text{max}$ bei hochausdauertrainierten Marathonläufern (s. Abb. 12 und 13).

Die nach der Gleichung 21 hierzu zu berechnende „steady state“-Laktatkonzentration liegt unterhalb von 2,0 mmol/l und für Hochausdauertrainierte unter 1,0 mmol/l.

Die unterhalb des maximalen Pyruvatdefizits bei einem hochausdauertrainierten Marathonläufer berechnete Laufgeschwindigkeit von 4,3 bis 4,6 m/s (3:52,6 bis 3:37,4 min/1000 m) wird dem unvoreingenommenen Beobachter als intensiv bis hochintensiv erscheinen. Dies allerdings nur so lange, bis bei diesem Athleten das erste Mal Laktat gemessen wurde.

Die Terminologie im Ausdauertraining im DLV der ehemaligen BR Deutschland hat hier suggestive Wirkungen: Der Intensitätsbereich mit „steady state“-Laktatwerten bis 1,5 mmol/l wird mit der Bezeichnung „Regenerationsdauerlauf“ apostrophiert, der von 2,0 bis 3,0 mmol/l wird als „Grundlagenausdauerbereich“, derjenige von 3,0 bis 4,0 mmol/l als „Entwicklungsbereich“ bezeichnet (35, 36, 40, 56).

Letzteres besagt wohl, daß eine Verbesserung der aeroben oxidativen Stoffwechselleistung nur durch einen signifikanten Anteil des Trainings im sogenannten „Entwicklungsbereich“ erreicht wird. Flankierend zu diesem Konzept wird bei Laufintensitäten, die mit niedrigen Laktatwerten verbunden sind, auf der Trainerseite von „Unterforderung“ des Athleten gesprochen. Das Nachrechnen des Pyruvatverbrauchs der Atmung zeigt, daß bereits 80 bis 100 km/Woche im Intensitätsbereich 2,0 bis 3,0 mmol/l die Obergrenze für den Umfang auch ohne Tempoläufe bei einer durchschnittlichen Kalorienaufnahme von 3600 kcal/d (KH-Anteil 60%) darstellen.

Ohne das in den Gl. 18 bis 21 enthaltene Berechnungsschema könnte man jedoch nicht erkennen, daß hier mittels des laktatgesteuerten Ausdauertrain-

nings auch für den talentiertesten Athleten eine ideale Falle zum Zwecke des Ruins seiner sportlichen Leistung aufgebaut wurde.

Bleibt die Frage, wodurch die Zunahme der Mitochondrienmasse in der Arbeitsmuskulatur als Basis der Ausdauer im Verlaufe eines kontinuierlichen Ausdauertrainings tatsächlich verursacht wird und ob die Intensität der Belastung, gemessen am Laktat, tatsächlich hoch sein muß, um die Ausdauer zu verbessern.

Es gibt einige Anhaltspunkte dafür, daß allein die Steigerung der mittleren Oxidationsrate für lange Zeit hierfür verantwortlich ist.

Aus den tierexperimentellen Untersuchungen von Pette et. al. (26, 48) mit langdauernder intermittierender elektrischer Reizung (8 Stunden/Tag 30 s on 12–30 Hz, 60 s off) ist bekannt, daß solche Muskeln ein dem Herzmuskel ähnliches Profil bezüglich der Mitochondrienmasse entwickeln (>12% des Zellvolumens).

Obwohl nicht explizit angegeben, läßt sich die mittlere Oxidationsrate solcher Muskeln abschätzen, da das Stoffwechselformer so beschaffen sein muß, daß langfristig ein Gleichgewicht zwischen Glucoseaufnahme und -oxidation möglich ist, selbst dann, wenn ein Teil des KH-Bedarfs der Atmung auch aus der Aufnahme und Oxidation von Laktat aus dem übrigen Organismus gedeckt werden müßte.

Dies ist nur möglich, wenn die durchschnittliche relative Intensität, gemessen an der maximalen Oxidationsrate ($\dot{V}O_2\text{max}$), unter 30% liegt und etwa 80% des Brennstoffbedarfs der Atmung aus der Fettoxidation resultieren. Nach den voranstehenden Berechnungen und Diagrammen ist dies nur im Bereich sehr niedriger Laktatkonzentrationen (<1,2 mmol/l) möglich.

Dies bedeutet, daß die Entwicklung einer so großen Mitochondrienmasse keine höhere Laktatkonzentration erfordert, sondern allein auf einer langzeitigen Steigerung der Oxidationsrate beruht. Hierzu lassen sich einige quantitative Angaben machen.

Der untrainierte Skelettmuskel besitzt je kg durchschnittlich 2,0 bis 3,0 Prozent Mitochondrienvolumen (% Mit.Vol.), d. h. 20 bis 30 ml/kg Muskel. Die maximale Oxidationsrate ($\dot{V}O_2\text{max}_{\text{Mit}}$) für wenige Minuten beträgt ca. 3,0 bis 4,0 ml O_2 /min/ml Mit.Vol. entsprechend 80 bis 120 ml/min*kg Muskel.

Der nichtausdauertrainierte Skelettmuskel erhält diese Mitochondrienmasse und die damit verbundene oxidative Funktionskapazität mit einer chronischen, auf 24 Stunden bezogenen durchschnittlichen Oxidationsrate von ca. 3,0–5,0 ml/min*kg.

Dies entspricht $\leq 0,167$ ml O_2 /ml*min Mit.Vol. und damit etwa 3,2%–4,5% der $\dot{V}O_2\text{max}$. Die verfügbare Funktionsreserve, definierbar als Differenz zwischen genutzter und maximaler Funktionskapazität, ist um den Faktor 20–25 größer.

Der Herzmuskel enthält ca. 25% seines Volumens an Mitochondrien. Dies entspricht 250 ml Mit.Vol./kg Muskel. Die kurzfristig für einige Minuten mögliche $\dot{V}O_2\text{max}$ beträgt je kg ca. 600 bis 800 ml/min*kg, längerdauernd kann sie ca. 300 bis 400 ml/min*kg betragen.

Die chronisch, d. h. fortwährend beanspruchte Funktionskapazität bei einer

durchschnittlichen Herzfrequenz von 70 bis 90 Schlägen/min beträgt ca. 90 ml/min*kg (= 0,45 ml O₂/ml*min Mit. Vol.). Die verfügbare Funktionsreserve beträgt maximal nur noch Faktor 7 bis 9 bzw. chronisch 3 bis 4. Damit steht der Steigerung der mittleren Oxidationsleistung je kg Muskel um den Faktor 90/5 = 18 eine Steigerung der Mitochondrienmasse um den Faktor 7 bis 8 gegenüber, wodurch etwa die Hälfte der Steigerung der Oxidationsrate je kg Muskel durch die Zunahme der Mitochondrienmasse ausgeglichen wird.

Die pro ml Mit. Vol. auftretende Oxidationsrate wächst um den Faktor 2 bis 3, der beanspruchte Anteil der Funktionsreserve steigt von 4,5% beim Skelettmuskel auf 8 bis 10% beim Herzmuskel.

In allen Fällen kann davon ausgegangen werden, daß das jeweilige Mitochondrienvolumen mit den funktionellen Anforderungen im Gleichgewicht steht. Welche Anforderungen lassen sich hieraus für den Marathonlauf ableiten? Die bei Marathonläufern bestimmten Mitochondrienvolumina betragen zwischen 8 und 12% (29, 57) in der spezifisch durch den Lauf beanspruchten Muskulatur.

Dies entspricht einer maximalen Funktionskapazität von ca. 300 bis 400 ml O₂/min*kg Muskel, aus Gründen der O₂-Diffusion wahrscheinlich weniger. Auch ist nicht die ganze im Training eingesetzte Muskelmasse gleichmäßig intensiv belastet.

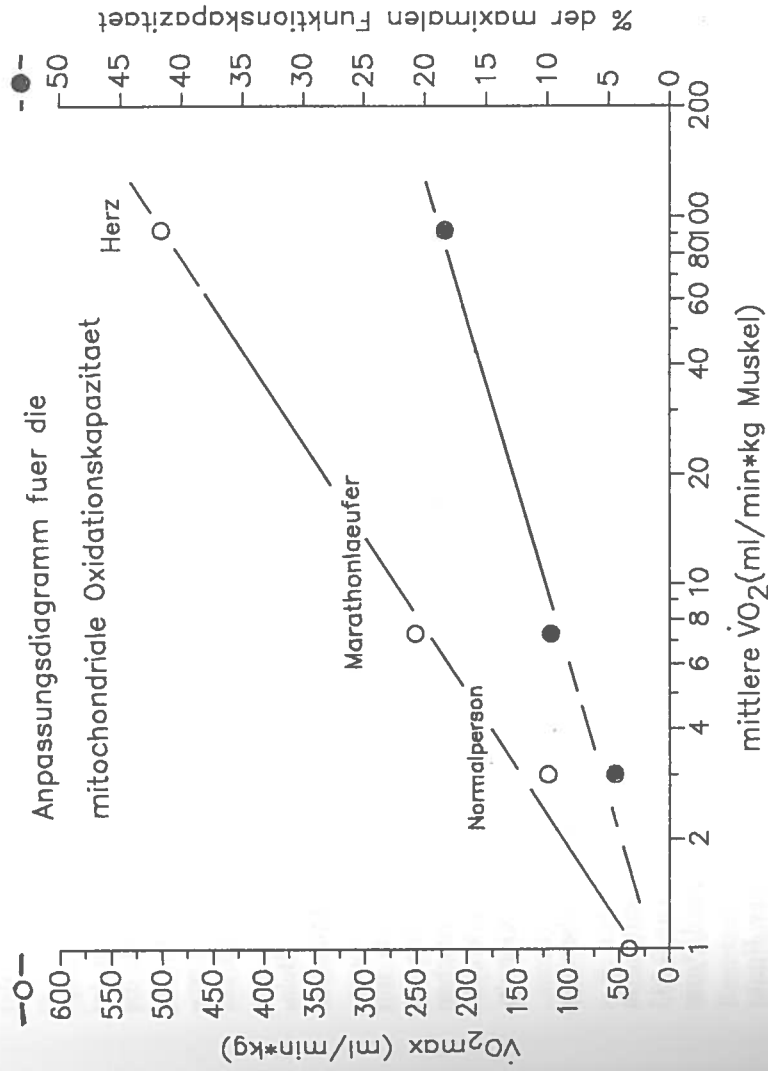
Im Beispiel der Abb. 13 wurde für einen Topmarathonläufer Bestzeit 2:11 h bei einer Laufgeschwindigkeit im Training von 4,6 m/s (2:37,5 min/1000 m) eine VO_{2ss} von 54 bis 56 ml/min*kg KG (ca. 70% der VO_{2max}) bestimmt. Für 180 km/Woche und etwa 2 Stunden tägliches Training ergibt sich ein O₂-Mehrverbrauch von 120 min * 55 ml/min*kg = 6600 ml/kg KG. Die mittlere O₂-Aufnahme ohne Training in 22 Stunden errechnet sich zu 3*60*22 = 3960 ml/kg KG.

Die mittlere Oxidationsrate in 24 Stunden beträgt dann 10.500 ml/kg und 10.500/(24*60) = 7,33 ml/min*kg KG (9,8% der VO_{2max}). Dies entspricht nur einer Steigerung der mittleren, auf 24 Stunden umgerechneten Oxidationsrate um den Faktor 2, bezogen auf das Körpergewicht.

Die Zahlen lassen sich mit der Annahme, daß 30% der Körpermasse zur aktiven hochbelasteten Muskelmasse mit 10% Mitochondriengehalt entsprechend einem Umrechnungsfaktor von 3,3 mit der notwendigen Steigerung der mittleren Oxidationsrate von 4,5% auf 7,5% bis 8,5% der Funktionsreserve in Übereinstimmung bringen; eine nicht ganz unrealistische Annahme, wobei das aktive Muskelvolumen größer als das passive, nur der Laktatverteilung und Elimination dienende H₂O-Volumen wäre.

Der Faktor 2,5 entspricht 40% H₂O-Anteil am Körpergewicht als Verteilungsvolumen für Laktat (Vol.rel), eingeschlossen das aktive laktatproduzierende Volumen (ca. 30% des Körpervolumens). Daraus ergibt sich der Faktor 40/30 = 1,333 für die Relation von aktivem zu passivem Laktatverteilungsvolumen. 2,5*1,333 = 3,333 bzw. 100/30 = 3,333 ergibt den Faktor, mit dem die körperrichtsbezogene VO_{2ss} und VO_{2max} multipliziert werden muß, um die VO_{2ss} bzw. VO_{2max} je kg aktiver Muskelmasse zu berechnen.

Abb. 14: Auf der X-Achse ist die mittlere kontinuierlich beanspruchte Oxidationsrate (mittlere 24-Stunden-VO₂ (ml/min*kg)) von Untrainierten, Ausdauertrainierten (Marathonläufer) für den Skelettmuskel und den Herzmuskel mit halblogarithmischer Skalierung aufgetragen. Eine Y-Achse enthält die maximale Funktionskapazität (-O-) (VO_{2max}), die andere den prozentualen Anteil (-●-) an der VO_{2max}, der chronisch beansprucht wird. Die Steigerung der mitochondrialen Funktionskapazität eines Gewebes richtet sich nach den chronisch vorhandenen funktionalen Anforderungen.



Der Faktor $3,3 \cdot 7,33$ ergibt $24,2 \text{ ml O}_2/\text{min} \cdot \text{kg}$ Muskel als mittlere Oxidationsrate, woraus sich eine $24,2 \cdot 100/350 = 6,9$ bzw. $30,6/400 = 6,0$ prozentige Belastung der vorhandenen Funktionsreserve berechnet, wenn der mittlere Mitochondrienbesatz der aktiven Muskelmasse 9 bzw. 10% beträgt. Einer 4- bis 6fachen Steigerung der mittleren Oxidationsrate des Skelettmuskels steht im Anpassungsgleichgewicht eine dreifache Steigerung der Mitochondrienmasse und damit nur eine Verdoppelung der mittleren oxidativen Belastung je Einheit der Mitochondrienmasse gegenüber.

Bereits diese einfache Rechnung läßt erkennen, daß es nicht sehr sinnvoll sein kann, die Trainingsintensitäten im Ausdauertraining nur durch die Brille der Laktatkonzentration zu betrachten.

Nimmt man an, daß für den Skelettmuskel die gleichen Bedingungen bezüglich der Entwicklung der Mitochondrienmasse als Funktion der Belastung des oxidativen Energiestoffwechsels gelten wie für den Herzmuskel, läßt sich die Mitochondrienmasse der Skelettmuskeln eines Marathonläufers gut in ein Schema einpassen, daß auf der X-Achse die langfristig wirksame mittlere oxidative Belastung je ml/Mit.Vol. in Prozent der maximalen Kapazität und auf der Y-Achse die entwickelte Mitochondrienmasse enthält (Abb. 14).

Man kann die Wirksamkeit des Prinzips, daß die mittlere funktionale Belastung eines Systems das Ausmaß der sich einstellenden substrukturellen Anpassung bestimmt, auch auf das glykolytische System übertragen. Die elektrische Langzeitstimulation einzelner Muskeln im Tierversuch mit dem Reizmuster eines langsamen Motoneurons zeigt neben der Zunahme der Mitochondrienmasse auch eine Herabsetzung des Gehalts an glykolytischen Enzymen (52). Damit verbunden ist auch eine Herabsetzung der glykolytischen Leistung, da diese in erster Näherung eine lineare Funktion des Gehalts an Enzymen der Glykolysekette darstellt.

Warum sich das glykolytische System negativ anpaßt, läßt sich z. T. ebenfalls aus dem Funktionsbild der Abb. 12 und 13 erklären.

Die mittlere Glykolyserate, die zu einer „steady state“-Laktatkonzentration von im Mittel ca. $1,0 \text{ mmol/l}$ beim Untrainierten führt, beträgt ca. $0,035 \text{ mmol/l} \cdot \text{min}$. Dies sind bei einer $V_{La_{max}}$ von $0,8 \text{ mmol/l} \cdot \text{s} = 48,0 \text{ mmol/l} \cdot \text{min}$ nur $0,035 \cdot 100/48,0 = 0,073$ Prozent der $V_{La_{max}}$.

Wenn ein so geringer prozentualer Anteil der Beanspruchungen der Funktionskapazität des glykolytischen Systems ($V_{La_{max}}$) bei nur geringer Dauer unter den täglich gegebenen funktionellen Beanspruchungen der Skelettmuskulatur ausreicht, um die vorhandene relativ hohe maximale glykolytische Leistung ($V_{La_{max}}$) auch des Untrainierten zu erhalten, so erklärt sich die Abnahme der glykolytischen Leistung beim Marathonläufer auch aus der im Vergleich zur Atmung sehr niedrigen Beanspruchung dieses Systems bei extensivem Training an bzw. unterhalb der mit dem maximalen Pyruvatdefizit verbundenen Laufgeschwindigkeit.

So würde z. B. bei einer maximalen glykolytischen Leistung von $0,4 \text{ mmol/l} \cdot \text{s}$ ($= 24,0 \text{ mmol/l} \cdot \text{min}$) und einer Trainingsintensität im Bereich des maximalen Pyruvatdefizits entsprechend einer VO_{2ss} von $35 \text{ ml/min} \cdot \text{kg}$ (ca. $3,0 \text{ m/s}$) die eingestellte Brutto-Laktatbildungsrate $V_{La_{ss}}$ ca. $0,4 \text{ mmol/l} \cdot \text{min}$ betragen.

Dies entspricht einer Beanspruchung des glykolytischen Systems im Ausdauertraining von nur noch $0,4 \cdot 100/24 = 1,7$ Prozent der Funktionskapazität. Diejenige des oxidativen Systems beträgt ca. 55 Prozent der Funktionskapazität.

Nimmt dagegen die $V_{La_{max}}$ auf $0,1 \text{ mmol/l} \cdot \text{s}$ ($= 6,0 \text{ mmol/l} \cdot \text{min}$) ab, beträgt die beanspruchte Funktionskapazität im glykolytischen System im Ausdauertraining $0,28 \cdot 100/6 = 4,7$ Prozent, die Belastung des oxidativen Systems würde auf ca. 77 Prozent der vorhandenen Funktionskapazität im Bereich des maximalen Pyruvatdefizits ($47 \text{ ml/min} \cdot \text{kg}$, ca. $3,8 \text{ m/s}$) ansteigen.

Für einen Topmarathonläufer (entsprechend Abb. 13) würden im Bereich des maximalen Pyruvatdefizits auch nur 76 Prozent der $V_{La_{max}}$ beansprucht.

Dies muß zu dem Schluß führen, daß die für den Marathonlauf günstige Erniedrigung der glykolytischen Leistung als spezifische Anpassung des glykolytischen Systems aus dessen relativ geringer Beanspruchung resultiert, wobei die anfänglich bestehende Unterbeanspruchung des glykolytischen Systems mit nur 1,7% der Funktionskapazität von $0,4 \text{ mmol/l} \cdot \text{s}$ durch den Abbau derselben auf $0,1 \text{ mmol/l} \cdot \text{s}$ wieder auf ca. 5% im Training angehoben wird.

Wenn dies so ist, dann läßt sich auch umgekehrt schlußfolgern, daß die Beanspruchung der glykolytischen Funktionskapazität um 4 bis 5 Prozent im Dauerlauf mit höherem Umfang anpassungsneutral ist, d. h. keine Veränderung der glykolytischen Funktionskapazität von $0,4 \text{ mmol/l} \cdot \text{s}$ durch das Ausdauertraining mehr resultiert.

Dies würde einer Brutto-Laktatbildungsrate ($V_{La_{ss}}$) von $0,3$ ($V_{La_{max}}$ $0,1 \text{ mmol/l} \cdot \text{s}$) bis $3,9 \text{ mmol/l} \cdot \text{min}$ ($V_{La_{max}} = 1,3 \text{ mmol/l} \cdot \text{s}$) und damit einer „steady state“-Laktatkonzentration von $1,0$ bis $\leq 6,0 \text{ mol/l}$ je nach glykolytischer Leistungsfähigkeit entsprechen und ließe sich wiederum nicht direkt z. B. aus der Laktatleistungskurve bestimmen.

Neben der hohen Pyruvatoxidation bei Laktatkonzentrationen von 2,0 bis 4,0 mmol/l, die nur noch mittlere Trainingsumfänge von ca. 120 bis 80 km/Woche zulassen, erklärt sich allein hieraus, warum im allgemeinen keine Rechtsverschiebung der Laktatleistungskurve bei hohen Anteilen des Dauerlauftrainings im sogenannten „Entwicklungsbereich“ bei nur mittelausdauertrainierten Personen zu beobachten ist (9, 23, 40).

Auch diese Überlegungen führen zu dem Schluß, daß das intensive an Laktatwerten höher als $1,0$ bis $1,5 \text{ mmol/l}$ orientierte Dauerlauftraining bei Hochausdauertrainierten zu einer Anpassung, z. B. in der marathonspezifischen Leistungsfähigkeit, in die falsche Richtung führen muß.

Abschließende Bemerkungen

Das Training im Hochleistungssport ist trotz großer Erkenntnisse in der biologischen Grundlagenforschung und der sportwissenschaftlichen angewandten Forschung immer noch ein Experiment am Menschen, das ohne exakte wissenschaftliche Grundlagen durchgeführt wird. Es ist daher auch ein Experiment, dessen Erfolg im positiven und negativen Sinne von Versuch und Irrtum lebt.

Der Versuch, mit wissenschaftlichen Erkenntnissen in diesen Prozeß einzugreifen, muß das Faktum berücksichtigen, daß die hierzu nötige theoretische Grundlage komplex ist und weithin große Lücken besitzt.

In dem so entstehenden „theoriefreien Raum“ zwischen unmittelbarer experimenteller Erfahrung in den angewandten Sportwissenschaften, der Leistungsphysiologie einerseits und der biologischen Grundlagenforschung andererseits besteht die Gefahr, die aus der experimentellen Erfahrung gewonnenen Erkenntnisse so zu erklären und zu verallgemeinern, daß sie über eine „Kontinuität“ in der Gruppe der Fachwissenschaftler“ als plausibler Ersatz für eine im naturwissenschaftlichen Sinne exakte und überprüfbare Theorie dienen kann.

Dies hat unter Umständen Konsequenzen der Art, daß wie im Falle der laktatgestützten Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung in den Ausdauerarten zum Schaden der davon betroffenen Athleten von zwar plausiblen, aber z. T. falschen Annahmen ausgegangen wurde, die nur schwer zu revidieren sind.

Interpretationen von Laktatleistungskurven in Verbindung mit Schwellenkonzepten sind nützlich für die Bestimmung von Kriterien der Ausdauerleistungsfähigkeit. Aber auch hier sind allzu einfache Interpretationen, z. B. die Gleichsetzung von Schwellenleistung und aerober Kapazität, nicht zulässig und können z. B. die spiroergometrische Bestimmung der $\dot{V}O_{2max}$ nicht ersetzen.

Entsprechende Tests unter Verwendung des Laktats als leistungsdiagnostisches Kriterium können dazu benutzt werden, den Effekt eines Ausdauertrainings zu objektivieren. Erst hieraus und unter Berücksichtigung einer Vielzahl anderer Faktoren, einschließlich der Wettkampfleistung, können für die Trainingspraxis Schlußfolgerungen gezogen werden.

Es darf daran erinnert werden, daß die Trainingsmethodik für die Entwicklung der Ausdauer viele zum Teil sehr widersprüchliche Aspekte aufweist.

Es gab in der Vor-Laktat-Zeit die Begründung des Marathontrainings nach der Methode von van Aaken (1), der „langsame Laufen mit hohem Kilometerumfang“ mit durchaus guten sportlichen Erfolgen empfohlen hatte.

Die Tendenz im Marathon- und Langstreckentraining des DLV in den letzten 10 Jahren und auch z. T. international war dagegen durch das „Prinzip der Trainingsintensivierung nach der Intervallmethode“ bei gleichzeitiger „Umfangmaximierung im Ausdauertraining“ bestimmt (8, 33, 34, 35, 36, 40, 56, 61).

Demgegenüber scheint der Erfolg der Kenianer eher auf dem Prinzip des Vorrangs eines langfristig bestehenden hohen und stabilen Trainingsumfanges vor

der Intensität zu beruhen (2, 39). Unter diesen Umständen ist es dem Athleten, der bestrebt ist, möglichst schnell zu laufen, allem Anschein nach leichter möglich, die optimale Trainingsintensität für die Verbesserung der oxidativen Stoffwechselleistung zu finden.

Die Anpassung der bei stabilen und hohen Trainingsumfängen noch möglichen Laufgeschwindigkeit an eine gestiegene Ausdauerleistungsfähigkeit ergibt sich dann von selbst.

Auch die italienischen Marathonläufer und ihre Trainer (20) haben z. B. für das Prinzip von van Aaken, in dem Umfang vor Intensität geht, eine moderne Lösung auch unter Verwendung des Laktats als leistungsdiagnostisches Kriterium zur Trainingsoptimierung gefunden (14, 20).

Sie gingen, soweit erkennbar, nicht von der Annahme aus, daß Training nur in gewissen Blutlaktatbereichen optimal ist. Sie benutzten die Laktatbestimmung zu leistungsdiagnostischen Zwecken, um die Effizienz des Ausdauertrainings zu studieren, und vermieden es dadurch, das Opfer der eigenen Annahmen zu werden (14, 20).

Abkürzungsverzeichnis

- A_j = Eingangs- bzw. Belastungsamplitude mit definiertem Bezug zu X_j
- A_j = Amplitude des integrationswirksamen Parameters (Störungsamplitude)
- $A_j(Int)$ = Integralwirksamer Anteil des Parameters A_j
- $A_j(Int)_{1,2}$ = Integrationswirksamer Anteil der Eingangsamplitude des Parameters A_j zwischen den Zeitpunkten t_1 und t_2
- $Abs(A_j)$ = Absoluter Wert der Amplitude des integralwirksamen Eingangsparameters A_j
- $Abs(A_j)_{Limit}$ = Absoluter Wert der Schwellenamplitude des integralwirksamen Eingangsparameters A_j
- [ADP] = Konzentration an Adenosindiphosphaten ca 0,03 mmol/kg Muskel in Ruhe
- [AMP] = Konzentration an Adenosinmonophosphaten ca. 0,0001 mmol/kg Muskel in Ruhe
- [ATP] = Konzentration an Adenosintriphosphaten ca. 5 mmol/kg Muskel in Ruhe
- AT = Anaerobic threshold, Anaerobe Schwelle
- $C_{j,vol}$ = Faktor für die Integrationskapazität des Systems
- $CLaB_{max}$ = Maximale Laktatkonzentration im Blut (mmol/l) am Ende bzw. nach der Belastung
- CLa_{Ruhe} = Anfangs- bzw. Vorbelastungslaktatkonzentration (mmol/l)
- CLa_{ss} = „steady state“-Laktatkonzentration (mmol/l)
- $CLa(t)$ = Laktatkonzentration (mmol/l) zur Zeit t
- [Cr] = Konzentration an Kreatin (ca. 5 mmol/kg Muskel in Ruhe)
- e = 2,71 Basis des natürlichen Logarithmus
- E = mechan. Leistung
- F(Y) = Eingangs- bzw. Belastungs-Zeitfunktion
- % Fett = Prozentanteil des Fetts an der Brennstoffbedarfsdeckung der Atmung
- [H⁺] = Wasserstoff-Ionenkonzentration
- pH = Negativer Logarithmus der H⁺-Ionenkonzentration
- k₂ = Invasions-Zeitkonstante der Bateman-Funktion (min⁻¹)
- k₃ = Eliminations-Zeitkonstante der Bateman-Funktion (min⁻¹)
- $K_{j,Trans}$ = Transformationskoeffizient zur Umrechnung der Eingangsamplitude A_j in die proportionale Ausgangsamplitude X_j im „steady state“ (statische Proportionalität)
- $K_{j,Trans}$ = Proportionalitätsfaktor für die Integration des integralen Parameters X_j

Tab. 1: Verfügbare Kohlenhydrate

Glykogengehalt 15 bis 20 g (25 g) (Glukose-Einheiten)/kg Muskel	
15 g Glukose/kg _m	= 83,3 mmol Glukose/kg _m
83,3/2,22 äquivalent	= 37,5 mmol Glukose/kg KG
	= 75,0 mmol Pyruvat (Laktat)/1 H ₂ O
20 g Glukose/kg _m	= 111 mmol Glukose/kg _m
111/2,22 äquivalent	= 50,0 mmol Glukose/kg KG
	= 100,0 mmol Pyruvat (Laktat)/1 H ₂ O
25 g Glukose/kg _m	= 139 mmol Glukose/kg _m
139/2,22 äquivalent	= 62,5 mmol Glukose/kg KG
	= 125,0 mmol Pyruvat (Laktat)/1 H ₂ O

Tab. 2:

Als Glykogen gespeicherte Glukose-Äquivalente	Mögliche Rate des Verbrauchs 2:40 Std.
75 mmol/160 min	= 0,47 mmol/1*min (-)
100 mmol/160 min	= 0,625 mmol/1*min (+)
125 mmol/160 min	= 0,78 mmol/1*min (++)
	Mögliche Rate des Verbrauchs 2:11 Std.
75 mmol/131 min	= 0,47 mmol/1*min (-)
100 mmol/131 min	= 0,765 mmol/1*min (+)
125 mmol/131 min	= 0,955 mmol/1*min (++)

Tab. 3: Marathon (entsprechend 2,5 mmol/l CLa_{ss}) mögliche Pyruvat (Laktat-)Verbrennung

Time h	Geschw. m/s	$\dot{V}O_{2,ss}$ ml/kg*min	% $\dot{V}O_{2,max}$	$\dot{V}La_{ox,max}$ mmol/1*min	$\dot{V}La_{ox}$ mmol/1*min	% Lakt. Verbrauch	Fett Verbrauch
$\dot{V}La_{max} = 0,4$ mmol/1*s							
30:00	3,35	40,0	66%	1,35	0,6	42%	58%
$\dot{V}La_{max} = 0,1$ mmol/1*s							
2:40:00	4,4	52,0	87%	1,82	0,76	40%	60%
$\dot{V}La_{max} = 0,1$ mmol/1*s							
2:11:23	5,35	65,5	87%	2,30	0,875	38%	62%

$K'_{j\text{TRANS}}$	= Effektiver Faktor für die Integration der Störungsamplitude
$K's$	= 50 Prozent Aktivitätskonstante der mitochondrialen Atmung als Funktion der freien ADP-Konzentration im Zellplasma (0,0625 entspricht einer freien intracellulären ADP-Konzentration von 0,25 mmol/kg Muskel)
$K''s$	= 50 Prozent Aktivitätskonstante der Glykolyse als Funktion der freien ADP-Konzentration im Zellplasma
$M1$	= Effektive Gleichgewichtskonstante des durch die Kreatinkinase vermittelten ATP/PCr-Gleichgewichts (Mol^{-1}). Stark pH-abhängig (bei pH 7,0 $M1 = 30$). $M1 = M2^*$ [H ⁺]
$M2$	= Nicht-pH-abhängiger Anteil der Gleichgewichtskonstante der Kreatinkinase ($M1 = 2,8 \cdot 10^8$)
$OBLA$	= Onset of Blood Lactate Accumulation wird auf 4,0 mmol/l Blutlaktat bezogen
[PCr]	= Konzentration an Kreatinphosphaten ca. 18–24 mmol/kg Muskel in Ruhe
[SA]	= Summe von ATP- und ADP-Konzentration (mmol/kg)
[SC]	= Summe von PCr- und Cr-Konzentration (mmol/kg)
t	= Zeit in Sekunden (bzw. Minuten)
t_2, t_1	= diskrete Zeitpunkte
t_{bel}	= Belastungszeit in Minuten bzw. Sekunden
τ	= Zeitkonstante der $\dot{V}O_2$ ca. 24–38 s
τ_{Lakt}	= Zeitkonstante des Parameters X_i
% Lakt.	= Prozentanteil des Laktats an der Brennstoffbedarfsdeckung der Atmung
$VL_{a\text{Elim,max}}$	= Unter den gegebenen Bedingungen maximale Laktat-(Pyruvat-)Elimination (mmol/l*min) durch Laktatoxidation und Laktatresynthese
$VL_{a\text{Elim,SS}}$	= Laktatelimination im „steady state“ (mmol/l*min) als Summe von Laktatoxidation ($VL_{a\text{OxSS}}$) und Resynthese ($VL_{a\text{ResSS}}$)
$VL_{a\text{max}}$	= Maximale Laktatbildungsrate (mmol/l*s)
$VL_{a\text{Net}}$	= Netto-Laktatbildungsrate (mmol/l*min) als Differenz von $VL_{a\text{SS}}$ und $VL_{a\text{OxSS}}$
$VL_{a\text{SS}}$	= „steady state“-Brutto-Laktatbildungsrate (mmol/l*min)
$VL_{a\text{Ox,max}}$	= bei gegebener $\dot{V}O_2$ maximal mögliche Laktatoxidation (mmol/l*min)
$VL_{a\text{ox}}$	= Laktatelimination (mmol/l*min) durch mitochondriale Laktatoxidation
$VL_{a\text{OxSS}}$	= Laktatelimination (mmol/l*min) durch mitochondriale Laktatoxidation im „steady state“
$VL_{a\text{Res,max}}$	= Maximale Laktatelimination durch Resynthese zu Glukose (mmol/l*min)

$VL_{a\text{ResSS}}$	= „steady state“-Laktatelimination durch Resynthese zu Glukose (mmol/l*min)
$\dot{V}O_2$	= Sauerstoffaufnahme (ml/min*kg)
$\dot{V}O_{2\text{max}}$	= Maximale Sauerstoffaufnahme (ml/min*kg)
$\dot{V}O_{2\text{Ruhe}}$	= Ruhe- $\dot{V}O_2$ (ml/min*kg)
$\dot{V}O_{2\text{SS}}$	= „steady state“- $\dot{V}O_2$ (ml/min*kg)
$\dot{V}O_2(t)$	= $\dot{V}O_2$ zur Zeit t(s) ml/min*kg
Vol_{rel}	= Verfügbares Verteilungsvolumen für Laktat (ca 0,35 bis 0,45 des Körpervolumens), enthält das passive laktataufnehmende und das aktive laktatproduzierende Kompartiment
$X_{i\text{Min}}, X_{i\text{Max}}$	= Unterer bzw. oberer Grenzwert des proportionalen Parameters X_i (statische Linearitätsgrenze)
$X_{i\text{SS}}$	= „steady state“-Wert des proportionalen Parameters X_i als Funktion von $F(y) = A_i = \text{constant}$ für $t = >$ unendlich
$X_i(t), X_j(t)$	= Wert des proportionalen Parameters X_i bzw. des integralen Parameters X_j zur Zeit t
$X_{j\text{min}}, X_{j\text{max}}$	= untere bzw. obere Toleranzgrenze für den integralen Parameter X_j
$X_j(t_1), X_j(t_2)$	= Amplitude des Parameters X_j zur Zeit t_1, t_2
Y_0	= Anfangskonzentration zur Zeit $t = 0$

Literaturnachweis

1. AAKEN, E. VAN: Programmiert für 100 Lebensjahre. Wege zur Gesundheit und Leistungsfähigkeit. 4. Auflage, Celle 1976.
2. ABMAYR, W./KOSGEL, M./KARIUKI, M.: Kenya Amateur Athletic Association. Training programme for X-Country 1984/85.
3. ASTRAND, P. O./RODAHL, K.: Textbook of Work Physiology. 2. Edition, McGraw-Hill, New York 1977.
4. BERTALANFFY, L./BEIER, W./LAUE, R.: Biophysik des Flüssiggleichgewichts. Akademie-Verlag, Berlin, und Friedrich Vieweg & Sohn Verlagsgesellschaft.m.b.H., Braunschweig 1977.
5. BROOKS, G. A.: The lactate shuttle during exercise and recovery. Med. Sci. Sports Exer. 18 (3), 1986. 360–368.
6. COSTILL, D. L.: Inside running: Basics of sports physiology Benchmark Press, Inc. 1986.
7. DAVIES, C. T. M./KNIBBS, A. V./MUSGROVE, J.: The rate of lactic acid removal in relation to different baselines of recovery exercise. Int. Z. angew. Physiol. 28, 1970. 155–161.
8. DICKHUTH H.-H./AUFENANGER, W./SCHMIDT, P./SIMON, G./HUONKER, M./KEUL, J.: Möglichkeiten und Grenzen der Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung im Mittel- und Langstreckenlauf. Leistungssport 4, 1989.
9. DICKHUTH, H.-H./WOHLFAHRT, B./HILDEBRAND, D./ROKITZKI, L./HUONKER, M./KEUL, J.: Jahreszyklische Schwankungen der Ausdauerleistungsfähigkeit von hochtrainierten Mittelstreckenläufern. Deutsch. Z. Sportmed. 39 (9), 1988. 346–353.
10. DI PRAMPERO, P. E.: Energetics of muscular exercise. Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol. 89, 1981. 144–222.
11. DODDS, S./POWERS, S. K./CALLENDER, T./BROOKS, E.: Blood lactate disappearance at various intensities of recovery exercise. J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol. 57 (5), 1984. 1462–1465.
12. DOST, F. H.: Grundlagen der Pharmakokinetik. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1968.

13. ESSFELD, D./HOFFMANN, U./STEGEMANN, J.: VO₂ kinetics in subjects differing in aerobic capacity: investigation by spectral analysis. *Eur. J. Appl. Physiol.* 56, 1987. S. 508-515.
14. FARAGGIANA, D.: Effektivitätskontrolle des Marathontrainings am Beispiel Gelindo Bordin. In: LANGE, G./HOMMEL, H.: Die Lehre der Leichtathletik 13/91, Leichtathletik 14/91.
15. FÖHRENBACH, R.: Leistungsdiagnostik, Trainingsanalyse und -steuerung bei Läuferinnen und Läufern verschiedener Laufdisziplinen. Dissertation, Deutsche Sporthochschule Köln. Hartung Gorre Verlag, Konstanz 1986.
16. FÖHRENBACH, R./MADER, A./HOLLMANN, W.: Umfang und Intensität im Dauerlauftraining von Mittelstreckenläuferinnen des DLV und Maßnahmen zur individuellen Trainings- und Wettkampfoptimierung. *Leistungssport* 11 (6), 1981. 458-472.
17. FÖHRENBACH, R./MADER, A./HOLLMANN, W.: Determination of endurance capacity and prediction of exercise intensities for training and competition in marathon runners. *Int. J. Sports Med.* 8, 1987. 11-18.
18. FREUND, H./ZOULOUIMAN, P.: Lactate after exercise in man. I. Evolution kinetics in arterial blood. *Eur. J. Appl. Physiol.* 46 (121), 1981. 133.
19. GAUL, G./KÖNIG, H./PESENHOFER, H./SCHWABERGER, G.: Die Trainingsoptimierung im Mittel- und Langstreckenlauf mit Hilfe der Bestimmung des aerob-anaeroben Schwellenbereiches. *Deutsch. Z. Sportmed.* 31 (5), 1980. 131-140.
20. GIGLIOTTI, L.: Marathontraining - Gelindo Bordin's Programm. In: LANGE, G./HOMMEL, H.: Die Lehre der Leichtathletik 13/91, Leichtathletik 14/91.
21. GILLE, J. C./PELEGRIN, M./DECAULNE, P.: Lehrang der Regelungstechnik, Bd. I. R. Oldenbourg, München, VEB Verlag Technik, Berlin 1967.
22. HARRE et al.: Trainingslehre. Sportverlag, Berlin 1982.
23. HECK, H./MADER, A./HESS, G./MÜCKE, S./MÜLLER, R./HOLLMANN, W.: Justification of the 4 mmol/l lactate threshold. *Int. J. Sports Med.* 6, 1985. 117-130.
24. HECK, H.: Laktat in der Leistungsdiagnostik. Wissenschaftliche Schriftenreihe des Deutschen Sportbundes. Verlag Karl Hofmann, Schorndorf 1990.
25. HECK, H./EABERT, E./HOLLMANN, W.: Time course of lactate following exercise in dependence on maximal lactate and exercise duration. In: HERMANS G. P. H./MOSTERD W. I. (eds.): Sports, Medicine and Health. Excerpta medica, Elsevier Science Publisher B. V. (Biomedical Division), Amsterdam 1990.
26. HEILIG, A./PETTE, D.: Changes induced in the enzyme activity pattern by electrical stimulation of fast-twitch muscle. In: PETTE, D. (ed.): Plasticity of muscle. Walter de Gruyter Verlag, Berlin, New York 1980.
27. HILL, A. V./LONG, C. N. N./LUPTON, H.: Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilization of oxygen. *Proc. R. Soc. Lond. B* 96, 1924. 438-475, *Proc. R. Soc. Lond. B* 97, 1924. 84-138.
28. HOLLMAN, W.: Höchst- und Dauerleistungsfähigkeit des Sportlers. Barth, München 1963.
29. HOLLMAN, W./HETTINGER, Th.: Sportmedizin - Arbeits- und Trainingsgrundlagen. F. K. Schattauer Verlag, Stuttgart, New York 1980.
30. HERMANS, L./STENSVOED I.: Production and removal of lactate during exercise in man. *Acta Physiol. Scand.* 86, 1972. 191-201.
31. ISRAEL, S.: Zur Problematik des Übertrainings aus intermistischer und leistungsphysiologischer Sicht. *Med. und Sport* 16, 1976. 1.
32. KEUL, J./KINDERMANN, W./SIMON, G.: Die aerobe und die anaerobe Kapazität als Grundlage für die Leistungsdiagnostik. *Leistungssport* 8 (1), 1978. 22-32.
33. KEUL, J./SIMON, G./BERG, A./DICKHUTH, H.-H./GOERTLER, I./KÜBEL, R.: Bestimmung der individuellen anaeroben Schwelle zur Leistungsbewertung und Trainingsgestaltung. 30 (7), 1979. 212-218.
34. KEUL, J./DICKHUTH, H.-H./BERG, A./LEHMANN, M./HUBER, G.: Allgemeine und sportartspezifische Leistungsdiagnostik im Hochleistungsbereich. *Leistungssport* 11 (5), 1981. 382-398.
35. KINDERMANN, W.: Grundlagen der aeroben und anaeroben Leistungsdiagnostik. Schweiz. Ztschr. Sportmed. 32, 1984. 69-74.
36. KINDERMANN, W.: Laufbandergometrie zur Leistungsdiagnostik im Spitzensport. In: Training und Sport zur Prävention und Rehabilitation in der technisierten Umwelt. FRANZ, I.-W./MELLEROWICZ, H./NOACK, W. (Hrsg.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg 1985.

37. KINDERMANN, W.: Das Übertraining - Ausdruck einer vegetativen Fehlsteuerung. *Deutsch. Z. Sportmed.* 8, 1986. 238.
38. KARLSSON, J./JACOBS, I.: Onset of blood lactate accumulation during muscular exercise as a threshold concept. Theoretical consideration. *Int. J. Sports Med.* 3, 1982. 190-201.
39. KOSEH, M./ABMAYR, W.: Crosslauftraining in Kenia. In: Die Lehre der Leichtathletik Nr. 44, 1989.
40. LEHMANN, M./KAMINSKI, R./PTERKE, E./STEFFNY, H./SCHMIDT, P./DICKHUTH, H.-H./BAUMANN, H./SEIDEL, A./WIESENACK, C.: Zur Trainingseffizienz des extensiven/langsamen Dauerlaufs im Vergleich mit Tempolaut/Tempodauerlauf. *Leistungssport* 1, 1991. 45-49.
41. LETZELTER, M.: Trainingsgrundlagen. Training, Technik, Taktik. Rowohlt Taschenbuch Verlag GmbH, Reinbek bei Hamburg 1984.
42. MADER, A.: Eine Theorie zur Berechnung der Dynamik und des steady state von Phosphorylierungszustand und Stoffwechselaktivität der Muskelzelle als Folge des Energiebedarfs. Habilitationsschrift, Deutsche Sporthochschule, Köln 1984.
43. MADER, A./LIESEN, H./HECK, H./PHILIPPI, H./ROST, R./SCHÜRCH, P./HOLLMANN, W.: Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportarzt und Sportmed.* 4 und 5, 1976. 80-88 und 109-112.
44. MADER, A./HOLLMANN, W.: Zur Bedeutung der Stoffwechselleistungsfähigkeit des Eliteruders im Training und Wettkampfe. *Leistungssport* 9 (Beiheft): Ausdauertraining - Stoffwechselfundlagen und Steuerungsansätze 9, 1977. 7.
45. MADER, A./HECK, H./FÖHRENBACH, R./HOLLMANN, W.: Das statische und dynamische Verhalten des Laktats und des Säure-Basen-Status im Bereich niedriger bis maximaler Azidosen bei 400- und 800-m-Läufern bei beiden Geschlechtern nach Belastungsabbruch. *Deutsch. Z. Sportmed.* 7, 1979. 203.
46. MADER, A./HECK, H.: A theory of the metabolic origin of „Anaerobic Threshold“. *Int. J. Sports Med.* 7 (Suppl. 1), 1986. 45-65.
47. MADER, A.: A transcription-translation activation feedback-circuit as a function of protein degradation with the quality of protein mass adaptation related to the average functional load. *J. theor. Biol.* 134, 1988. 135-157.
48. MADER, A.: Evaluation of the endurance performance of marathon runners and theoretical analysis of test results. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 31 (1), 1991. 1-19.
49. MCGILVER, R. W.: The use of fuels for muscular work. In: HOWALD, H./POORTMANS J. R. (eds.): Metabolic adaptation to prolonged physical exercise. *Proc. of the Second International Symposium on Biochemistry of Exercise*. Magglingen 1973.
50. PENSENHOFFER, H./SCHWABERGER, G./SCHMID, P.: Zur Bestimmung des individuellen aerob-anaeroben Übergangs. *Deutsch. Z. Sportmed.* 31 (1), 1981. 15-17.
51. PENSENHOFFER, H./SCHWABERGER, G./SAUSENG, N./KENNER, T.: Identifikation eines einfachen Modells der Laktatproduktion und Laktatkinetik bei körperlicher Arbeit. In: MÖLLER, D. (Hrsg.): Systemanalyse biologischer Prozesse. Springer-Verlag, Berlin 1984.
52. PETTE, D.: Activity-induced fast to slow transitions in mammalian muscle. *Med. Sci. Sports Exer.* 16, 1984. 517.
53. PRIGOGINE, I.: Vom Sein zum Werden. Zeit und Komplexität in den Naturwissenschaften. R. Piper & Co. Verlag, München, Zürich 1979.
54. PUGH, L. G. C. E.: Oxygen intake in track and treadmill running with observations on the effect of air resistance. *J. Physiol.* 207, 1970. 823.
55. RIEDER, T./KULLMER, T./KINDERMANN, W.: Aerobe und anaerobe Laufbanddiagnostik. *Deutsch. Z. Sportmed.* 38 (8), 1987. 318-322.
56. SCHIFFER, J.: Leistungsbestimmende Faktoren im Marathonlauf. Informationen zum Leistungssport, Bd. 2, 1986. Herausgeber: Deutscher Sportbund, Bundesausschuß Leistungssport.
57. SCHÖN, F. A./HOLLMANN, W./LIESEN, H./WATERLOH, E.: Elektronenmikroskopische Befunde am M. vastus lat. von Untrainierten und Marathonläufern sowie ihre Beziehung zur relativen maximalen Sauerstoffaufnahme und Laktatproduktion. *Deutsch. Z. Sportmed.* 31 (12), 1980. 343.
58. SJÖDIN, B./SVEDEHAG, J.: Applied physiology of marathon running. *Sports Med.* (N. Z.) 2, 1985. 83-99.

- 54
59. STEGEMANN, J.: Leistungsphysiologie. Physiologische Grundlagen der Arbeit und des Sports. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1977.
60. STEGMANN, H./KINDERMANN, W./SCHNABEL, A.: Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int. J. Sports. Med.* 2, 1981. 160-165.
61. STEGMANN, H./KINDERMANN, W.: Comparison of prolonged exercise tests at the individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of 4 mmol/l lactate. *Int. J. Sports Med.*, 1982. 105-110.
62. STRYER, L.: Biochemistry. W. H. Freeman and Company, New York 1988.
63. VARJU, D.: Systemtheorie für Biologen und Mediziner. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1977.
64. WIESER W.: Bioenergetik. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York 1986.

MICHAEL RÖHR, LUTZ NORDMANN

Strukturanalysen sportmotorischer Leistungen

Zusammenfassung

Der vorliegende Beitrag setzt sich zum Ziel, die Fülle anfallender Beobachtungsdaten von sportmotorischen Leistungen zu reduzieren, um Zufälliges von Gesetzmäßigem zu trennen. Allgemeingültige Aussagen werden unter Zuhilfenahme multivariater Strukturanalysen angestrebt. Ausgehend von einer Erklärung des Begriffes „statistisches Modell“ werden die Vor- und Nachteile der kanonischen Korrelationsanalyse sowie der Redundanzanalyse diskutiert. Es wird eine Realanalyse von Daten mittels Redundanzanalyse vorgenommen.

Abstract

This article aims at the reduction of material gained by observation of motorical performances in order to differentiate between the occasional and the regular. Universally valid conclusions are achieved by multivariate structural analysis. Starting with an explanation of the concept „statistic model“, advantages and disadvantages of canonical correlation analysis as well as redundancy analysis are discussed.