

Literatur

- BÜHLER-NIEDERBERGER, Doris (1991). Analytische Induktion. In Uwe FLICK/Emst v. KARDORFF/Heiner KEUPP/Lutz v. ROSENSTIEL/Stephan WOLFF (Hrsg.). Handbuch qualitative Sozialforschung (S. 446-450). München: Psychologische Verlags Union.
- DEWAR, Alison M. (1996). Critical and Feminist Pedagogies in Physical Education. In Paul G. SCHEMPP (Ed.). Scientific Development of Sport Pedagogy (S. 123-140). Münster: Waxmann.
- ERDMANN, Ralf (1988). Die Bedeutung empirischer Studien mit kleinen Stichproben für die Theoriebildung im sozialwissenschaftlichen Bereich. In Sportwissenschaft, 18 (3), 270-283.
- GIEß-STÜBER, Petra (1995). Trainerinnen im Deutschen Tennisbund. "Seltenheitsmitglieder" in einer Männerdomäne. In Marie-Luise KLEIN (Hrsg.). "Karrieren" von Mädchen und Frauen im Sport (S. 117-131). Sankt Augustin: Academia.
- GIEß-STÜBER, Petra (1996). Wunsch und Wirklichkeit - Reflexionen und empirische Ergebnisse zu der ambivalenten Beziehung zwischen weiblichen Jugendlichen und Tennisvereinen. In Psychologie und Sport, 3 (1), 13-21.
- GIEß-STÜBER, Petra/HENKEL, Ulrike (1997). „Typisch männlich - typisch weiblich“ - Geschlecht in der Methodendiskussion. In Sabine KRÖNER/Ulrike HENKEL (Hrsg.). Und sie bewegt sich doch! Sportwissenschaftliche Frauenforschung - Bilanz und Perspektiven (S. 147-178). Bamberg: Centaurus.
- GIEß-STÜBER, Petra (1998a). Zum Nachwuchsproblem bei Mädchen- und Juniorenteamen im Tennis - Vom Problem zu einer veränderten Praxis. In Kerstin BEHM/Kerstin PETZSCHE (Hrsg.). Mädchen und Frauen im Sport (S. 151-157). Hamburg: Czwalina.
- GIEß-STÜBER, Petra (1998b). Freundschaft und Konkurrenz - Zwei unversöhnliche Schwestern im Tennissport? In Ulrike HENKEL/Gertrud PFISTER (Hrsg.). Für eine andere Bewegungskultur (231-244). Bamberg: Centaurus.
- MÜLLER, Ursula (1994). Feminismus in der empirischen Forschung: Eine methodologische Bestandsaufnahme. In Angelika DIEZINGER et al. (Hrsg.). Erfahrung mit Methode: Wege sozialwissenschaftlicher Frauenforschung (S. 31-69). Freiburg: Kore.
- NUNNER-WINKLER, Gertrud (1994). Zur Definition von Frauenforschung. In Deutsche Forschungsgemeinschaft (Hrsg.). Sozialwissenschaftliche Frauenforschung in der BRD (S. 29-43). Berlin: Akademie.
- ROLOFF, Christine/METZ-GÖCKEL, Sigrud (1995). Unbeschadet des Geschlechts... Das Potentiale-Konzept und Debatten der Frauenforschung. In Angelika WETTERER. (Hrsg.). Die soziale Konstruktion von Geschlecht in Professionalisierungsprozessen (S. 263-286). Frankfurt/M: Campus.

Vergleich zweier Modelle zur Berechnung der Energiebereitstellung aus Fett und Kohlenhydraten

CALCULATION OF THE ENERGY YIELD FROM FAT AND CARBOHYDRATES:
COMPARISON OF TWO THEORETICAL MODELS

Zusammenfassung

Im leistungsbetonten Ausdauersport ist eine hohe Belastungsintensität, ohne zu ermüden, über einen langen Zeitraum aufrechtzuerhalten. Regelmäßiges Training oberhalb der anaeroben Schwelle führt zu einer Verbesserung der maximalen Sauerstoffaufnahme: Bei gleichem % VO₂max wird mehr ATP umgesetzt. Training unterhalb der anaeroben Schwelle fördert die Ausdauerleistungsfähigkeit durch Steigerung der oxidativen Kapazität in den beanspruchten Geweben: Bei gleichem % VO₂max ist der Fettsäureanteil an der Energiebereitstellung höher, der Lactatanteil geringer.

Mit Hilfe des im folgenden gezeigten Modells kann für verschiedene (Ausdauer-)Leistungsniveaus die ATP-Bereitstellung via β -Oxidation, Glucose-Oxidation und anaerobe Glycolyse als Funktion der Belastungsintensität berechnet werden. Der Ansatz basiert auf Untersuchungen zur Regulation des Substratflusses im aktivierten Muskel und zum Zusammenspiel der Reaktionswege. Er geht aus von der Michaelis-Menten-Kinetik der mitochondrialen ATP-Synthese, die durch Polynomapproximation vereinfacht und auf den linearen Verlauf der steady-state-Sauerstoffaufnahme beim Stufentest projiziert wird. Die Ergebnisse werden an zwei Fallbeispielen mit denen von MADER & HECK (1991) verglichen. Unterschiede in der graphischen Darstellung und in den sportbiochemischen Grundlagen werden eingehend diskutiert.

Summary

The long-distance athlete is supposed to maintain the highest possible work load for as long as possible without becoming exhausted. Regular training above the anaerobic threshold improves maximal oxygen uptake: At the same % VO₂max the ATP-turnover is higher. Training below the anaerobic threshold improves endurance performance by extending the oxidative capacity of the working tissues: At the same % VO₂max the percentage of energy yielded by fatty acid oxidation is higher while lactate formation is lower.

By means of the mathematical model presented in the following the ATP synthesis through β -oxidation, glucose oxidation and anaerobic glycolysis can be calculated as a function of exercise intensity for different levels of (endurance) performance capacity. The concept is based on investigations concerning the regulation of substrate flux in active muscles and the interaction of chemical pathways. The Michaelis-Menten kinetics of the mitochondrial ATP synthesis serves as point of departure. It is simplified by polynomial approximation and projected onto the linear course of the steady-state oxygen uptake during step tests. The results are compared with those of MADER & HECK (1991) in the light of two case studies. Differences in the graphic presentation and in the understanding of sports biochemistry are discussed thoroughly.

Einleitung

MADER & HECK veröffentlichten 1991 im Spectrum der Sportwissenschaften einen 50-seitigen Artikel über „Möglichkeiten und Aufgaben in der Forschung und Praxis der Humanleistungsphysiologie“. In diesem Zusammenhang stehen diverse Graphiken, die u.a. den „Brennstoffbedarf“ sowie den Anteil der Pyruvat- und Fettsäureoxidation daran in Abhängigkeit von der Sauerstoffaufnahme für Elite-Marathon- und -Mittelstrecken-Läufer(innen) zeigen. Die Grundlage für die Entwicklung zur Berechnung verwendeten Gleichungen bildet die Annahme, daß die Konzentration an freiem ADP im Cytosol die „sich einstellende metabolische Antwort, darstellbar als aktuelle Lactatbildungsrate und O₂-Aufnahme“ (S. 27) reguliert.

Basierend auf dem Ansatz von CHANCE et al. (1985), wonach das *in vivo* meßbare [P_i]/[PCr]-Verhältnis Aufschluß über den sog. „respiratory state“ der aktiven Muskelzelle gibt, wurde 1996 ein neues Modell zur Darstellung der Energiebereitstellung aus Fett und Kohlenhydraten als Funktion der Belastungsintensität für unterschiedliche (Ausdauer-)Trainiertheitsniveaus entwickelt (57). Dieses wird im folgenden vorgestellt, wobei die Herleitung der Formeln im Anhang gezeigt ist. Die Ergebnisse werden mit denen von MADER & HECK (1991) verglichen und diskutiert.

Sportbiochemische Grundlagen

CHANCE et al. (1985) legen der Berechnung der mitochondrialen ATP-Syntheserate im Sauerstoff-steady-state eine Michaelis-Menten-Kinetik zugrunde. Im darauffolgenden Jahr bestätigt die Arbeitsgruppe um Chance diese Hypothese mittels ³¹P-NMR an trainierten Seglern: Die Darstellung der vorgegebenen mechanischen Leistung als Funktion des gemessenen [P_i]/[PCr]-Verhältnisses im Arm ergibt eine Sättigungsfunktion. Bildet man die Leistung als Funktion von [ADP] - welches nicht mit [P_i]/[PCr], sondern mit [ATP] [P_i]/[PCr] im Gleichgewicht steht - ab, nähert sich die Sättigungskurve einer Geraden. Vertauscht man die Achsen, so zeigt sich, daß [ADP] als Funktion der Leistung bzw. Sauerstoffaufnahme einen leicht exponentiellen Verlauf hat. Anders ausgedrückt: Der Gesamt-ATP-Umsatz als Funktion der %VO₂max nimmt nur näherungsweise linear zu (4), möglicherweise aufgrund der intensitätsabhängigen Abnahme von mechanischer Effizienz und Wirkungsgrad (21). Die limitierte Aktivität des Schrittmacherenzym der oxidativen Phosphorylierung bedingt die anaerobe ATP-Bereitstellung via Lactatsynthese. Lactat, welches von arbeitenden Muskeln an das Blut abgegeben wird, kann in verschiedenen Geweben (Herz, Diaphragma), besonders aber in anderen aktiven Muskelfasern Glucose als Substrat „vertreten“ sowie in inaktiven Myozyten in Form von Glycogen gespeichert und in der Leber in Glucose umgewandelt werden (30).

Die Daten von CHANCE et al. (1985) lassen auch Schlüsse zu über die Regulation der ATP-Regeneration aus Glucose bzw. Fettsäuren. Es kann angenommen werden, daß mit sinkender Belastungsintensität, z.B. als Folge von Ermüdung (7), das [P_i]/[PCr]-Verhältnis abnimmt. Dasselbe gilt für die intramuskuläre Verfügbarkeit von Pyruvat, da sich das anorganische Phosphat aktivierend auf die Glyco(genol)yse auswirkt (15, 44). Eine daraus resultierende Verminderung der cytosolischen Konzentration an Acetyl-CoA könnte mit einer Abnahme der Malonyl-CoA-Konzentration einhergehen. Die Carnitin-Palmitoyl-Transferase I (CPT I) würde

weniger stark gehemmt, die Einschleusung langkettiger Fettsäuren ins Mitochondrium gefördert (43). Bei dem insgesamt geringeren ATP-Bedarf, also geringerer aerober und anaerober ATP-Bereitstellung, würde die höhere ATP-Synthese aus Fettsäuren die geringere oxidative ATP-Synthese aus Glucose kompensieren.

Zieht man in Betracht, daß bei langdauernden Belastungen durch sinkenden Glucosespiegel die Fettsäurekonzentration im Plasma ansteigt, da im Fettgewebe weniger Glucose in β -Glycerophosphat umgewandelt und zur Reveresterung freier Fettsäuren herangezogen wird (7), so dürfte sich neben der Acetyl-CoA- auch die Citrat-Konzentration in der Muskelzelle erhöhen, wodurch die Pyruvatdehydrogenase gehemmt und die Glucose-6-Phosphat-Konzentration gesteigert würde. Als Folge davon wären sowohl die Glycogenolyse als auch die Glucose-Aufnahme aus dem Blut vermindert (49). Bei unverändertem [P_i]/[PCr]-Verhältnis bzw. Gesamt-ATP-Umsatz wäre der Glucoseanteil an der aeroben ATP-Synthese verringert.

Die Interaktionen der energieliefernden Substrate im Stoffwechsel können also möglicherweise sowohl von der Belastungsintensität (direkt) als auch von der -dauer (indirekt) beeinflusst werden. Während der von RANDLE et al. (1963) erstmals beschriebene „Glucose-Fettsäure-Zyklus“ bei langfristigen Verschiebungen der Substratkonzentrationen im Plasma von Bedeutung sein könnte, scheint bei Änderungen des ATP-Umsatzes ein anderer Mechanismus vorherrschend zu sein. Basierend auf Studien an Rattenlebern, beschrieben McGARRY et al. (1977) als erste die Möglichkeit einer Begünstigung von Fettsäuretransport bzw. -oxidation durch sinkende cytosolische Malonyl-CoA-Konzentration. Die Ergebnisse der Untersuchungen von SIDOSSIS et al. (1997) an Skelettmuskeln von Menschen unterstützen diese Hypothese.

Sportphysiologische Eckdaten und Basis-Modell

Ausgehend von der Michaelis-Menten-Kinetik der Cytochrom-Oxidase, wurden Gleichungen zur Berechnung der absoluten und relativen ATP-Synthese aus verschiedenen Substraten als Funktion der Belastungsintensität entwickelt. Hierbei wurde wegen der einfacheren Anwendung einem polynomischen Ansatz der Vorzug gegeben (zur Herleitung siehe Anhang oder SCHEK 1997, S. 53 ff.). Ebenfalls zur Vereinfachung wurde die Sauerstoffaufnahme auf die arbeitende Muskulatur bezogen, welche bei Belastung das stoffwechsellaktivste Gewebe darstellt.

Als „Prototyp“ dient ein 70 kg schwerer Mann mittleren Leistungsniveaus mit einer VO₂max von 4,2 l min⁻¹ bzw. 60 ml kg⁻¹ min⁻¹. Es wird vorausgesetzt, daß das Training einen mäßigen Umfang hat und nicht ausschließlich Ausdauersportarten betrieben werden, es also Aktivitäten mit Intensitäten unter- und oberhalb der anaeroben Schwelle umfaßt.

Geht man davon aus, daß der Fettanteil am Energieumsatz mit steigender Intensität kontinuierlich abnimmt (51) bzw. der Kohlenhydratanteil kontinuierlich zunimmt und bei VO₂max 100 % erreicht (26), läßt sich mit Hilfe des P/O-Quotienten von Glucose (38) das Maximum der aeroben ATP-Synthese für diesen moderat Trainierten (MT) zu 1,12 mol ATP min⁻¹ berechnen. Die aerobe ATP-Synthese als Funktion der Intensität stellt eine Gerade durch den Nullpunkt dar (4, 31). Nimmt man an, daß der Anteil der anaeroben an der gesamten Energiebereitstellung exponentiell ansteigt und bei VO₂max 5 % erreicht (5), entsprechend einem aeroben Anteil von 95 %,

kann man auf der Grundlage der linearen aeroben ATP-Synthese die gesamte und die anaerobe ATP-Bildung ermitteln. In beiden Fällen ergeben sich exponentielle Verläufe. Bei optimaler Belastungsdauer im Sinn einer hohen Fettsäurekonzentration im Plasma (12) erreicht die ATP-Synthese via β -Oxidation bei rund 70 % VO_2max ein Maximum (17, 36, 53, 54), welches bei ungefähr 50 % der oxidativen ATP-Bildung bei VO_2max liegt (17, 46), also in Höhe von $0,56 \text{ mol ATP min}^{-1}$.

Abbildung 1 und 2 zeigen die mit Hilfe der im Anhang aufgeführten Formeln berechneten ATP-Umsätze (in mol ATP min^{-1}) und Substratanteile (in %) für MT. Die oben genannten Vorgaben sind erfüllt.

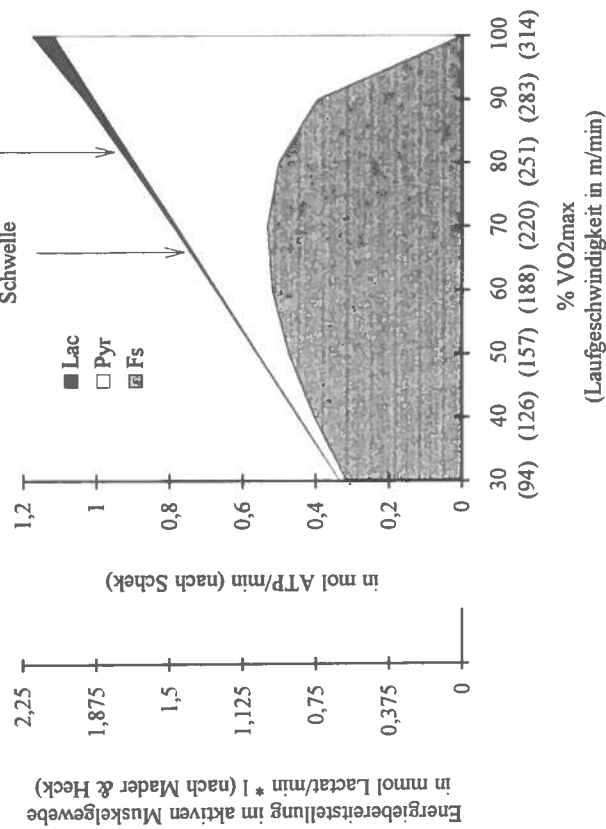


Abb. 1: Summierte ATP-Bereitstellung aus Fett und Kohlenhydraten beim Laufen für einen moderat Trainierten (MT) mit optimaler Belastungsdauer als Funktion der Belastungsintensität in relativen bzw. absoluten Zahlen (% VO_2max bzw. m min^{-1}). Fs steht für die ATP-Synthese durch β -Oxidation, Pyr für die durch vollständige Oxidation von Glycogen/Glucose und Lactat (je 50 % der Fläche), Lac für die durch Lactatsynthese. Mit aerober Schwelle ist die Intensität gekennzeichnet, bei der die Lactatkonzentration im Blut 2 mmol l^{-1} erreicht (66 % VO_2max), mit anaerober Schwelle die, bei der sie 4 mmol l^{-1} erreicht (82 % VO_2max). Zum besseren Vergleich mit der Darstellung von MADER & HECK (1991) sind die Werte auf der Ordinate nicht nur in $\text{mol ATP min}^{-1} \text{ aMM}^{-1}$, sondern auch in $\text{mmol Lactat min}^{-1} \text{ l}^{-1}$ angegeben.

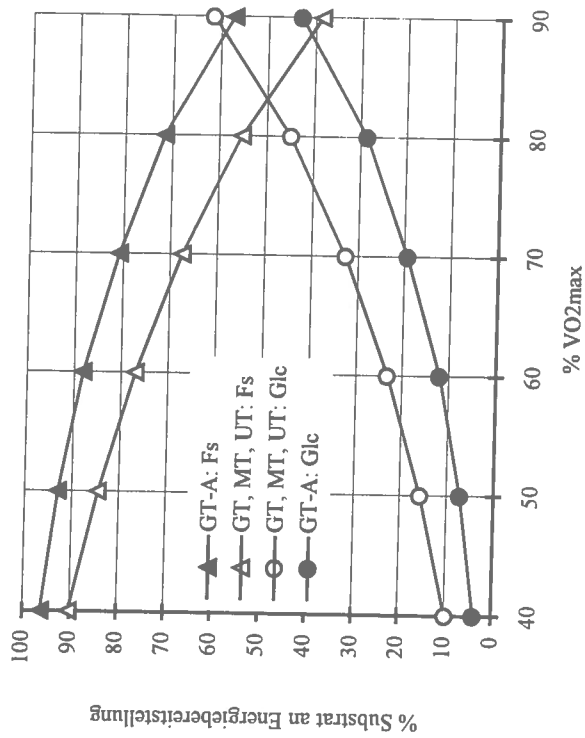


Abb. 2: Fettsäure- und Glucose-Anteil am Gesamt-ATP-Umsatz bei optimaler Belastungsdauer als Funktion der Belastungsintensität in relativen Zahlen (% VO_2max) für einen sehr gut Ausdauertrainierten (GT-A) im Vergleich zu einem sehr gut Trainierten (GT), einem moderat Trainierten (MT) und einem Untrainierten (UT). Bei gleicher % VO_2max laufen GT-A und GT gleich schnell, GT läuft schneller als MT, und MT schneller als UT.

Die in Abbildung 1 mit Pyruvat bezeichnete Fläche setzt sich in Anlehnung an die Studie von MAZZEO et al. (1986) annäherungsweise zu je 50 % aus oxidiertem Glycogen und oxidativ eliminiertem Lactat zusammen (s. SCHEK 1997, S. 74). Letzteres wird über den Blutkreislauf verteilt. Die mit Lactat bezeichnete Fläche reflektiert das *anoxidativ* gebildete Lactat. Für die *anoxidative* Elimination von Lactat stehen Gluconeogenese (Leber) und Glycogensynthese (inaktive Muskelfasern) zur Verfügung. Stark vereinfacht und schematisiert betrachtet, entspricht die in den fast twitch fibres (FTF) synthetisierte Lactatmenge der in den slow twitch fibres (STF) oxidierten Menge und die in den STF synthetisierte Lactatmenge der ohne Einwirkung von Sauerstoff entfernten Menge. Diese Form der Lactatelimination über die beiden oben genannten Stoffwechselwege kann anhand der derzeitigen Datenlage nicht zufriedenstellend quantifiziert werden.

Erweitertes Modell

Das Basis-Modell läßt sich hinsichtlich des Leistungsniveaus, des Ausdauertrainiertheitsgrades und der Belastungsdauer modifizieren. Gehen wir zunächst wie bei MT davon aus, daß neben Ausdauer auch Kraft und Schnelligkeit trainiert werden, so unterscheidet sich ein Sportler mit hohem Leistungsniveau im wesentlichen durch die höhere VO_2max von demjenigen mit

mittlerem Leistungsniveau (35). Für diesen sehr gut Trainierten (GT) wird eine $VO_2\text{max}$ von $5,25 \text{ l min}^{-1}$ bzw. $75 \text{ ml kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ veranschlagt. Für einen „Standardmann“ mit niedrigem Leistungsniveau, einen Untrainierten (UT), wird eine $VO_2\text{max}$ von $3,15 \text{ l min}^{-1}$ bzw. $45 \text{ ml kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ angenommen. Im Vergleich zu MT hat GT eine 1,25-mal höhere, UT eine 1,33-mal geringere $VO_2\text{max}$. Bei vergleichbarer enzymatischer Ausstattung der Skelettmuskeln (54) – d.h. bei prozentual gleicher Verteilung von glycolytischen und oxidierenden Enzymen, aber Unterschieden in der Mitochondrienzahl und dem Faserquerschnitt (57) – ist die (Lauf-)Geschwindigkeit bzw. Leistung bei $VO_2\text{max}$ entsprechend höher bzw. niedriger. Dasselbe gilt für die ATP-Bildung aus Fett und Kohlenhydraten (aerob und anaerob). D.h., die für MT entwickelten Formeln müssen mit den entsprechenden Faktoren multipliziert werden (s. Anhang). Unverändert dagegen sind die Substratanteile am ATP-Umsatz. Die prozentuale Verteilung der ATP-Synthese auf die verschiedenen Reaktionswege gilt für alle Trainiertheitsgrade gleichermaßen, wenn auf der Abszisse die Sauerstoffaufnahme in relativen Zahlen aufgetragen ist (s. Abbildung 2). Würde man die ATP-Bereitstellung nach Substraten als Funktion der Belastungsintensität in % $VO_2\text{max}$ darstellen, erhielte man dasselbe „Profil“ wie in Abbildung 1; nur die Ordinatenwerte wären um die genannten Faktoren erhöht bzw. vermindert (nicht gezeigt).

Wird die Ausdauerkomponente im Training besonders betont, nimmt der Anteil der glycolytischen Enzyme zugunsten der oxidierenden und elektronentransportierenden Enzyme ab (6, 50, 59, 60). Die aerobe ATP-Synthese ist begünstigt, besonders die Fettsäureoxidation (45, 47, 50). Die hieraus resultierende „Schonung“ der Glycogenreserven wirkt sich positiv auf die Ausdauerfähigkeit aus (1, 7). Je nach Grad der Ausdauertrainiertheit kann man einen moderat Ausdauertrainierten (MT-A) und einen sehr gut Ausdauertrainierten (GT-A) definieren. Zur besseren Vergleichbarkeit werden die $VO_2\text{max}$ -Werte von MT bzw. GT für MT-A bzw. GT-A übernommen (59). Die Formeln werden durch Erhöhung der Exponenten variiert, wobei zur Festlegung der Größenordnung auf Ergebnisse experimenteller Studien zurückgegriffen wurde (s. Anhang). Wie in Abbildung 2 für GT-A im Vergleich zu GT gezeigt, ist der Kohlenhydratanteil am Gesamtenergieumsatz zugunsten des Fettanteils vermindert (37). Die Kurven für MT-A würden zwischen denen für MT und GT-A liegen. Abbildung 3 zeigt die ATP-Synthese nach Reaktionswegen als Funktion der Belastungsintensität für GT-A (nicht gezeigt für MT-A). Ein Vergleich der Flächen in Abbildung 3 mit denen in Abbildung 1 macht deutlich, daß ausdauerorientiertes Training die ATP-Synthese aus Fettsäuren fördert – das Maximum ist nach oben und nach rechts verschoben (46) – und die aus Glucose, aerob und anaerob, vermindert. Letzteres bedingt, daß die Lactatschwellen¹ bei einem höheren % $VO_2\text{max}$ liegen (22, 28, 29, 34).

¹ Nach KINDERMANN et al. (1979) liegt die aerobe Schwelle bei durchschnittlich $2 \text{ mmol Lactat/l Blut}$, die anaerobe bei 4 mmol/l . Die Berechnung der Intensitäten (% $VO_2\text{max}$), bei der diese Konzentrationen erreicht werden, würde den Rahmen des Beitrags sprengen. Sie kann an anderer Stelle nachgelesen werden (SCHEK 1997, S. 89ff.). In den Abbildungen 1 und 3 sind beide Lactatschwellen zur Orientierung eingezeichnet.

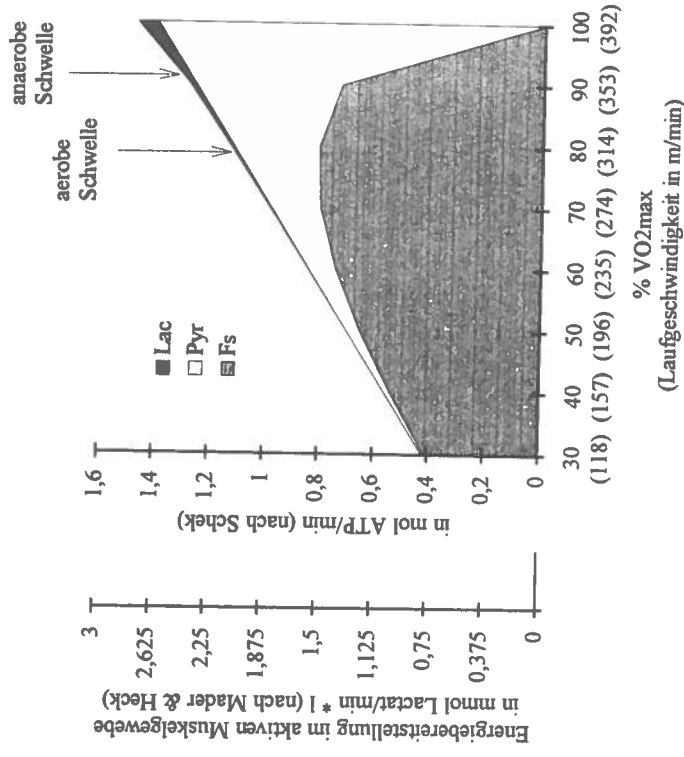


Abb. 3: Summierte ATP-Bereitstellung aus Fett und Kohlenhydraten beim Laufen für einen sehr gut Ausdauertrainierten (GT-A) mit optimaler Belastungsdauer als Funktion der Belastungsintensität in relativen bzw. absoluten Zahlen. Die 2 mM-Lactatschwelle liegt bei 79 % $VO_2\text{max}$, die 4 mM-Schwelle bei 92 % $VO_2\text{max}$. Abkürzungen und Einheiten wie in Abb. 1.

Die Belastungsdauer kann ebenfalls berücksichtigt werden. Eine „suboptimale“ Dauer im Sinn einer submaximalen Fettsäureabgabe aus dem Unterhautfettgewebe läßt sich für alle Leistungsniveaus und Ausdauertrainiertheitsgrade demonstrieren (10, 11). Bei gleichem Lactatanteil am Gesamtenergieumsatz ist der Fettsäureanteil niedriger als bei „optimaler“ Belastungsdauer (11). Die Berechnung setzt bei der Formel für die aerobe ATP-Synthese aus Glucose in Prozent der gesamten ATP-Bereitstellung an; der Exponent muß vermindert werden. Dieser Ansatz wurde an anderer Stelle weiter verfolgt (s. SCHEK 1997, S. 83 ff.).

Auch die Integration der Blutlactatkonzentration in das Modell soll hier nicht berücksichtigt werden (s. SCHEK 1997, S. 89 ff.), um den Rahmen dieser Veröffentlichung nicht zu sprengen. Das Augenmerk dieser Publikation liegt zum einen auf der beispielhaften Darstellung sportphysiologischer und –biochemischer Grundkenntnisse und zum anderen auf dem Vergleich des hier vorgestellten Modells für GT-A und MT mit den Ergebnissen von MADER & HECK (1991) für Elite-

Marathonläufer und Elite-Mittelstreckenläuferinnen, die im folgenden besprochen werden.

Vergleich mit den Ergebnissen von MADER & HECK (1991)

Die Grundlage für das steady-state-Modell von MADER und HECK bildet ebenfalls die Michaelis-Menten-Kinetik der „mitochondrialen Atmung“. Allerdings werden anstelle der intensitätsabhängigen Änderungen des $[P_i]/[PCr]$ -Verhältnisses Änderungen von $[ADP]^2$ und $[AMP]$ berücksichtigt (S. 28 f.). Eine Vereinfachung der Michaelis-Menten-Gleichung wird nicht vorgenommen, so daß die Formeln sehr komplex sind (S. 29 f.). Erschwerend kommen die zahlreichen, neu eingeführten Begriffe hinzu (S. 49-51). Sie sind den hier verwendeten Bezeichnungen in Tabelle 1 gegenübergestellt.

MADER & HECK (1991)	SCHEK (1997)
Pyruvatdefizit	Energiebereitstellung durch Fettsäure-Oxidation (Fs)
Lactatelimination durch mitochondriale Lactatoxidation (VL_{Oxss})	Energiebereitstellung durch Oxidation von Glycogen/Glucose und Lactat (Pyr) *
Brennstoffbedarf der Atmung ($VL_{A_{O_2max}}$)	Aerobe Energiebereitstellung [Fs + Pyr]
Nettolactatbildungsrate ($VL_{A_{Net}}$)	Anaerobe Energiebereitstellung (Lac) **)
Gesamtbrennstoffbedarf	Gesamte Energiebereitstellung [Fs + Pyr + Lac]
Bruttolactatbildungsrate (VL_{Lass})	[Pyr + Lac]
Crossing Point (C)	-
Blutlactatkonzentration (CL_{Lass})	Blutlactatkonzentration

Tab. 1: Gegenüberstellung der von MADER & HECK (1991) bzw. SCHEK (1997) für ihre Modelle herangezogenen Begriffe und Abkürzungen.

*) Das Lactat, welches intramuskulär anaerob Energie liefert (\rightarrow Lac), gelangt über den Blutweg zu Skelettmuskeln u.a. Geweben, wo es wie Glucose/Leinheiten vollständig oxidiert wird (\rightarrow Pyr). Ist die Geschwindigkeit, mit der Lactat aus dem Blut eliminiert wird, langsamer als diejenige, mit der es dorthin gelangt, akkumuliert es.

***) Die Substratkettensphosphorylierung bei der Bildung von Pyruvat aus Glycogen/Glucose wird vernachlässigt.

MADER & HECK stellen die Energiebereitstellung als Funktion der Sauerstoffaufnahme in relativen und absoluten Zahlen dar. Der „Gesamtbrennstoffbedarf“ als Summe aus „Pyruvatdefizit“, „Lactatelimination durch mitochondriale Lactatoxidation“ (VL_{Oxss}) und „Nettolactatbildungsrate“ ($VL_{A_{Net}}$) entspricht der gesamten Energiebereitstellung, zu der Fettsäureoxidation, Glucoseoxidation (incl. oxidativer Lactatelimination) und Lactatsynthese beitragen. Der „Brennstoffbedarf der Atmung“ ($VL_{A_{O_2max}}$), vergleichbar mit der aeroben Energiebereitstellung, setzt sich aus „Pyruvatdefizit“ und VL_{Oxss} zusammen, die „Bruttolactatbildungsrate“ (VL_{Lass}), für

die es hier keinen äquivalenten Begriff gibt, aus $VL_{A_{Oxss}}$ und $VL_{A_{Net}}$. Der „Crossing Point“ (C), der hier ebenfalls nicht benötigt wird, ist definiert als Schnittpunkt von $VL_{A_{O_2max}}$ und VL_{Lass} . Bei der zugehörigen Belastungsintensität sind sowohl „Pyruvatdefizit“ als auch $VL_{A_{Net}}$ gleich Null. Bei niedrigeren Intensitäten ist nur $VL_{A_{Net}}$ gleich Null. Bei höheren Intensitäten ist $VL_{A_{Net}}$ größer als Null. Im Fallbeispiel eines Elite-Marathonläufers liegt C bei 95 % VO_{2max} , in dem einer Elite-Mittelstreckenläuferin bei 80 % VO_{2max} . Die Brennstoffbedarfe sind ebenso wie das sog. Pyruvatdefizit in $mmol$ Lactat $min^{-1} l^{-1}$ angegeben. Zur Umwandlung in die hier benutzte Einheit mol ATP min^{-1} müssen die Werte mit 0,53 multipliziert werden. Dieser Faktor impliziert, daß das Verteilungsvolumen für Lactat im Organismus 28 l beträgt (39) und 1 mol Lactat, das (re)oxidiert wird, insgesamt 19 mol ATP liefert (38).

Die von MADER & HECK berechneten Werte für einen Elite-Marathonläufer (S. 39; s. Abb. 4) stimmen gut mit den Resultaten für GT-A überein. Bei beiden Modellen beträgt die maximale Sauerstoffaufnahme 75 ml $kg^{-1} min^{-1}$. Bei 88 % VO_{2max} , der Intensität, bei welcher der Athlet die Marathonstrecke mit einer Blutlactatkonzentration (CL_{Lass}) von 2,5 $mmol$ l^{-1} läuft, beträgt der „Brennstoffbedarf der Atmung“ 2,30 $mmol$ Lactat $min^{-1} l^{-1}$. Dies entspricht 1,23 mol ATP min^{-1} . Derselbe Wert gilt für den „Gesamtbrennstoffbedarf“, da die „Nettolactatbildungsrate“ erst bei 95 % VO_{2max} (C) einsetzt. GT-A (Abb. 3) hat bei 88 % VO_{2max} eine aerobe ATP-Synthese von 1,23 mol min^{-1} , eine gesamte ATP-Synthese von 1,25 mol min^{-1} und eine anaerobe ATP-Synthese von 0,02 mol min^{-1} (Formeln 3', 4' und 5' im Anhang; $x = 0,6572$). Bei 95 % VO_{2max} werden 0,03 mol ATP min^{-1} anaerob gebildet (Formel 5'; $x = 0,7461$). Das Verhältnis von Pyruvat- zu Fettsäureoxidation bei 88 % VO_{2max} beträgt im Fallbeispiel von Mader & Heck 38:62 %. Hier sind es 37,9:60,5 % (Rest Lactat; Formeln 6' und 9'). Bei dem Elite-Marathonläufer liegt das Maximum des „Pyruvatdefizites“ bei 77 % VO_{2max} und beträgt 1,70 $mmol$ Lactat $min^{-1} l^{-1}$ bzw. 0,90 mol ATP min^{-1} . Bei GT-A liegt das Maximum der ATP-Bereitstellung aus Fettsäuren bei 80 % VO_{2max} und beträgt 0,80 mol ATP min^{-1} (Formel 7'; $x = 0,5769$).

Die Elite-Mittelstreckenläuferin von MADER & HECK (S. 37; s. Abb. 5) kann auf der Basis identischer VO_{2max} -Werte von 60 ml $kg^{-1} min^{-1}$ und ähnlicher Körpermassen mit MT verglichen werden. Bei 66 % VO_{2max} , der Intensität, bei der ein Marathon mit einer CL_{Lass} von 2,4 $mmol$ l^{-1} gelaufen werden kann, beträgt der sog. Brennstoffbedarf 1,40 $mmol$ Lactat $min^{-1} l^{-1}$ bzw. 0,75 mol ATP min^{-1} . Bis 81 % VO_{2max} (C) ist die „Nettolactatbildungsrate“ gleich Null. MT (Abb. 1) hat bei 66 % VO_{2max} eine aerobe bzw. gesamte ATP-Synthese von 0,74 bzw. 0,75 mol min^{-1} (Formeln 3 und 4 im Anhang; $x = 0,4759$). Die Differenz wird anaerob gebildet. Bei 81 % VO_{2max} werden 0,02 mol ATP min^{-1} via anaerobe Glycolyse bereitgestellt (Formel 5; $x = 0,6191$). Das Pyruvat-zu-Fettsäure-Verhältnis bei 66 % VO_{2max} beträgt für die Elite-Mittelstreckenläuferin 42:58 %. Für MT sind es 27,4:71,5 % (Rest Lactat; Formeln 6 und 9). Das Maximum des Pyruvatdefizites von 0,85 $mmol$ Lactat $min^{-1} l^{-1}$ bzw. 0,45 mol ATP min^{-1} bei 58 % VO_{2max} bei Mader & Heck weicht ebenfalls deutlich von der hier berechneten maximalen Energiebereitstellung via β -Oxidation von 0,54 ATP min^{-1} bei 69 % VO_{2max} ab.

Stoffwechselprofil für einen Marathonlauf in 2:11:30 Std.

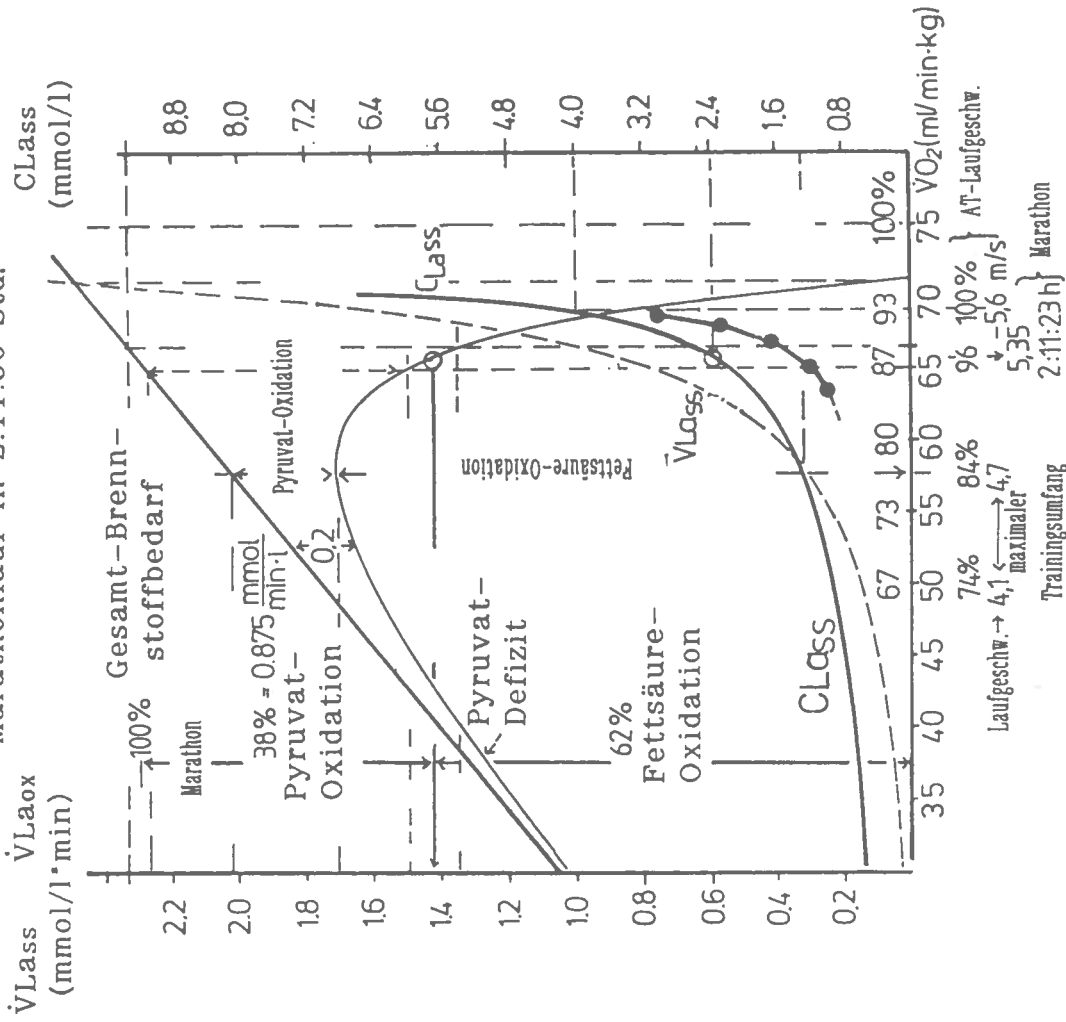


Abb. 4: „Stoffwechsellmuster eines Marathonläufers mit möglicher Bestzeit im Bereich von 2:11 h“. (MADER & HECK, 1991, S. 39, Abb. 13). Abkürzungen siehe Tab. 1.

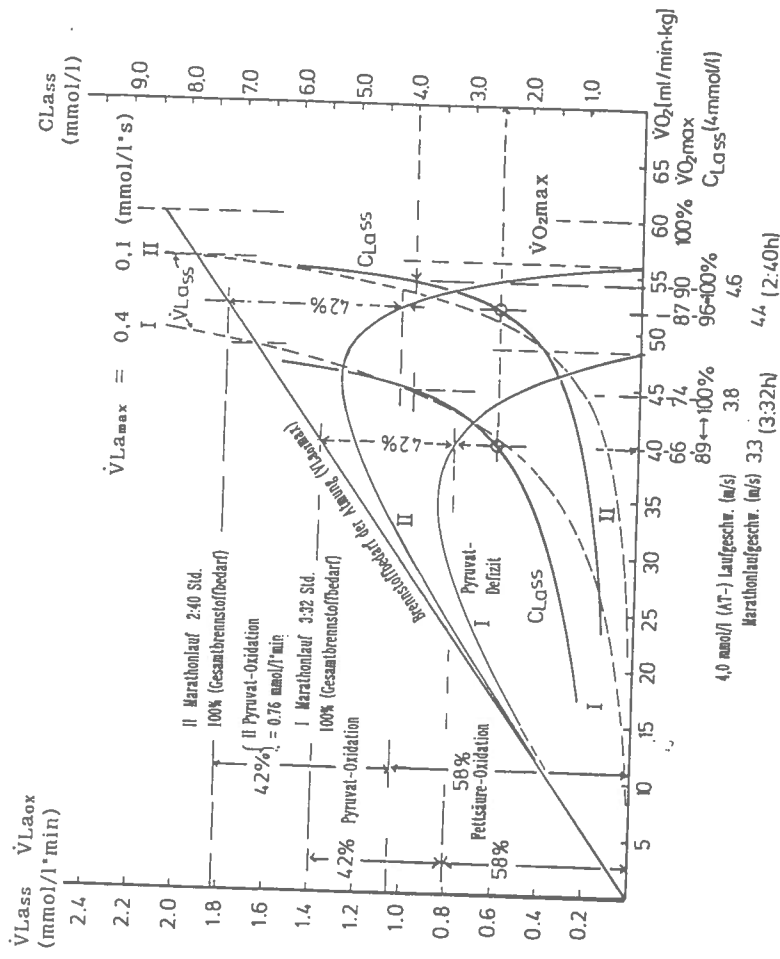


Abb. 5: „Stoffwechselprofil einer 800 m-Läuferin (I) mit möglicher Bestzeit von 2:05 min“, die für einen Marathonlauf 3:32 h benötigte. Eine Marathonläuferin (II) mit gleicher $\dot{V}O_2max$ absolvierte die Strecke, bedingt durch die verbesserte Ausdauer, mit einer Bestzeit von 2:40 h. (MADER & HECK, 1991, S. 37, Abb. 12). Abkürzungen siehe Tab. 1.

Untrainierte Personen werden von MADER & HECK (1991) nicht berücksichtigt. Daher ist ein Vergleich mit UT nicht möglich.

Diskussion

Die Unterschiede in der Energiebereitstellung aus Fettsäuren bei Sportlern, die nicht die Langstrecke trainieren, sind darauf zurückzuführen, daß das „Pyruvatdefizit“ bei MADER & HECK schon bei 80 % $\dot{V}O_2max$, die β -Oxidation in dem hier vorgestellten Modell dagegen erst bei $\dot{V}O_2max$ gegen Null geht. Nach SAHLIN (1986) ist dies sogar erst bei 110 % $\dot{V}O_2max$ der Fall. COYLE et al. (1986) ermittelten an regelmäßig Sport treibenden, aber nicht übermäßig ausdauertrainierten männlichen Probanden nach 3-stündiger Fahrradergometerbelastung mit 71 % $\dot{V}O_2max$ einen RER von 0,80. Da bei dieser Intensität Lactat nicht im Blut akkumulierte und folglich CO_2 nicht durch Dissoziation von H_2CO_3 entstand, unterscheidet sich der RER nicht

von dem RQ. Nach Mc ARDLE et al. (1996) entspricht ein RQ von 0,80 einem Fettanteil von 66,6 % an der Energiebereitstellung. Nach dem hier gezeigten Modell (MT in Abb. 2) sind es 66,3 % (Formel 6 im Anhang; $x = 0,5203$), nach MADER & HECK dagegen nur 45,0 %. Das „Pyruvatdefizit“ wurde vermutlich unterschätzt.

Der „Gesamtbrennstoffbedarf“ unterhalb des „Crossing Point“ wurde möglicherweise auch unterschätzt. Bis 95 % VO_{2max} im Fall des Elite-Marathonläufers bzw. bis 81 % VO_{2max} im Fall der Elite-Mittelstreckläuferin sollen die gesamte und die aerobe Energiebereitstellung als Funktion der Sauerstoffaufnahme denselben linearen Verlauf haben. Untersuchungen von BANGSBO et al. (1990) und BANGSBO & KYRÖLÄINEN (1996) an Menschen ergaben jedoch, daß die pro Zeiteinheit intramuskulär bereitgestellte ATP-Menge größer sein kann, als die Sauerstoffaufnahme erwarten läßt. Dafür spricht, daß Lactat anoxidativ verwertbar ist (s.o.). Darüber hinaus ist dieser Befund ein Hinweis darauf, daß Lactat bei seiner Bildung in einer Muskelfaser anaerob ATP liefern und in einer anderen Muskelfaser nach Reoxidation zu Pyruvat in die aerobe ATP-Synthese eingehen und dabei ohne Mehrbedarf an Sauerstoff Glucosyleinheiten „sparen“ kann. Für diese Hypothese spricht erstens, daß Skelettmuskeln nachgewiesenermaßen gleichzeitig Lactat aus dem Blut extrahieren und an dieses abgeben (8), zweitens, daß die Lactatkonzentration in den STF trotz geringerer Lactatsynthese dieselbe Höhe erreicht wie in den FTf (3, 22a), und drittens, daß in den Myozyten oxidierende (H) und reduzierende (M) Isoformen der Lactatdehydrogenase nebeneinander vorkommen (3, 33). Nach BROOKS (1986) können bis zu 90 % von während wenig und mäßig intensiver Belastung synthetisiertem Lactat durch Oxidation entfernt werden. Eine Erklärung für den exponentiellen Anstieg des Energieumsatzes bieten die Untersuchungsgebnisse von DI PRAMPERO und PIPER (1996), die an einem aerob arbeitenden M. Gastrocnemius des Hundes in vivo mit zunehmender Intensität eine Abnahme von mechanischer Effizienz und Wirkungsgrad verzeichneten. Bereits 1970 schlossen GOLDSPIK et al. aus ihren Studien, daß schnell zuckende Muskelfasern, die mit steigender Intensität vermehrt rekrutiert werden, pro Einheit kontraktile Kraft mehr Energie aufwenden als langsam zuckende Muskelfasern. GOLLNICK et al. (1974) formulierten, der Umgang mit den körpereigenen Ressourcen werde mit steigender Leistung zunehmend unökonomischer. Dieser Hypothese schlossen sich seither zahlreiche Wissenschaftler an (5, 9, 18, 42, 48, 52).

Die unvollständige Oxidation des entstehenden Lactats setzt nach MADER & HECK erst bei Intensitäten oberhalb von 95 bzw. 81 % VO_{2max} für den Elite-Marathonläufer bzw. die Elite-Mittelstreckläuferin ein. Die in denselben Graphiken gezeigte CL_{ass} erreicht jedoch schon bei 93 bzw. 74 % VO_{2max} einen Wert von 4 mmol l^{-1} . Diese Konzentration entspricht beim Laufen im Mittel der höchsten Geschwindigkeit, bei der sich noch ein Lactat-steady-state einstellen kann. Es kann nicht sein, daß die anaerobe Schwelle bei einer niedrigeren Intensität liegt als der sog. Crossing Point, wo das Lactat aufgrund des Ungleichgewichts zwischen Synthese und Elimination zu akkumulieren beginnen muß. Bei dem Schnittpunkt von $VL_{aer,max}$ und VL_{ass} beträgt der Lactatspiegel bereits 8 bzw. 10 mmol l^{-1} , obwohl die sog. Lactatsyntheserate bei dieser Intensität gerade erst einsetzt. Auf diese Diskrepanz weisen die Autoren nicht hin.

Die Verwendung des Begriffs Bruttolactat und die Übereinstimmung der Flächen für VL_{ass} und Pyruvat-Oxidation bis 95 % VO_{2max} bei MADER & HECK lassen

vermuten, daß die Autoren davon ausgehen, daß die für oxidative Zwecke bereitgestellten Glucosyleinheiten zu 100 % durch den Lactatpool fließen, wobei das Blut als Verteiler fungiert. Das würde bedeuten, daß die anaerobe Glycolyse einen Stoffwechsel(um)weg zur Gewinnung von Pyruvat darstellt. HILL (1926), auf dessen Arbeiten MADER & HECK in der Einleitung (S. 6) verweisen, vertrat diese Ansicht. Dagegen spricht die Gleichgewichtskonstante der Lactatdehydrogenase-Reaktion, wonach die Pyruvat-Reduktion begünstigt abläuft (3). Ein Teil des gebildeten CO_2 dürfte somit aus aerober Glycolyse mit anschließender Oxidation in derselben Muskelfaser stammen. Wie erwähnt, leiten MAZZEO et al. (1986) aus ihren Studien einen Anteil von 50 % ab. Leider äußern sich MADER & HECK nicht explizit zum Mechanismus des Lactat-„Recyclings“. Da die Autoren die Begriffe Glycolyse- und Lactatbildungsrate synonym verwenden, liegt die Vermutung nahe, daß außer Acht gelassen wurde, daß neben der Lactatdehydrogenase auch die Pyruvatdehydrogenase von der Pyruvatkonzentration beeinflusst wird. Es sei an dieser Stelle noch einmal daran erinnert, daß das Sauerstoff-steady-state Gegenstand der Betrachtung ist.

Ebenfalls von den Autoren unerläutert bleibt, wie es zu einem „Pyruvatdefizit“ kommen soll. Außerdem sind in diesem Zusammenhang einige Formulierungen widersprüchlich. Es heißt zum Beispiel (S. 31): „Das Pyruvatbildungsdefizit muß durch Fettverbrennung ersetzt werden“, während der vorangehende Satz lautet: „Jede zeitweilige Steigerung der Lactatbildung und -konzentration kann durch die Steigerung der Lactatoxidation kompensiert werden, indem Fett aus der Verbrennung verdrängt wird“. Die letztgenannte Aussage spricht nicht für eine unzureichende Verfügbarkeit von Pyruvat, welches schließlich die direkte „Vorstufe“ von Lactat darstellt. Nach KARLSSON (1971) reicht die Aktivität der Glycogenphosphorylase jedenfalls aus, um für den gesamten belastungsbedingt erhöhten Energiebedarf aufzukommen; und nach BERG & KEUL (1981) ist die Glycolyse im Skelettmuskel des Menschen nicht der limitierende Faktor der maximalen aeroben oder Ausdauer-Kapazität.

Bei der Entwicklung der Formeln zu ihrem Modell gehen MADER & HECK (S. 27-30) von der Hypothese aus, daß die belastungsinduzierten Erhöhungen der Konzentrationen an freiem ADP und AMP im Muskel die Phosphofruktokinase aktivieren. Dagegen sprechen die Resultate der Studien von DAWSON (1983), der an kontrahierenden Muskeln sowohl von Fröschen als auch von Menschen nachwies, daß die Glycolyse nicht durch Veränderungen der Konzentrationen an ADP und AMP reguliert wird. Vielmehr spielt das Verhältnis von [ATP] zu [ADP] [P_i] eine Rolle (2, 56). MADER & HECK gehen ferner davon aus, daß sich die ADP-Konzentration ([AMP]) wird mit [ADP]² gleichgesetzt) zwischen Ruhe und maximaler Atmungsaktivität um 1,5 mmol kg^{-1} (von 0,02 auf 1,5 mmol kg^{-1}) erhöht, während sich die ATP-Konzentration um denselben Wert (von 5,0 auf 3,5 mmol kg^{-1}) vermindert. Es ist jedoch erwiesen, daß sich die Adeninnukleotid-Konzentrationen in vivo kaum ändern. Die Messungen von CHANCE et al. (1986) an Menschen lassen auf eine ADP-Konzentration von höchstens 0,04 mmol kg^{-1} bei VO_{2max} schließen, ein Wert, der etwa 40 mal kleiner ist als der von MADER & HECK als Ausgangspunkt verwendete. Außerdem beträgt nicht die Konzentration an freiem, sondern die an gebundenem plus freiem ATP im Muskel 5,0 mmol kg^{-1} (4, 19, 34). Weitere

Unstimmigkeiten¹⁾ finden sich bei der Michaelis-Menten-Konstante der mitochondrialen ATP-Synthese und bei der Gleichgewichtskonstante der Kreatinkinase-Reaktion. Bei MADER & HECK wird die „50 %-Aktivierungskonstante K's der mitochondrialen Atmung zu 1,0 bis 1,2 angenommen, was einer freien ADP-Konzentration von 1,0 bis 1,1 mmol kg⁻¹ entspricht (S. 28)“. Dagegen beträgt die von FREYSSINET et al. (1994) an Mitochondrien aus dem M. extensor digitorum longus der Ratte ermittelte K_m 0,02 mmol kg⁻¹. Diesen Wert bestätigen die in-vivo-Untersuchungen von CHANCE et al. (1985) an Menschen. Für die K_{ck} bei pH 7,0 gibt STRYER (1988) 162 an. MADER & HECK dagegen rechnen mit einer „M1“ bei pH 7,0 von 30. Über die Herkunft dieser Zahl ist keine Angabe gemacht. Dasselbe gilt für andere Konstanten. Außerdem fehlt die Herleitung einiger Faktoren, z.B. des „Brennstoffäquivalents an Lactat“ von 0,01475 mmol (ml O₂)⁻¹. Leider sind die Verweise der Autoren auf Erläuterungen in früheren Arbeiten unvollständig.

Die Verwendung von Lactat-Äquivalenten zur Quantifizierung der Energiebereitstellung läßt sich nur durch den von MADER & HECK gewählten Ansatz erklären. Eine Relevanz für die Praxis ist nicht zu erkennen. Die Sauerstoffaufnahme im steady state, deren Messung im Gegensatz zu der des entsprechenden Lactatturnovers Routine ist, kann mit Hilfe des kalorischen Äquivalentes von 5 kcal (l O₂)⁻¹ in den aeroben Energieverbrauch „übersetzt“ werden (20), der größenordnungsmäßig mit dem gesamten Energieverbrauch übereinstimmt. Multipliziert man das Ergebnis zusätzlich mit einem Wirkungsgrad von 0,39 [61 % der aufgewandten Energie werden als Wärme frei (38)] und dividiert es anschließend durch 7,3 kcal (mol ATP)⁻¹ [pro mol „energiereicher Phosphatreste“ sind 7,3 kcal Energie gespeichert (38)], erhält man den ATP-Umsatz. Hieraus könnte man zwar auf den Lactatumsatz schließen, allerdings nur unter der Voraussetzung, daß Lactat ein obligates Zwischenprodukt bei der Entstehung von CO₂ ist und zu 100 % oxidativ verstoffwechselt wird, was nicht der Fall sein dürfte. Wegen des annähernd konstanten Verhältnisses von Sauerstoffaufnahme zu Energieverbrauch in dem bei sportlicher Betätigung stoffwechselaktivsten Gewebe wurde in dem hier vorgestellten Modell – wie zuvor von SAHLIN (1986) – der ATP-Umsatz in der arbeitenden Muskelmasse als von der Belastungsintensität abhängige Variable gewählt.

¹⁾ Die von MADER & HECK als Computersimulation gezeigte Abnahme der muskulären Konzentration an Kreatinphosphat bei Belastungsbeginn (S. 15) beträgt 55 % nach 70 s unterhalb der „Dauerleistungsgrenze“ - welche einem Blutlactat Spiegel von 2 mmol/l entspricht - und 73 % nach 30 s bzw. 87 % nach 160 s oberhalb dieser Grenze. Dieser Darstellung widersprechen die Ergebnisse von BINZONI et al. (1992), die mittels ³¹P-NMR nachwiesen, daß die Kreatinphosphat-Konzentration im steady state selbst bei hoher submaximaler Intensität nicht unter 70 % des Ruhewertes, i.e. um höchstens 30 %, absinkt.

Anhang

Formeln für MT:

Bei einer VO₂max von 4,2 l O₂ min⁻¹ beträgt die maximale Energiebereitstellung* durch vollständige Oxidation von Glucosyleinheiten in den aktiven Muskeln 1,12 mol ATP min⁻¹ (1 mol O₂ hat ein Volumen von 22,4 l und Glucose einen P/O-Quotient von 3).

Da die oxidative ATP-Synthese linear von der Intensität in % VO₂max (0 < x ≤ 100) abhängt, ist

$$(1) \quad \text{ATP}_{\text{aerob}} [\text{mol min}^{-1}] = 0,0112 x$$

Der O₂-Verbrauch der Muskelzelle hängt von dem P_i/PCr-Verhältnis (0 < x ≤ 1) ab und wird durch die Michaelis-Menten-Kinetik der Cytochrom-Oxidase beschrieben. Für die O₂-Aufnahme in relativen Zahlen gilt vereinfacht†

$$(2) \quad z [\% \text{ VO}_{2\text{max}}] = 50 x (3 - x^2)$$

Bei gegebenem z muß x durch Iteration ermittelt werden. Der „Umweg“ ist Folge der Wahl der Cytochrom-Oxidase-Aktivität als Grundlage.

Durch Einsetzen von (2) in (1) erhält man

$$(3) \quad \text{ATP}_{\text{aerob}} [\text{mol min}^{-1}] = 0,56 x (3 - x^2)$$

* Da der aufgenommene Sauerstoff nicht zu 100 %, sondern zu rund 90 % von den kontrahierenden Muskeln verbraucht wird, wird deren ATP-Umsatz um ca. 10 % überschätzt.

† Chance et al. (1986) berechnen den „respiratory state“ der Muskelzelle als: $v/V_{\text{max}} = \left(1 + \frac{0,53}{[P_i]/[PCr]}\right)^{-1}$

Bei dem maximal gemessenen [P_i]/[PCr] von 1,06 ist v/V_{max} = 0,6.

Verwendet man anstelle des absoluten Wertes 1,06 für [P_i]/[PCr] den „relativen“ Wert 1 für x

und transformiert K_m entsprechend (0,53 → 0,5), so erhält man: $v/V_{\text{max}} = \frac{x}{x + 0,5}$

oder vereinfacht (als Polynom): $v/V_{\text{max}} = 0,3 x (3 - x^2)$

Da sich durch Einsetzen von x = 1 eine v/V_{max} von 0,6 in der Muskelzelle ergibt (d.h. daß die Cytochrom-Oxidase bei einem P_i/PCr-Verhältnis von 1 ca. zwei Drittel der in vitro maximal möglichen Aktivität erreicht), x = 1 nach Gl. (2) aber auch einer Belastungsintensität von 100 % VO₂ entspricht (d.h. der maximal möglichen O₂-Aufnahme in den Körper bzw. in die Muskeln zugeordnet ist), wird 0,3 x (3 - x²) mit 150 multipliziert.

Angenommen, die aerobe Energiebereitstellung nimmt von nahe 100 % in Ruhe bis 95 % bei VO_{2max} bzw. $P_i/PCr = 1$ exponentiell ab, so ergibt sich der gesamte ATP-Umsatz aus (3) durch Division mit $1 - (0,05 x^2)$ bzw. $0,05 (20 - x^2)^{-1}$

$$(4) \quad ATP_{gesamt} [\text{mol min}^{-1}] = 11,2 x (3 - x^2) (20 - x^2)^{-1}$$

Die anaerobe ATP-Bildung durch Lactatsynthese entspricht der Differenz von (4) und (3)

$$(5) \quad ATP_{Lactat} [\text{mol min}^{-1}] = 0,56 x^3 (3 - x^2) (20 - x^2)^{-1}$$

Der anaerobe Anteil am gesamten ATP-Umsatz ergibt sich durch Division von (5) durch (4). Bei VO_{2max} ($x = 1$) beträgt er 5 %.

Vorausgesetzt, der Anteil der β -Oxidation an der Energiebereitstellung nimmt von nahe 100 % in Ruhe bis 0 % bei VO_{2max} bzw. $P_i/PCr = 1$ exponentiell ab, so kann man für den Fettsäureanteil am Gesamtenergieumsatz schreiben:

$$(6) \quad ATP_{Fettsäuren/gesamt} [\%] = 100 [0,3 (3 - x^2) (1 - x^2)] \\ = 33,3 (3 - 4 x^2 + x^4)$$

Die ATP-Synthese aus Fettsäuren ergibt sich durch Multiplikation von (6) mit (4) zu

$$(7) \quad ATP_{Fettsäuren} [\text{mol min}^{-1}] = 3,73 x (3 - x^2)^2 (1 - x^2) (20 - x^2)^{-1} \\ = 3,73 x (9 - 15 x^2 + 7 x^4 - x^6) (20 - x^2)^{-1}$$

Mit dieser Gleichung erhält man, wie in der Literatur beschrieben, das Maximum der ATP-Produktion aus Fettsäuren bei ≈ 70 % VO_{2max} (die Minima liegen bei 0 und 100 % VO_{2max}). Außerdem ist enthalten, daß bei dieser Intensität höchstens halb so schnell ATP aus Fettsäuren gewonnen werden kann wie bei VO_{2max} durch vollständige Oxidation von Glucose.

† $v/v_{max} = 0,3 x (3 - x^2)$ beschreibt approximativ den Verlauf der O_2 -Aufnahme in die Muskelzelle als Funktion von P_i/PCr („Michaelis-Menten-Kinetik“ der Cytochrom-Oxidase)

$$\Rightarrow v_{aerob} = v_{max} (0,3 x (3 - x^2))$$

Wenn die Cytochrom-Oxidase nicht „sättigbar“ wäre, hätten wir einen linearen Aktivitäts-Verlauf:

$$v/v_{max} = x$$

$$\Rightarrow v_{gesamt} = v_{max} (x)$$

Hieraus ergibt sich v_{aerob}/v_{gesamt} als: $0,3 (3 - x^2)$

Definiert man ferner $v_{Fettsäuren}/v_{aerob}$ als $(1 - x^2)$, so kann man den Fettsäureanteil am Gesamtenergieumsatz wie folgt berechnen: $100 (v_{Fettsäuren}/v_{gesamt}) = 100 (v_{aerob}/v_{gesamt}) (v_{Fettsäuren}/v_{aerob}) = 33,3 (3 - x^2) (1 - x^2)$

Die oxidative ATP-Bildung aus Glycogen/Glucose und Lactat ist die Differenz von (3) und (7)

$$(8) \quad ATP_{Pyruvat} [\text{mol min}^{-1}] = 11,2 x (3 - x^2) (0,05 (20 - x^2) - 0,3 (3 - x^2) (1 - x^2)) (20 - x^2)^{-1} \\ = 3,73 x^3 (11,55 - 6,85 x^2 + x^4) (20 - x^2)^{-1}$$

Den Anteil der vollständigen Oxidation von „Pyruvatäquivalenten“ am Gesamtenergieumsatz ergibt die Division von (8) durch (4)

$$(9) \quad ATP_{Pyruvat/gesamt} [\%] = 100 [(0,05 (20 - x^2) - 0,3 (3 - x^2) (1 - x^2))] \\ = 33,3 x^2 (3,85 - x^2)$$

Weitere Berechnungen sind möglich, wie z.B. der anaerobe Anteil am Gesamtenergieumsatz, der Fettsäureanteil am aeroben Energieumsatz, der Pyruvatanteil am aeroben bzw. gesamten Energieumsatz, der Respiratorische Quotient, der Anteil oxidierten Lactats an der Energiebereitstellung aus Glucose, die Lactatkonzentration im Blut (s. SCHEK 1997, S. 66 ff.).

Formeln für GT-A:

Bei allen Formeln für MT werden Faktoren und Exponenten verändert. Der um 1,25 höhere Faktor resultiert aus der entsprechend höheren VO_{2max} von $5,25 \text{ l min}^{-1}$. Die Erhöhung des Exponenten um 0,7 (in Anlehnung an die Untersuchungsergebnisse von ROMJIN u.a. 1993) trägt der verbesserten oxidativen Enzymkapazität nach Ausdauertraining Rechnung.

Wir erhalten:

$$(1') \quad ATP_{aerob} [\text{mol min}^{-1}] = 0,014 x$$

$$(2') \quad z [\% VO_{2max}] = 50 x (3 - x^{2,7})$$

$$(3') \quad ATP_{aerob} [\text{mol min}^{-1}] = 0,7 x (3 - x^{2,7})$$

$$(4') \quad ATP_{gesamt} [\text{mol min}^{-1}] = 14 x (3 - x^{2,7}) (20 - x^{2,7})^{-1}$$

$$(5') \quad ATP_{Lactat} [\text{mol min}^{-1}] = 0,7 x^{3,7} (3 - x^{2,7}) (20 - x^{2,7})^{-1}$$

$$(6') \quad ATP_{Fettsäuren/gesamt} [\%] = 33,3 (3 - 4 x^{2,7} + x^{5,4})$$

$$(7') \quad ATP_{Fettsäuren} [\text{mol min}^{-1}] = 4,6 x (9 - 15 x^{2,7} + 7 x^{5,4} - x^{8,1}) (20 - x^{2,7})^{-1}$$

$$(8') \quad ATP_{Pyruvat} [\text{mol min}^{-1}] = 4,6 x^{3,7} (11,55 - 6,85 x^{2,7} + x^{5,4}) (20 - x^{2,7})^{-1}$$

$$(9') \quad ATP_{Pyruvat/gesamt} [\%] = 33,3 x^{2,7} (3,85 - x^{2,7})$$

Literatur:

1. AHLBORG, G./FELIG, P.: Lactate and glucose exchange across the forearm, legs and splanchnic bed during and after prolonged leg exercise. *J. Clin. Invest.* 69, 1982. 45-54.
2. BALABAN, R. S./KANTOR, H. L./KATZ, L. A./BRIGGS, R. W.: Relation between work and phosphate metabolite in the in vivo paced mammalian heart. *Science* 232, 1986. 1121-1123.
3. BALDWIN, K. M./HOOKER, A. M./HERRICK, R. E.: Lactate oxidative capacity in different types of muscle. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 83, 1978. 151-157.
4. BANGSBO, J./GOLLNICK, P. D./GRAHAM, T. E. et al.: Anaerobic energy production and O₂ deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. *J. Physiol.* 422, 1990. 539-559.
5. BANGSBO, J.: Efficiency in repeated high-intensity exercise. In: MARCONNET, P./SALTIN, B./KOMI, P./POORTMANS, J. (eds.): *Human Muscular Function during Dynamic Exercise*. Karger, Basel, 1996. 21-31.
6. BERG, A./KEUL, J.: Muscular enzyme activities in relation to maximum aerobic capacity in healthy male adults. *Aust. J. Sports Med.* 13, 1981. 87-93.
7. BERGSTRÖM, J./HULTMAN, E.: The effect of exercise on muscle glycogen and electrolytes in normals. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 18, 1966. 16-20.
- 7a. BINZONI, T./FERRETTI, G./SCHENKER, K./CERRETELLI, P.: Phosphocreatine hydrolysis by ³¹P-NMR at the onset of constant-load exercise in humans. *J. Appl. Physiol.* 73, 1992. 1644-1649.
8. BROOKS, G. A.: Lactate production under fully aerobic conditions: the lactate shuttle during rest and exercise. *Fed. Proc.* 45, 1986. 2924-2929.
9. BROWN, G. C./BRAND, M. D.: Changes in permeability to protons and other cations at high proton motive force in rat liver mitochondria. *Biochem. J.* 234, 1986. 75-81.
10. BÜLOW, J./MADSEN, J.: Adipose tissue blood flow during prolonged, heavy exercise I. *Pflügers Arch.* 363, 1976. 231-234.
11. BÜLOW, J./MADSEN, J.: Human adipose tissue blood flow during prolonged exercise II. *Pflügers Arch.* 376, 1978. 41-45.
12. BÜLOW, J.: Lipid mobilization and utilization. In: POORTMANS, J. R. (ed.): *Principles of Exercise Biochemistry*. Karger, Basel, 1993. 158-185.
13. CHANCE, B./LEIGH, J. S./CLARK, B. J. et al.: Control of oxidative metabolism and oxygen delivery in human skeletal muscle: a steady-state analysis of the work/energy cost transfer function. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 82, 1985. 8384-8388.
14. CHANCE, B./LEIGH, J. S./KENT, J./MC CULLY, K.: Metabolic control principles and ³¹P-NMR. *Fed. Proc.* 45, 1986. 2915-2920.
15. CHASIOTIS, D.: Regulation of phosphorylase activity and glycogenolysis in muscle during short-term exercise in humans. In: SIMOPOULOS, A. P., PAVLOU, K. N. (eds.): *Nutrition and Fitness for Athletes*. Karger, Basel, 1993. 167-168.
16. COYLE, E. F./COGGAN, A. R./HEMMERT, M. K./IVY, J. L.: Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *J. Appl. Physiol.* 61, 1986. 165-172.
17. COYLE, E. F.: Carbohydrate feedings: effects on metabolism, performance and recovery. In: Brouns, F. (ed.): *Advances in Nutrition and Top Sport*. Karger, Basel, 1991. 1-14.
18. CROW, M. T./KUSHMERICK, M. J.: Chemical energetics of slow- and fast-twitch muscles of the mouse. *J. Gen. Physiol.* 79, 1982. 147-166.

19. DAWSON, M. J.: Phosphorus metabolites and the control of glycolysis studied by nuclear magnetic resonance. In: KNUTTGEN, H. G./VOGEL, J. A./POORTMANS, J. (eds.): *Biochemistry of Exercise*. International Series on Sport Sciences 13. Human Kinetics Publishers, Champaign (IL), 1983. 116-125.
20. DI PRAMPERO, P. E./CORTILI, G./CELENTANO, F./CERRETELLI, P.: Physiological aspects of rowing. *J. Appl. Physiol.* 31, 1971. 853-857.
21. DI PRAMPERO, P. E./PIPER, J.: Effects of shortening velocity and oxygen consumption on efficiency of contraction in dog gastrocnemius. In: MARCONNET, P./SALTIN, B./KOMI, P./POORTMANS, J. (eds.): *Human Muscular Function during Dynamic Exercise*. Karger, Basel, 1996. 1-9.
22. EKBLÖM, B.: Effect of physical training on oxygen transport system in man. *Acta Physiol. Scand., Suppl.* 328, 1969. 9-45.
- 22a. ESSÉN, B./HÄGGMARK, T.: Lactate concentration in type I and II muscle fibres during muscular contraction in man. *Acta Physiol. Scand.* 95, 1975. 344-346.
23. FREYSSINET, D./BERTHON, P./GEYSSANT, A./DENIS, C.: ATP synthesis kinetic properties of mitochondria isolated from the rat extensor digitorum longus muscle depleted of creatine by γ -guanidinopropionic acid. *Biochim. Biophys. Acta* 1186, 1994. 232-236.
24. GOLDSPINK, G./LARSON, R. E./DAVIES, R. E.: The immediate energy supply and the cost of maintenance of isometric tension for different muscles in the hamster. *Z. vergl. Physiol.* 66, 1970. 389-397.
25. GOLLNICK, P. D./KARLSSON, J./PIEHL, K./SALTIN, B.: Selective glycogen depletion in skeletal muscle fibres of man following sustained contractions. *J. Physiol.* 241, 1974. 59-67.
26. GREENHAFF, P. L./HULTMAN, E./HARRIS, R. C.: Carbohydrate metabolism. In: POORTMANS, J. R. (ed.): *Principles of Exercise Biochemistry*. Karger, Basel, 1993. 89-136.
27. HILL, A. V.: *Muscular activity*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1926
28. HURLEY, B. F./HAGBERG, J. M./ALLEN, W. K. et al.: Effect of training on blood lactate level during submaximal exercise. *J. Appl. Physiol.* 56, 1984. 1260-1264.
29. IVY, J. L./WITHERS, R. T./VAN HANDEL, P. J. et al.: Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. *J. Appl. Physiol.* 48, 1980. 523-527.
30. JORFELDT, L.: Metabolism of L(+)-lactate in human skeletal muscle during exercise. *Acta Physiol. Scand., Suppl.* 338, 1970. 5-67.
31. JORFELDT, L./JUHLIN-DANFELDT, A./KARLSSON, J.: Lactate release in relation to tissue lactate in human skeletal muscle during exercise. *J. Appl. Physiol.* 44, 1978. 350-352.
32. KARLSSON, J./DIAMANT, B./SALTIN, B.: Muscle metabolites during submaximal and maximal exercise in man. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 26, 1971. 385-394.
33. KARLSSON, J./FRITH, K./SJÖDIN, B. et al.: Distribution of LDH isozymes in human skeletal muscle. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 33, 1974. 307-312.
34. KARLSSON, J./NORDESJÖ, L. P./JORFELDT, L./SALTIN, B.: Muscle lactate, ATP, and CP levels during exercise after physical training in man. *J. Appl. Physiol.* 33, 1972. 199-203.
35. KATCH, V./WELMAN, A./SADY, S./FREEDSON, P.: Validity of the relative percent concept for equating training intensity. *Eur. J. Appl. Physiol.* 39, 1978. 219-227.
36. KEUL, J./HARALAMBIE, B./ARNOLD, T./SCHUMANN, W.: Heart rate and energy-yielding substrates in blood during long-distance running. *Eur. J. Appl. Physiol.* 32, 1974. 279-289.
- 36a. KINDERMANN, W./SIMON, G./KEUL, J.: The significance of aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. *Eur. J. Appl. Physiol.* 42, 1979. 25-34.

37. KLEIN, S./COYLE, E. F./WOLFE, R. R.: Fat metabolism during low-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. *Am. J. Physiol.* 267, 1994. E934-E940.
38. LEHNINGER, A. L.: Bioenergetik. Molekulare Grundlagen der biologischen Energieumwandlungen. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1982. 93-96.
39. MADER, A./HECK, H.: Möglichkeiten und Aufgaben in der Forschung und Praxis der Humanleistungsphysiologie. *Spectrum Sportwissenschaften* 3, 1991. 5-54.
40. MAZZEO, R. S./BROOKS, G. A./SCHOELLER, D. A./BUDINGER, T. F.: Disposal of blood [¹³C]lactate in humans during rest and exercise. *J. Appl. Physiol.* 60, 1986. 232-241.
41. MC ARDLE, W. D./KATCH, F. I./KATCH, V. L.: Exercise Physiology. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996. 147.
42. MC CARTNEY, N./HEIGENHAUSER, G. J. F./JONES, N. L.: Power output and fatigue of human muscle in maximal cycling exercise. *J. Appl. Physiol.* 55, 1983. 218-244.
43. MC GARRY, J. D./MANNNAERTS, G. P./FOSTER, D. W.: A possible role for malonyl-CoA in the regulation of hepatic fatty acid oxidation and ketogenesis. *J. Clin. Invest.* 60, 1977. 265-270.
44. MEYER, R. A./BROWN, T. R./KUSHMERICK, M. J.: Phosphorus nuclear magnetic resonance of fast- and slow-twitch muscle. *Am. J. Physiol.* 248, 1985. C279-C287.
45. MOLÉ, P. A./OSCAI, L. B./HOLLOSZY, J. O.: Adaptation of muscle to exercise. Increase in levels of palmitoyl CoA synthetase, carnitine palmitoyltransferase, and palmitoyl CoA dehydrogenase, and in the capacity to oxidize fatty acids. *J. Clin. Invest.* 50, 1971. 2323-2330.
46. NEWSHOLME, E. A.: Application of knowledge of metabolic integration to the problem of metabolic limitations in sprint, middle distance and marathon running. In: POORTMANS, J. R. (ed.): Principles of Exercise Biochemistry. Karger, Basel, 1993. 230-247.
47. OSCAI, L. B./CARUSO, R. A./WERGELES, A. C.: Lipoprotein lipase hydrolyzes endogenous triacylglycerols in muscle of exercised rats. *J. Appl. Physiol.* 52, 1982. 1059-1063.
48. PETTE, D.: Activity-induced fast to slow transitions in mammalian muscle. *Med. Sci. Sports Exerc.* 16, 1984. 517-528.
49. RANDLE, P. J./GARLAND, P. B./HALES, C. N./NEWSHOLME, E. A.: The glucose-fatty acid cycle: its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *Lancet* 1, 1963. 785-789.
50. REICHMANN, H./HOPPELER, H./MATHIEU-COSTELLO, O. et al.: Biochemical and ultrastructural changes of skeletal muscle mitochondria after chronic electrical stimulation in rabbits. *Pflüger Arch.* 404, 1985. 1-9.
51. ROMJIN, J. A./COYLE, E. F./SIDOSSIS, L. S. et al.: Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am. J. Physiol.* 265, 1993. E380-E391.
52. ROSTON, W. L./WHIPP, B. J./DAVIS, J. A. et al.: Oxygen uptake kinetics and lactate concentration during exercise in humans. *Am. Rev. Respir. Dis.* 135, 1987. 1080-1084.
53. SAHLIN, K.: Metabolic changes limiting muscle performance. In: SALTIN, B. (ed.): Biochemistry of Exercise. International Series on Sport Sciences 16. Human Kinetics Publishers, Champaign (IL), 1986. 323-343.
54. SALTIN, B./ASTRAND, P.-O.: Free fatty acids and exercise. *Am. J. Clin. Nutr.* 57, Suppl., 1993. 752S-758S.
55. SALTIN, B./HARTLEY, L. H./KILBOM, A./ASTRAND, I.: Physical training in sedentary middle-aged and older men. II. Oxygen uptake, heart rate, and blood lactate concentration at submaximal and maximal exercise. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 24, 1969. 323-334.
56. SATO, K./KASHIWAYA, Y./KEON, C. A. et al.: Insulin, ketone bodies, and mitochondrial energy transduction. *FASEB J.* 9, 1995. 651-658.

57. SCHEK, A.: Modell zur Quantifizierung der Energiebereitstellung aus Fett und Kohlenhydraten in Abhängigkeit von der Belastungsintensität bei Ausdauersportlern mit unterschiedlichen Leistungsniveaus. Dissertation. Wissenschaftlicher Fachverlag, Giessen, 1997.
58. SIDOSSIS, L. S./GASTALDELLI, A./KLEIN, S./WOLFE, R. R.: Regulation of plasma fatty acid oxidation during low- and high-intensity exercise. *Am. J. Physiol.* 272, 1997. E1065-E1070.
59. SJÖDIN, B./JACOBS, I./SVEDENHAG, J.: Changes in onset of blood lactate accumulation (OBLA) and muscle enzymes after training at OBLA. *Eur. J. Appl. Physiol.* 49, 1982. 45-57.
60. SJÖDIN, B./THORSTENSSON, A./FRITH, K./KARLSSON, J.: Effect of physical training on LDH activity and LDH isoenzyme pattern in human skeletal muscle. *Acta Physiol. Scand.* 97, 1976. 150-157.
61. STRYER, L.: Biochemistry. W. H. Freeman, New York, 1988. 935.