

Atmung und Gasaustausch



Inhaltsverzeichnis

2,Atemmuskulatur,,1	3
3,Hauptatemmuskeln,,2	3
10,Atmung bzw. Respiration,,1	3
37,Atemmechanik,,1	4
44,Atemregulation,	4
53,Atemregulation Störungen,,44.....	5
54,Lungenfunktion Diagnostik,,1.....	5
64,Pathophysiologie,,1	10
68,Atemfunktionstörung,,64.....	10



2,Atemmuskulatur,,1

3,Hauptatemmuskeln,,2

Zu den Hauptmuskeln zählen das Zwerchfell, die inneren und äußeren Zwischenrippenmuskeln,
Zu den Atemhilfsmuskeln zählen für die Ausatmung, die Bauchmuskeln, einschließlich
viereckigen Lendenmuskel und dem breiten Rückenmuskel,
für die Einatmung Kleiner und grosser Brustmuskel, vorderer Sägemuskel und der
Kopfwender,

10,Atmung bzw. Respiration,,1

11,Sauerstoff aufnahme und CO2 ausatmen,,10

12,Zellatmung,,10

13,Energiegewinnung in den Mitochondrien der Zellen,Durch Oxidation von Kohlehydraten
und Fetten in der Atmungskette chemisch gebundene Energie für Stoffwechselprozesse und muskuläre
Arbeit gebildet,,12

14,Lungenatmung,,10

15,Ventilation Belüftung der Lungenalveole von Inspiration und Expiration,,14

16,Diffusion Sauerstoffaufnahme und Kohlendioxid abgabe über die alveolokapiläre
Membran,,14

17,Perfusion Durchblutung der pulmonalen Blutgefäße und Transport der Atemgase,,14

18,Bluttransport von Sauerstoff erfolgt durch Hämoglobin ein Eisenhaltiges Protein,,14

19,Luftwege,,10

20, Obere Luftwege

21,Nase und Rachen,,20

22,Erwärmung, befeuchtet, gereinigt,,21

23,Riechen und Resonanz,,21

24,Reiner Luftraum,,21

25,Rachen verbindet Nasenraum, Mundraum und den sich anschliessenden Luft
und Speiseweg,,21

26,Untere Luftwege,,19

27,Kehlkopf, Luftröhre, Luftröhrenäste und Lungenbläschen,,26

28,Nur die letzten 7 Verzweigungsgenerationen tragen Avelionen,,27

29,Zum Gasaustausch,,28

30,Kehlkopf ist stimmbildendes Organ und schützt die unteren Atemwege
durch Hustenreflex,,27

31,Luftröhre und Bronchien dienen der Zufuhr der Atemluft und in den
Alveolen findet der Gasaustausch statt,,27

32,Lungenarterie führt sauerstoffarmes Blut zu,,31

33,Nach Gasaustausch fließt das sauerstoffreiche Blut über die
Lungenvene zum linken Vorhof des Herzens,,31



- 34,Anatomischer Totraum,,,26
 35,Nur Zuleitung und Verteilung, Anfeuchtung, Anwärmung und
 Reinigung,,,34
 36,Gemischter Luft-Speiseweg,,,26

37,Atemmechanik,,1

38,Ein und Ausatmung basiert auf Druckdifferenz zwischen Alveolen und Umwelt,Der Druck in den Alveolen muss während der Einatmung niedriger bei der Ausatmung höher als der Umgebungsdruck,,37

- 39,Bauchatmung,,,38
 40,Erhöhte Zwerchfellkontraktion,,,39
 41,Brustatmung,,,37
 42,Erhöhte Brustkorbhebung,,,41

43,Lunge ist durch Flüssigkeitsschicht im Pluralspalt von der Thoraxwand getrennt,Ermöglicht reibungslos bzw. Durch adhesion eine Haftung damit die Lunge nicht zusammenfällt.,,37

44,Atemregulation,

Unter Atmungsregulation versteht man die Anpassung des Gasaustauschs in der Lunge an die Stoffwechselbedürfnisse des Organismus. Die Atmung erfolgt normalerweise unwillkürlich über das Atemzentrum im Hirnstamm, kann aber auch bewusst gesteuert werden. Die unwillkürliche Atmung wird dabei durch vielfältige Einflüsse gesteuert: Bei Fieber ist der Gesamtumsatz des Körpers deutlich höher und eine ausreichende Sauerstoffversorgung nötig. So wird bei erhöhter Temperatur einerseits über periphere Temperaturrezeptoren und andererseits über das ebenfalls zentral liegende Atemzentrum die Atemfrequenz hochreguliert ,,1

45, Chemorezeptoren (Sauerstoff und Kohlendioxid) Dehnungsrezeptoren Lunge und Muskulatur Sympatikotonus (Adrenalin bei Fluchreflex) Parasympatikotonus (Schlaf) Umgebungstemperatur über Kälterezeptoren der Haut Bluttemperatur Pressorezeptoren,,,44

46,periphere Chemorezeptoren für O₂ (Glomus Caroticus) zentrale Chemorezeptoren für CO₂ und pH (medulla oblongata),,45

47,Atemregulation über Säure-Basen-Haushalt,Die normale Struktur der Zellbestandteile und die Molekülform der Proteine ist von einem ausgewogenen Säure-Basen-Gleichgewicht abhängig. Der pH-Wert beträgt etwa 7,4 ±0,5. Werte <7,0, >7,8 sind dauerhaft nicht mit dem Leben vereinbar. Verschiebungen im Säure-Basen-Haushalt können entweder metabolisch über den Stoffwechsel (z.B. bei körperlicher Aktivität) und respiratorisch durch die Atmung entstehen. Zur Abpufferung existieren verschiedenen Puffersysteme:,,45

48, Bikarbonat Hämoglobin Plasmaproteine und Phosphate,Das wichtigste System ist das Bikarbonatsystem da es nicht nur vom Umfang sondern auch die Pufferkomponenten durch Atmung, Niere und Leber weitgehend unabhängig gesteuert werden können. Respiratorische Störungen werden metabolisch kompensiert und metabolische Störungen respiratorisch Bei Verschiebungen im Säure-Basenahaushalt werden ebenfalls Elektrolyte beeinflusst, welche zu Symptomen wie z.B. beim Hyperventilationssyndrom führen können.,,47

49,Metabolische Azidose: Werden vom Körper vermehrt saure Stoffwechselprodukte gebildet oder weniger ausgeschieden z.B. anaerober Kohlenhydratabbau unter Belastung Hunger mit Katabolismus Diabetes mellitus Niereninsuffizienz wird zuerst versucht über die Puffersysteme den pH zu normalisieren. Reicht das nicht aus, wird über eine erhöhte Atemfrequenz/Atemzeitvolumen Bicarbonat abgeatmet. Bei längeren metabolischen Azidosen mit nicht ausreichender respiratorischer Kompensation kommt es zusätzlich zur Ausscheidung saurer Valenzen über Niere und Darm.,,48



50, Metabolische Alkalose: Bis auf den typischen Verlust von saurem Magensaft beim Erbrechen oder eine Hypokaliämie tritt eine metabolische Alkalose im Sport nur selten auf. Eine respiratorische Kompensation durch Hypoventilation ist allerdings wegen des dabei entstehenden Sauerstoffmangels nur begrenzt möglich. Ziel im Sport ist das Durchbrechen des Erbrechens und eine Elektrolytsubstitution.,,48

51, Respiratorische Azidose: Wird wenig Kohlendioxid abgeatmet z.B. bei Verminderung funktioneller Lungenoberfläche, reduzierter Atemantrieb (Schlafmittel, Vergiftungen), Einschränkung Thoraxbewegung steigt das Bicarbonat im Plasma. Es kann dabei nicht über die Ursache des Bicarbonatpuffers kompensiert werden. Nach einer Anlaufzeit kann durch die Niere über eine vermehrte Ausscheidung von sauren Valenzen abgepuffert werden.,,48

52, Respiratorische Alkalose: Bei einer vermehrten Abatmung von Kohlendioxid bei einer Hyperventilation z.B. Sauerstoffmangelatmung (speziell Höhenatmung) psychisches Hyperventilationssyndrom wird renal über die Niere durch Ausscheidung von Bicarbonat gepuffert.,,48

53, Atemregulation Störungen,,44

54, Lungenfunktion Diagnostik,,1

55, Diagnosestellung und Quantifizierung Verlaufskontrolle bei chronischen Erkrankungen Beurteilung der Therapie,,54

56, Spirometrie und Bodyplethysmographie, Spirometrie und Bodyplethysmographie sind apparative Untersuchungen zur Einschätzung und Differenzierung von obstruktiven und restriktiven Lungenfunktionseinschränkungen. Die Spiroergometrie ist eine Methode der Leistungsdiagnostik bei der die Atemgase bei In- und Expiration analysiert werden.,,55

57, Parameter, Parameter Während der Spirometrie können folgende Parameter bestimmt werden: Atemzugvolumen (VT) Inspiratorisches Reservevolumen (IRV) Expiratorisches Reservevolumen (ERV) Vitalkapazität (VC) Einsekundenkapazität (FEV1, Tiffeneau-Test) Mittlerer Expiratorischer Fluß (MEF50) Spitzenfluß (PEF-Peak Flow) Die Veränderungen in den statischen und dynamischen Parametern erlauben die Unterscheidung einer restriktiven und obstruktiven Einschränkung der Lungenfunktion.,,56

58, Blutgas Analyse, Die Blutgasanalyse (BGA) gibt Rückschlüsse auf die respiratorische Globalfunktion mit Berücksichtigung der kardialen Funktion. Dabei werden die Partialdrücke für Sauerstoff und Kohlendioxid sowie pH, Bikarbonat und Basenüberschuss Wert bestimmt.,,55

59, Parameter, Die Bodyplethysmographie (Ganzkörper-Plethysmographie) ist ein weitergehendes Verfahren zur Lungen-Funktionsprüfung. Der Messtechnik zugrunde liegende physikalische Prinzip ist das Boyle-Mariotsche Gesetz, nach dem das Produkt aus Druck und Volumen konstant ist. $P \times V = \text{const.}$ und geschieht bei ruhiger Atmung durch Rückstellkräfte (Eigenelastizität der Lunge) weitgehend passiv. Sie kann durch die Muskeln der Bauchdecke (Bauchpresse mit Verdrängung vom Zwerchfell nach oben) oder die innere Interkostalmuskulatur aktiv unterstützt werden. Um die Bewegung von Thorax und Zwerchfell folgen zu können, dabei aber an beiden nicht vollständig fixiert zu sein, ist die Lunge durch eine Flüssigkeitsschicht im Pleuraspalt, von der Thoraxwand getrennt. Die Lunge hat infolge ihrer Eigenelastizität das Bestreben sich zusammenzuziehen. Die Flüssigkeit im Pleuraspalt ist nicht dehnbar womit die Lunge an der Thoraxinnenfläche haften bleibt. Dadurch wird einerseits das Zusammenziehen der Lunge verhindert, andererseits eine reibungslose Ausdehnung bei der Inspiration ermöglicht. Der im Pleuraspalt bestehende Druck ist in Atemruhelage gegenüber Umgebungsdruck (atmosphärischer Druck) negativ und beträgt etwa -0,5 kPa. Während Ruheatmung bei Inspiration beträgt er etwa -0,7 kPa und während der maximalen Inspiration ca. -2,5 kPa. Nur in der maximalen Expirationslage kann er positive Werte erreichen. Die Ventilation (lat.: ventilare = Belüftung) umfasst die Luftbewegungen durch die Atemwege im Wechsel von Inspiration und Expiration. Bei der normalen Atmung werden bei jedem Atemzug etwa 0,5 l Luft (AZV) aufgenommen. Zusätzlich können unter körperlicher Anstrengung noch ca. 2,5 l eingeatmet und ca. 2,0 l ausgeatmet werden (Reservevolumen). Diese vital nutzbaren Atemvolumina schwanken je nach individuellen Voraussetzungen (Alter, Größe, Konstitution, Trainingszustand) stark (ca. 2,5-7 l) ohne pathologisch sein zu müssen. In den Luftwegen (bis Nasenausgang!) verbleiben nach maximaler Ausatmung



noch ein Residualvolumen von etwa 1,5l welche für Anfeuchtung und Erwärmung der Atemluft sowie für die Stimmbildung notwendig ist. Neben den anatomisch bedingten statischen Atemvolumina werden vor allem die dynamischen Parameter zur Einschätzung von Ventilationsstörungen genutzt. Da die meisten Ventilationsstörungen unterhalb des Kehlkopfes liegen werden vorallem die dynamischen Werte der Ausatmung bestimmt. Diffusion Die Diffusion (griech.: diffundere) beschreibt den Stoffaustausch bei Vorhandensein eines Konzentrationsgefälles. Der Sauerstoff wird per Konvektion (Strömung der Luft) aus der Umgebung in die Lunge befördert. Durch die Diffusion über die alveolare Membran werden Sauerstoff und Kohlendioxid zwischen Alveolarluft und Blut ausgetauscht. Die Partialdruckdifferenzen sind die treibende Kraft der Diffusion. Im Durchschnitt herrschen in den Alveolen ein PO₂ (Partialdruck des O₂) von 100 mmHg und ein PCO₂ (Partialdruck des CO₂) von 40 mmHg. In den, an die alveolare Membran grenzenden Blutkapillaren betragen der PO₂ 40 mmHg und PCO₂ 46mmHg. Die letzten beiden Werte werden durch die Diffusion an die alveolare Partialdrücke angeglichen. Das endkapilläre Blut, dass die Kapillare verlässt, hat praktisch denselben PO₂ und PCO₂ wie das Alveolargas. Die Diffusionskapazität M bei der Atmung wird dabei proportional durch $Palv-PBlut = \text{Partialdruckdifferenz}$ $A = \text{Diffusionsfläche}$ $S = \text{Diffusionsstrecke}$ $T = \text{Kontaktzeit}$ $1/D = \text{Durchlässigkeit}$ $M \times T = S \times A (PA_{\text{Alveole}} - P_{\text{Blut}}) / D$ beeinflusst. Hindernisse sind der Diffusionsweg durch die Membran von etwa 1-2µm und die Kontaktzeit von Erythrozyten und Alveole von etwa 75 ms. Die Kontaktzeit kann sich unter starker körperlicher Belastung bis auf 1/3 des Ruhewertes senken. Die Partialdruckdifferenz für Kohlendioxid ist zwar geringer als für Sauerstoff jedoch ist die Diffusionsgeschwindigkeit des CO₂ ca. 20 mal größer. CO₂ diffundiert somit erheblich leichter durch die Alveolarmembran als O₂. Perfusion Die Perfusion (lat.: perfundere = durchströmen) bezeichnet die Durchblutung der Organe. Die Lunge ist am stärksten durchblutete Organ des Körpers, da der rechte Ventrikel im Schnitt genau so viel Blut durch die Lunge (kleiner Kreislauf) Pumpst wie der linke Ventrikel durch den großen Kreislauf. Das Herzzeitvolumen beträgt dabei etwa 5 l/min. Der pulmonale vaskuläre Widerstand ist aber deutlich kleiner als der totale periphere Widerstand im großen Kreislauf. Die Druckbelastung des rechten Herzens ist damit geringer Infolge der Schwerkraft ist der Blutdruck in den oben gelegenen Lungenabschnitten geringer als in den unteren. In einzelnen Bereichen nahe der Lungenspitze ist der Druck in den Alveolen größer als der Druck in den Blutkapillaren. Die Blutkapillaren werden dann zusammen gedrückt und infolge dessen nicht durchblutet. Andererseits sind die Kapillare an der Lungenbasis stets durchblutet. Demnach nimmt die Perfusion der Lunge von der Spitze zu Basis zu. Auch im liegen sind die unten liegenden Lungenabschnitte besser durchblutet als die oben liegende, wobei die Unterschiede aufgrund der geringen Höhendifferenz weniger ausgeprägt sind Eine Senkung des O₂-Partialdrucks in den Alveolen führt zur Konstriktion der sie versorgende Blutgefäße. Dieser Mechanismus der die Alveolardurchblutung reguliert wird hypoxische pulmonale Vasokonstriktion (HPV) genannt. Damit wird die Durchblutung der schlecht belüftete Alveolarbezirke gedrosselt um besser belüfteten Alveolarbezirken mehr Blut für den Gastransport zu Verfügung zu stellen. Die hypoxische pulmonale Vasokonstriktion ist eine Besonderheit der Lungenstrombahn da eine Hypoxie in den Arterien des großen Kreislauf zu einer Vasodilatation führt Verteilung von Ventilation und Perfusion Die alveoläre Ventilation (V) und Perfusion (P) sind aufgrund der Schwerkraft in verschiedenen Lungenabschnitten nicht gleichmäßig. Beim aufrechten Thorax nehmen sowohl Perfusion als auch Ventilation von Lungenspitze zu Lungenbasis zu wobei der vertikale Gradient der Ventilation weniger stark ausgeprägt ist als der für die Perfusion. Eine variable Bronchien- und Gefäßversorgung der einzelner Lungenregionen führt ebenfalls zu einer ungleichmäßigen Verteilung von V und P (Ventilations-Perfusions-Inhomogenität). Das Atemminutenvolumen sowie das Herzminutenvolumen betragen in Ruhe ca. 5-6l. Das Ventilations-Perfusions-Verhältnis der gesamten Lunge beträgt somit etwa 1. Das regionale V/P-Verhältnis kann jedoch zwischen 0,5 in den basalen Abschnitten und 3 in den Spitze variieren. Die Bereiche in den Ventilations-Perfusions-Verhältnis höher bzw. niedriger sind als im Mittel werden hyperventilierte bzw. hypoventilierte Bezirke genannt. Die hyperventilierte Bereiche tragen mehr zum Gasaustausch bei als hypoventilierte. Diese regionale Ventilations-Perfusions-Inhomogenität mindert bei einer gesunden Lunge gering den Gasaustausch. Der arterielle PO₂ für die gesamte Lunge ist niedriger als der PO₂ in dem gemischt- alveolären Gas (alveolär-arterielle PO₂ Differenz) obwohl in jedem Lungenbezirk alveolar Gas und endkapilläres Blut gleichen PO₂ haben. Die V/P-Inhomogenität ist bei gestörter Lungenfunktion verstärkt und ist wichtige Ursache für eine gestörte Gasaustauschleistung der Lunge. Euler-Liljestrand-Reflex: Wird die komplette Durchblutung gestoppt, geht das V/P- Verhältnis gegen unendlich. In Gebieten ohne Ventilation geht das V/P-Verhältnis gegen Null. Um solche Situationen zu regulieren existiert der Reflex der hypoxischen Vasokonstriktion (Euler-Liljestrand-Reflex). Rezeptoren registrieren dabei erniedrigte O₂-partialdrücke in den Alveolen und drosseln daraufhin die Durchblutung in jeweiligen Region Blutgase Die Inspirationsluft enthält etwa 21,2% Sauerstoff (159mmHg) und 0,03% (0,23mmHg) Kohlendioxid. Dieser Anteil des normalen Luftdruckes (=Partialdruck in mmHg) ist die treibende Kraft der Gasdiffusion. Nach Anfeuchtung in den Atemwegen und Mischung mit dem Totraumvolumen betragen die alveolären Partialdrücke nach der Inspiration noch für Sauerstoff 100mmHg und Kohlendioxid 40mmHg Die arterielle Partialdrücke sind nach der Diffusion praktisch identisch mit den



alveolaren Partialdrücken. Nach peripheren Gasaustausch (Zellatmung) beträgt im venösen System der Partialdruck 40mmHg für Sauerstoff und etwa 46 mmHg für Kohlendioxid. Entlang dieses Partialdruckgefälles findet in der Lunge dann erneut die Diffusion statt. In der Expirationsluft beträgt der Sauerstoffanteil dann 17% (115mmHg) und Kohlendioxidanteil 3,5% (33mmHg). Atemgastransport im Blut Für Transport von Sauerstoff und Kohlendioxid im Blut wird ein eisenhaltiges Protein, das Hämoglobin (Hb) genutzt. Ein Mol Hb bindet bei voller Sättigung 4 Mol O₂ und kann daher max. 1,38 ml O₂ transportieren. Bei normalen Partialdrücken wird das Hämoglobin im Lungenkreislauf nahezu 100% mit O₂ gesättigt. Im peripheren Gewebe verschiebt sich die Sauerstoffbindungskurve nach rechts wenn der pH durch anfallenden Stoffwechselprodukte sinkt und PCO₂ steigt. Die Affinität von Myoglobin zum Sauerstoff ist im peripherem Gewebe größer als die des Hämoglobins. Die Sauerstoffbindung und Transport im Blut sowie die beeinflussende Faktoren werden ausführlich im Kapitel Blut abgehandelt. Im Sport bewirkt eine Erhöhung von Hämoglobin über den Hämatokrit eine vermehrte Sauerstoffaufnahme. Die Einnahme stimulierender oder ersetzender Substanzen (z.B. EPO, Hb-Ersatzstoff) ist deshalb nach den Dopingrichtlinien verboten. Die Hb-Bindung des O₂ kann durch andere Gase z.B. Kohlenmonoxid (COHb) oder Reduktionsmittel (MetHb) behindert werden. Bei COHb wird O₂ von der Bindung verdrängt und bei MetHb ist keine O₂ Bindung mehr möglich. Atemregulation Unter Atemregulation versteht man die Anpassung des Gasaustauschs in der Lunge an die Stoffwechselbedürfnisse des Organismus. Die Atmung erfolgt normalerweise unwillkürlich über das Atemzentrum im Hirnstamm, kann aber auch bewusst gesteuert werden. Die unwillkürliche Atmung wird dabei durch vielfältige Einflüsse gesteuert: Chemorezeptoren (Sauerstoff und Kohlendioxid) Dehnungsrezeptoren Lunge und Muskulatur Sympatikotonus (Adrenalin bei Fluchtreflex) Parasympatikotonus (Schlaf) Umgebungstemperatur über Kälterezeptoren der Haut Bluttemperatur Pressorezeptoren Ein- und Ausatmung werden dabei durch Stimulation und Hemmung von inspiratorischen und expiratorischen Neuronengruppen im Wechsel automatisch gesteuert. Dehnungsrezeptoren der Lunge unterstützen diesen Wechsel als Rückkopplung des Momentanzustandes. Eine wichtige Stellung bei der Atemregulation spielen die Chemorezeptoren. Man unterscheidet: periphere Chemorezeptoren für O₂ (Glomus Caroticus) zentrale Chemorezeptoren für CO₂ und pH (medulla oblongata) Dabei werden die aktuellen Werte fortlaufend gemessen und im Atemzentrum mit den Sollwerten verglichen. Fällt der PO₂ im arteriellem Blut ab wird über die Bahnen des IX (Glomus caroticus) und X Hirnnerv (Glomus aorticus) die Atmung verstärkt um den PO₂ im Blut wieder anzuheben. Die Veränderungen des Partialdrucks des CO₂ oder des pH Werts führen ebenfalls zu einer Anpassung der Atemarbeit mit dem Ziel, die Werte von PO₂, PCO₂ und pH wieder auf ihre Sollwerte zurückzuführen. Dehnungsrezeptoren der Muskulatur zeigen schon vor der Feststellung eines Sauerstoffmangels den Beginn einer muskulären Arbeit an und unterstützen eine Mehratmung. Bei Fieber ist der Gesamtumsatz des Körpers deutlich höher und eine ausreichende Sauerstoffversorgung nötig. So wird bei erhöhter Temperatur einerseits über periphere Temperaturrezeptoren und andererseits über das ebenfalls zentral liegende Atemzentrum die Atemfrequenz hochreguliert. Atemregulation über Säure-Basen-Haushalt Die normale Struktur der Zellbestandteile und die Molekülform der Proteine ist von einem ausgewogenen Säure-Basen-Gleichgewicht abhängig. Der pH-Wert beträgt etwa 7,4 ±0,5. Werte <7,0, >7,8 sind dauerhaft nicht mit dem Leben vereinbar. Verschiebungen im Säure-Basen-Haushalt können entweder metabolisch über den Stoffwechsel (z.B. bei körperlicher Aktivität) und respiratorisch durch die Atmung entstehen. Zur Abpufferung existieren verschiedene Puffersysteme: Bikarbonat Hämoglobin Plasmaproteine und Phosphate Das wichtigste System ist das Bikarbonatsystem da es nicht nur vom Umfang sondern auch die Pufferkomponenten durch Atmung, Niere und Leber weitgehend unabhängig gesteuert werden können. Respiratorische Störungen werden metabolisch kompensiert und metabolische Störungen respiratorisch. Bei Verschiebungen im Säure- Basenhaushalt werden ebenfalls Elektrolyte beeinflusst, welche zu Symptomen wie z.B. beim Hyperventilationssyndrom führen können. Metabolische Azidose: Werden vom Körper vermehrt saure Stoffwechselprodukte gebildet oder weniger ausgeschieden z.B. anaerober Kohlenhydratabbau unter Belastung Hunger mit Katabolismus Diabetes mellitus Niereninsuffizienz wird zuerst versucht über die Puffersysteme den pH zu normalisieren. Reicht das nicht aus, wird über eine erhöhte Atemfrequenz/Atemzeitvolumen Bicarbonat abgeatmet. Bei längeren metabolischen Azidosen mit nicht ausreichender respiratorischer Kompensation kommt es zusätzlich zur Ausscheidung saurer Valenzen über Niere und Darm. Metabolische Alkalose: Bis auf den typischen Verlust von sauren Magensaft beim Erbrechen oder eine Hypokaliämie tritt eine metabolische Alkalose im Sport nur selten auf. Eine respiratorische Kompensation durch Hypoventilation ist allerdings wegen des dabei entstehenden Sauerstoffmangels nur begrenzt möglich. Ziel im Sport ist das Durchbrechen des Erbrechens und eine Elektrolytsubstitution. Respiratorische Azidose: Wird wenig Kohlendioxid abgeatmet z.B. bei Verminderung funktionelle Lungenoberfläche reduzierter Atemtrieb (Schlafmittel, Vergiftungen) Einschränkung Thoraxbewegung steigt das Bicarbonat im Plasma. Es kann dabei nicht über die Ursache des Bicarbonatpuffers kompensiert werden. Nach einer Anlaufzeit kann durch die Niere über eine vermehrte Ausscheidung von sauren Valenzen abgepuffert werden. Respiratorische Alkalose: Bei einer vermehrte



Abatmung von Kohlendioxid bei einer Hyperventilation z.B. Sauerstoffmangelatmung (speziell Höhenatmung) psychisches Hyperventilationssyndrom wird renal über die Niere durch Ausscheidung von Bicarbonat gepuffert. Zentrale Atemregulation Die Atmung erfolgt normalerweise unwillkürlich über das Atemzentrum im Hirnstamm, kann aber auch bewußt gesteuert werden. Die unwillkürliche Atmung wird dabei durch vielfältige Einflüsse gesteuert: Chemorezeptoren (Sauerstoff und Kohlendioxid) Dehnungsrezeptoren Lunge und Muskulatur Sympatilkotonus (Adrenalin bei Fluchtreflex) Parasympathikotonus (Schlaf) Umgebungstemperatur über Kälterezeptoren der Haut Bluttemperatur Pressorezeptoren Ein- und Ausatmung werden dabei durch Stimulation und Hemmung von inspiratorischen und expiratorischen Neuronengruppen im Wechsel automatisch gesteuert. Dehnungsrezeptoren der Lunge unterstützen diesen Wechsel als Rückkopplung des Momentanzustandes. Evolutionsbiologisch steigert Adrenalin die Atemfrequenz schon vor einer muskulären Arbeit und bereitet den Körper für eine Stressreaktion vor. Bei Fieber ist der Gesamtumsatz des Körpers deutlich höher und eine ausreichende Sauerstoffversorgung nötig. So wird bei erhöhter Temperatur einerseits über periphere Temperaturrezeptoren und andererseits über das ebenfalls zentral liegende Atemzentrum die Atemfrequenz hochreguliert. Dehnungsrezeptoren der Muskulatur zeigen schon vor der Feststellung eines Sauerstoffmangels den Beginn einer muskulären Arbeit an und unterstützen eine Mehratmung. Eine besonders wichtige Stellung bei der zentralen Atemregulation spielen die Chemorezeptoren. Dabei werden im arteriellen System (z.B. Aorta und Glomus Caroticus) und zentral im Liquor die Partialdrücke für Kohlendioxid und Sauerstoff gemessen. Beispiele: Bei Höhenatmung wird zunächst über den niedrigen Sauerstoffpartialdruck im Blut die Atemfrequenz gesteigert. Durch die vermehrte Abatmung von Kohlendioxid entsteht dann eine Alkalose. Der Einfluß der zentralen hypoxischen Atemregulation ist hier stärker als die periphere Gegenregulation. Typisch sind Tauchunfälle mit vorheriger Hyperventilation. Nach der Hyperventilation ist der Kohlendioxidpartialdruck sehr niedrig und der Körper gut mit Sauerstoff versorgt. Im Verlauf des Apnoetauchgangs steigt der Kohlendioxidpartialdruck nun eher langsam und damit der Atemtrieb und die subjektive Luftnot. Dagegen kann der Sauerstoffpartialdruck recht schnell sinken und eine Hypoxie des ZNS mit Synkope kann dann zu Ertrinkungsunfällen führen. Bei Patienten mit chronischer Atmungsinsuffizienz kann der Stimulus durch den Kohlendioxidchemorezeptor so reduziert sein das die Atmung über den Sauerstoffrezeptor geregelt wird. Bei niedriger Sauerstoff-Sättigung bei einer Lungenerkrankung ist dann genug Stimulus vorhanden. Wird nun bei akuter Dyspnoe z.B. in einer Rehabilitationsgruppe gutgemeint über eine Atemmaske Sauerstoff höherdosiert zugeführt kann die Atmung wegen fehlendem hypoxischen Stimulus versagen. Pathologische Formen einer zentralen Atemregulationsstörung können sein: Kussmaul-Atmung Cheyne-Stokes-Atmung Biot-Atmung Schnappatmung Lungenfunktionsdiagnostik Lungenfunktionsdiagnostik ist der Oberbegriff für Untersuchungen, die Aussagen über die Volumina der Lunge erlauben und solche, die Informationen über den Gasaustausch liefern. Zu den Verfahren, welche die Volumina der Lunge messen, gehören die Spirometrie, Peakflow-Messung und die Bodyplethysmographie (Ganzkörperplethysmografie). Verfahren, die den Gasaustausch beurteilen, sind die Messung der Diffusionskapazität, die Pulsoximetrie, die arterielle Blutgasanalyse (BGA) und die Spiroergometrie. Die Provokationstests, bei denen die Reaktion auf bestimmte Stoffe (z.B. β -Sympatomimetika bzw. Allergieauslöser) geprüft werden, gehören ebenfalls zur Lungenfunktionsdiagnostik. Die Aufgaben der Lungenfunktiondiagnostik sind u.a.: Diagnosestellung und Quantifizierung Verlaufskontrolle bei chronischen Erkrankungen Beurteilung der Therapie Spirometrie und Bodyplethysmographie sind apparative Untersuchungen zur Einschätzung und Differenzierung von obstruktiven und restriktiven Lungenfunktionseinschränkungen. Die Spiroergometrie ist eine Methode der Leistungsdiagnostik bei der die Atemgase bei In- und Expiration analysiert werden. Diese 3 Untersuchungsmethoden werden auf folgenden Seiten detailliert vorgestellt. Die Blutgasanalyse (BGA) gibt Rückschlüsse auf die respiratorische Globalfunktion mit Berücksichtigung der kardialen Funktion. Dabei werden die Partialdrücke für Sauerstoff und Kohlendioxid sowie pH, Bikarbonat und Basenüberschuss Wert bestimmt. Die Messung der Diffusionskapazität wird vor allem bei Frage nach Gasaustauschstörungen durchgeführt. Bei der Berechnung der Diffusion wird die Menge an O₂ oder CO bestimmt die pro Zeiteinheit und alveolo-kapillärer Druckdifferenz übertritt. = Gasmenge/Zeit x Gaspartialdruckdifferenz (ml/min kPa) Eine niedrige Diffusionskapazität ist z.B. ein sehr guter Marker für das reduzierte Lungengewebe bei Lungenemphysem. Bronchospasmodolysetest : Nach der Ermittlung der Lungenfunktionsausgangswerte in der Spiroergometrie kann im Falle einer bronchialen Obstruktion durch Verabreichung eines inhalativen Betamimetikums innerhalb von ca. 15 Minuten das Ansprechen, d.h. die Reversibilität der Obstruktion durch die Therapie gemessen werden. Bronchoprovokationstest : Die Testung der bronchialen Hyperreagibilität ist eine Standarduntersuchung in der Abklärung eines möglichen Asthma bronchiale bei normaler Lungenfunktion. Die Untersuchung ermöglicht den Nachweis einer Reaktionsfähigkeit der Bronchien wie sie bei einem Asthmaanfall auftritt. Die Untersuchung wird spirometrisch, gegebenenfalls mit zusätzlichen Atemwegswiderständen (Bodyplethysmographie) in aufsteigender Dosierung von Histamin oder meist Methacholin, durchgeführt. Wenn der Patient einen FEV₁-Abfall von 20% zeigt, wird sie beendet. Damit ist die Hyperreagibilität definiert. Durch die Peakflow-Messung kann der sog. Spitzenfluss kurz nach Beginn



einer forcierten Expiration mithilfe von Peakflow-Meter gemessen werden. Die Peakflow-Messung kann die Spirometrie nicht ersetzen, es können jedoch zahlreiche Informationen zum Obstruktionsverlauf bzw. zur einer Therapieeinstellung gewonnen werden. Spirometrie In der Spirometrie werden Lungenvolumina und Atemgeschwindigkeiten gemessen. Traditionell und zum Verständnis der Meßtechnik ist das Glockenspirometer besonders anschaulich. Ablauf Die klassische Spirometrie dauert ca. 1-2 Minuten. Sie beginnt mit Ruheatmung zur Bestimmung des Atemzugvolumens (VT). Es schließt sich die maximale Expiration zur Bestimmung des expiratorischen Reservevolumens (ERV) an. Dann folgt die maximale Inspiration zur Bestimmung des inspiratorischen Reservevolumens (IRV) und der inspiratorischen Vitalkapazität (IVC). Nach einer kurzen Phase des Atemanhaltens mit nachfolgender maximal forciertes, vollständiger Expiration werden forcierte Vitalkapazität (FVC) und die forcierte expiratorische Einsekundenkapazität (FEV1) bestimmt. Die Volumen-änderungen können mit einem Schreiber aufgezeichnet werden (Spirogramm). Parameter Während der Spirometrie können folgende Parameter bestimmt werden: Atemzugvolumen (VT) Inspiratorisches Reservevolumen (IRV) Expiratorisches Reservevolumen (ERV) Vitalkapazität (VC) Einsekundenkapazität (FEV1, Tiffeneau-Test) Mittlerer Expiratorische Fluß (MEF50) Spitzenfluß (PEF-Peak Flow) Die Veränderungen in den statischen und dynamischen Parametern erlauben die Unterscheidung einer restriktiven und obstruktiven Einschränkung der Lungenfunktion. Mitarbeit und Ergebnisqualität Zur Erfassung der verschiedenen Messgrößen sollte der Patient die Anweisungen des Untersuchenden bezüglich Ein- und Ausatmung motiviert und genau befolgen. Bei eingeschränkter Mitarbeit werden falsch hohe oder niedrige Werte gemessen, welche zu falschen Rückschlüssen führen können. Die Spirometrie ist mit arbeitsabhängig, zeigt aber sehr gut reproduzierbare und verlässliche Befunde innerhalb kurzer Untersuchungszeit mit relativ geringem apparativen Aufwand Bodyplethysmographie Die Bodyplethysmographie (Ganzkörper-Plethysmographie) ist ein weitergehendes Verfahren zur Lungen-Funktionsprüfung. Der Messtechnik zugrunde liegendes physikalische Prinzip ist das Boyle-Mariotsche Gesetz, nach dem das Produkt aus Druck und Volumen konstant ist. $P \times V = \text{const.}$ Ablauf Bei der Bodyplethysmographie befindet sich der Patient in einer luftdichten, volumenkonstanten Kammer und atmet (bei abgeklemmten Nase) über ein Mundstück ein und aus. Drücke am Mundrohr und die Kammerdruckveränderungen durch die Atemarbeit des Patienten werden registriert und zu den Flussveränderungen in Beziehung gesetzt. Durch die zweidimensionale Aufzeichnung des Druck-Volumen-Diagramms entsteht eine Atemschleife. Die Form dieser Schleife ist für bestimmte Lungenerkrankungen charakteristisch Parameter Während der Bodyplethysmographie können folgende Parameter bestimmt werden: Atemwegs-Widerstand (Resistance- der Strömungswiderstand in den Atemwegen) Residualvolumen (RV) sowie alle andere spirometrisch messbare Lungenvolumina.,58

60, Messung der Diffusionskapazität, Die Messung der Diffusionskapazität wird vor allem bei Frage nach Gasaustauschstörungen durchgeführt. Bei der Berechnung der Diffusion wird die Menge an O₂ oder CO bestimmt die pro Zeiteinheit und alveolo-kapillärer Druckdifferenz übertritt. $= \text{Gasmenge/Zeit} \times \text{Gaspartialdruckdifferenz (ml/min kPa)}$ Eine niedrige Diffusionskapazität ist z.B. ein sehr guter Marker für das reduzierte Lungengewebe bei Lungenemphysem.,55

61, Bronchospasmodolysetest : Bronchospasmodolysetest : Nach der Ermittlung der Lungenfunktionsausgangswerte in der Spiroergometrie kann im Falle einer bronchialen Obstruktion durch Verabreichung eines inhalativen Betamimetikums innerhalb von ca.15 Minuten das Ansprechen, d.h. die Reversibilität der Obstruktion durch die Therapie gemessen werden.,55

62, Bronchoprovokationstest, Bronchoprovokationstest : Die Testung der bronchialen Hyperreagibilität ist eine Standarduntersuchung in der Abklärung eines möglichen Asthma bronchiale bei normaler Lungenfunktion. Die Untersuchung ermöglicht den Nachweis einer Reaktionsfähigkeit der Bronchien wie sie bei einem Asthmaanfall auftritt. Die Untersuchung wird spirometrisch, gegebenenfalls mit zusätzlichen Atemwegswiderständen (Bodyplethysmographie) in aufsteigender Dosierung von Histamin oder meist Methacholin, durchgeführt. Wenn der Patient einen FEV1-Abfall von 20% zeigt, wird sie beendet. Damit ist die Hyperreagibilität definiert.,55

63, Peakflow Messung, die Peakflow-Messung kann der sog. Spitzenfluss kurz nach Beginn einer forcierten Expiration mithilfe von Peakflow-Meter gemessen werden. Die Peakflow-Messung kann die Spirometrie nicht ersetzen, es können jedoch zahlreiche Informationen zum Obstruktionsverlauf bzw. zur einer Therapieeinstellung gewonnen werden.,55



64,Pathophysiologie,,1

65,Symptome für Lungenerkrankungen,,64

66,Allgemeinsymptome Appetitlosigkeit Fieber Nachschweiß Leukozytose
Beschleunigung der Blutsenkung Dysproteinämie,,65

67,Spezifische Lungensymptome Husten ohne Auswurf (unproduktiver Husten) Husten mit
Auswurf (produktiver Husten) Atemnot (Dyspnoe) Brustschmerzen,,65

68,Atemfunktionstörung,,64

69,Unter Atemfunktionsstörungen versteht man Störungen der Ventilation, der Lungendiffusion oder der Perfusion der Lunge.,Wenn die Verteilung der drei Funktionen regional gestört ist, spricht man von Verteilungsstörungen. Der Euler-Liljestrand-Reflex ist ein wichtiger Schutzreflex bei Verteilungsstörungen. Eine regionale Hypoventilation führt zu einer Abnahme der Perfusion in diesem Gebiet. Atemfunktionsstörungen können funktionell sein, dass heißt durch Lage, Hypo- oder Hyperventilation bedingt, sie können aber auch Folge von akuten oder chronischen Erkrankungen sein.,68

70,Ventilationsstörungen,Ventilationsstörungen führen über eine vermehrte Atemarbeit zur Leistungsminderung und können eine akute oder chronische Atemnot bis zur Atemerschöpfung nach sich ziehen. Es werden 2 Formen unterschieden: Obstruktionsstörungen : Erhöhung des Atemwegswiderstandes durch Verengung oder Verlegung der Atemwege Restriktionsstörungen : Verminderung der Atemvolumina durch verminderte Ausdehnungsfähigkeit des Lungen-Thorax-Zwerchfellsystems bei der Atembewegung Von den Ventilationsstörungen entfallen etwa 90% auf die obstruktiven Ventilationsstörungen.,64

71,Diffusionsstörungen,Mechanismen: Verlängerung Diffusionsstrecke Verminderung Diffusionsfläche Verminderung Kontaktzeit Verlängerung Diffusionsstrecke Eine Verdickung der Alveolarmembran führt zur Verbreiterung der Diffusionsstrecke. > Lungenödem, Entzündungen Verminderung Diffusionsfläche Bei Abnahme des Lungenvolumens vermindert sich die Diffusionsfläche. > Resektion eines Lungensegments, Tumor, Pleuraerguss. Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen, Lungenemphyse Verminderung Kontaktzeit Bei gesteigertem Herzzeitvolumen steigt die Blutgeschwindigkeit in der Lunge und die Kontaktzeit für den Gasaustausch nimmt ab. > Starke körperliche Belastung, Anämie Abnahme Blutkapazität Die Abnahme der Transportkapazität (Hämoglobingehalt) des Blutes oder Veränderung der Sauerstoffbindungskurve führen auch zur Diffusionsstörung. > Anämie, CO-Vergiftung,,64

72,Perfusionsstörungen / Störungen des Lungenkreislaufe,Wichtige Perfusionsstörungen der Lunge sind: Lungenödem Lungenembolie Cor Pulmonale Auch Kapillaruntergang bei Umbauvorgängen der Lunge (Lungenfibrose, Emphysembildung bei COPD) führt zu Perfusionsstörungen,,64



Endokrinologie

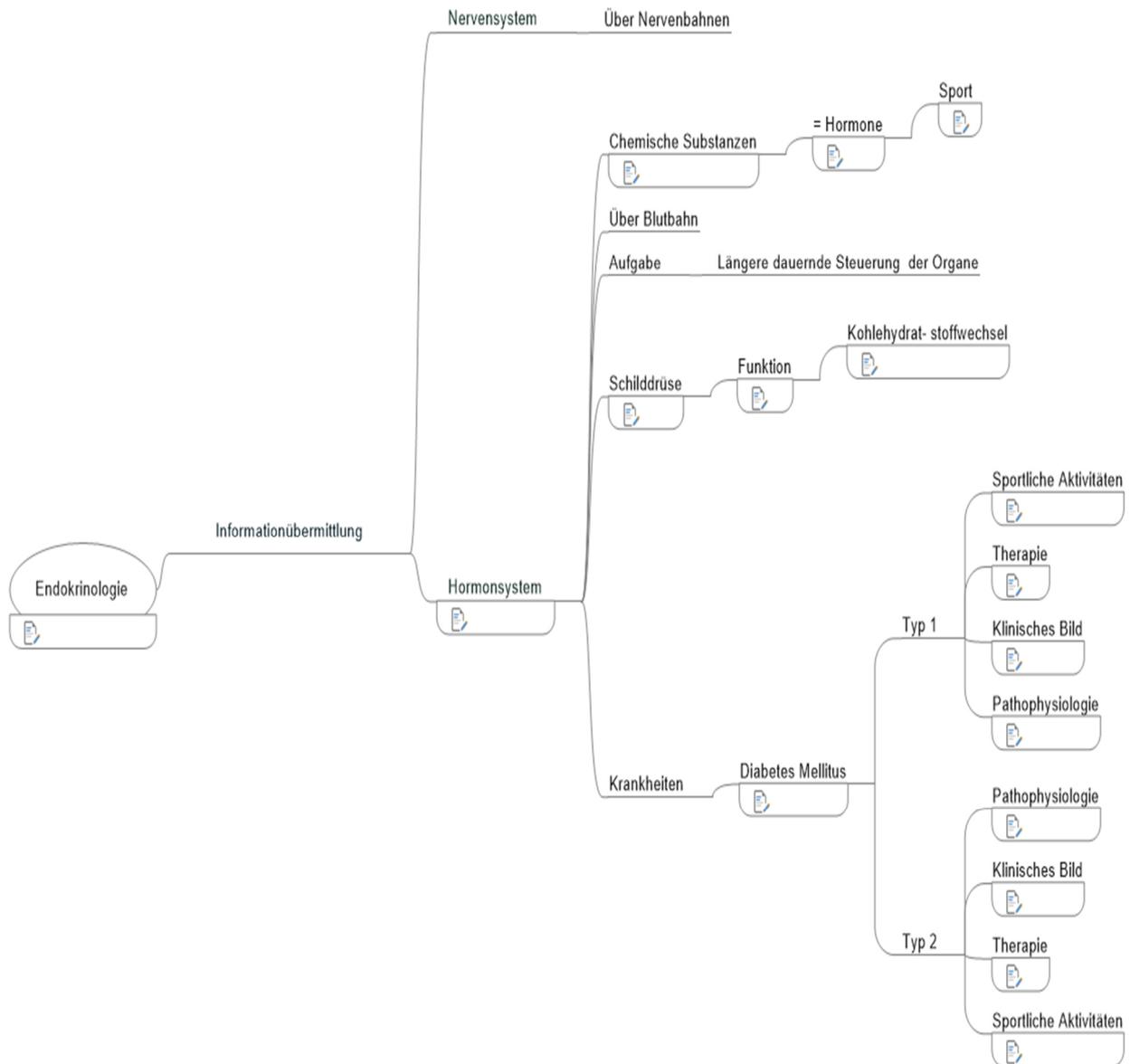


Abbildung 1: Mindmap Endokrinologie

Inhaltsverzeichnis

Endokrinologie.....	4
1.Informationübermittlung.....	4
1.1.Nervensystem.....	4
1.2.Hormonsystem.....	4

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Mindmap Endokrinologie.....	3
--	---



Die Steuerung und Regelung von Körperfunktionen erfordert ein differenziertes System der Informationsvermittlung. Zielsetzung ist hierbei die Integration und Koordination der unterschiedlichen hoch spezialisierten Zellgruppen. Dem menschlichen Organismus dienen hierzu im wesentlichen das Nervensystem und das Hormonsystem. Während das Nervensystem die Information auf dem Leitungsweg der Nervenbahnen zu den verschiedenen Organen übermittelt, erfolgt die Nachrichtenübermittlung im endokrinen System mit chemischen Substanzen die als Hormone bezeichnet werden und ihre Information hauptsächlich über den Blutweg transportieren.

1. Informationübermittlung

1.1. Nervensystem

1.1.1. Über Nervenbahnen

1.2. Hormonsystem

Dient das Nervensystem vorwiegend der schnellen Informationsübertragung, so ist das endokrine System für die länger dauernde Steuerung der Organe zuständig. Dies erfordert ständige, dem wechselnden Bedarf angepasste Produktion, Abgabe und den Abbau der Hormone. Hormone werden in hormonproduzierenden Drüsen, Geweben oder Zellen gebildet, wobei auch Nervenzellen Hormone bilden können. Haben die Hormone eine untergeordnete weitere Hormondrüse als Zielzelle, werden sie als glandotrope Hormone bezeichnet. Regeln und steuern sie Vorgänge in nichtendokrinem Gewebe werden sie heißen sie aglandotrope Hormone. Die Zielzellen besitzen eine spezifische Affinität für die entsprechenden Hormone, so dass bereits eine geringe Konzentration des betreffenden Hormons für die Informationsübertragung ausreicht. Die Affinität ist dabei abhängig von der Dichte und Empfindlichkeit der hormonsensiblen Rezeptoren. Durch diese Voraussetzungen sucht sich die Zielzelle im Grunde das für sie bestimmte Signal aus der Fülle an Informationen durch zirkulierenden Hormonbotenstoffe heraus. In dieser feinen Abstimmung liegen damit aber auch Ursachen für mögliche Störungen im Regelprozess der hormonellen Steuerung. Endokrines System: Biologische Grundlagen Hormone werden in ihrer Freisetzung in vielen Fällen von übergeordneten Zentren gesteuert. Das Steuerungssystem basiert dabei auf Regelkreisen, wie sie aus der Technik oder Physik bekannt sind. Das beim menschlichen Organismus bisher höchste bekannte Regulationszentrum liegt in Teilen des Hypothalamus der anatomisch betrachtet im Zwischenhirn, unterhalb des Großhirns liegt. Durch Wasserverluste z.B. beim Schwitzen führt zur Ausschüttung von Hormon ADH. Das Hormon bewirkt eine verstärkte Rückresorption des Wassers in der Niere und damit die Ausscheidung eines konzentrierten Harns. Eine Zunahme des Blutvolumens durch Flüssigkeitszufuhr führt zu einer Dehnung des linken Herzvorhofes, dadurch wird indirekt die Freisetzung von ADH gehemmt. In der unten zu sehenden Animation können die verschiedenen Strukturen des Gehirns dreidimensional dargestellt werden. Durch ein "verschieben" der Teilstrukturen mit Hilfe der Schaltflächen kann der Bereich von Hypothalamus und Hypophyse sichtbar gemacht werden.



1.2.1. Chemische Substanzen

Wasser dient als Lösungsmittel, schwächt Ionenbindungen und löst polare Moleküle, auch als Transportmittel, Reaktionspartner bei enzymatischen Prozessen, dient als Baustoff, ermöglicht Wärmeregulation.

- = Hormone

Die Hormone des menschlichen Organismus regeln und beeinflussen in Abstimmung mit dem Nervensystem die Ernährung, den Stoffwechsel, das Wachstum, die körperliche und psychische Entwicklung und Reifung, die Fortpflanzungsmechanismen, die Leistungsanpassung und die Homöostase als Regelung des "inneren Milieus". Die meisten dieser überwiegend vegetativen Funktionen werden durch den Hypothalamus zentral kontrolliert, der wiederum von höheren Zentren des Gehirns beeinflusst wird. Die Zielzellen besitzen eine spezifische Affinität für die entsprechenden Hormone, so dass bereits eine geringe Konzentration des betreffenden Hormons für die Informationsübertragung ausreicht. Die Affinität ist dabei abhängig von der Dichte und Empfindlichkeit der hormonsensiblen Rezeptoren. Durch diese Voraussetzungen sucht sich die Zielzelle im Grunde das für sie bestimmte Signal aus der Fülle an Informationen durch zirkulierenden Hormonbotenstoffe heraus. In dieser feinen Abstimmung liegen damit aber auch Ursachen für mögliche Störungen im Regelprozess der hormonellen Steuerung. IZR Intrazellulärer Raum innerhalb der Zellen befindet sich 70% der Körperflüssigkeiten. Nur wenn genug Wasser in den Zellen vorliegen können enzymatische Reaktionen ablaufen. EZR Extrazellulärer Raum IZR und EZR sind durch die Zellmembran getrennt. EZR besteht aus Blutplasma Lymphe und Gewebsflüssigkeit. Sie befindet sich in den Zellzwischenräumen. Sie versorgt die Zellen mit Nährstoffen und sorgt für den Abtransport der Stoffwechsel Endprodukte. Ist eine Verbindung zwischen Blutplasma und Zellflüssigkeit. Transzelluläre Raum Verdauungstrakt und Niere. Hier ergießt sich Speichel, Magensaft, Pankreassaft, Gallenflüssigkeit und Dünndarmsaft. Täglich 8 Liter Flüssigkeit. Diese wird im Dünndarm und Dickdarm wieder reabsorbiert und wieder ins Blut aufgenommen. Berechnung des Wasserhaushalts ohne den Transzellulärer Raum.

- Sport

Sportliche Leistung und körperliche Aktivität sind nur möglich, wenn die Steuerungs- und Regelmechanismen des Organismus intakt sind, um den Körper auf die veränderte Situation einzustellen. Im Gegenzug kann Leistungssport ohne entsprechende Vorbereitung trainingswissenschaftliche Betreuung und Regenerationsphasen selbst Einfluss auf das sehr differenzierte endokrine System nehmen und insbesondere bei Sportlerinnen zu Störungen der Funktion des Systems führen.

1.2.2. Über Blutbahn



1.2.3. Aufgabe

- Längere dauernde Steuerung der Organe

1.2.4. Schilddrüse

Die Schilddrüse ist ein hufeisenförmiges Organ, das sich anatomisch in den linken und rechten Lappen sowie einen Mittellappen einteilen lässt (in der nebenstehenden Abbildung in der Detailansicht erkennbar). Die Schilddrüse liegt unterhalb des Schildknorpels vor der Luftröhre. Beim gesunden Menschen wiegt die Schilddrüse 20 bis 30 g und ist nicht sichtbar. Die Läppchen der Schilddrüse werden durch bindegewebige Hüllen getrennt, die als Septen bezeichnet werden. In diesen Bindegewebssepten verlaufen Blutgefäße und Nerven. Das eigentliche hormonbildende Gewebe der Schilddrüse besteht aus Bläschen mit einem Durchmesser von 50 - 500 µm, die als Follikel bezeichnet werden. Die Wand dieser Follikel wird aus einreihigem Epithel gebildet. Das Innere der Follikel enthält ein zähes Sekret, das als Kolloid bezeichnet wird und als Reservoir der Schilddrüsenhormone dient. Im Bedarfsfall wird das Kolloid verflüssigt und die Hormone werden in die benachbarten Blutkapillaren abgegeben. Außer den Follikelzellen, welche die Schilddrüsenhormone Thyroxin und Trijodthyronin herstellen, enthält die Schilddrüse als weitere hormonbereitstellende Zellen die parafollikulären C-Zellen, die das Hormon Thyrocalcitonin produzieren, das den Calcium-Stoffwechsel beeinflusst. Diese Zellen liegen in kleinen Gruppen zwischen den Follikeln.

- Funktion

Schilddrüse Funktion Die Schilddrüse (Thyroidea) enthält kugelförmige Follikel deren Zellen die iodhaltigen Schilddrüsenhormone Thyroxin (Tetraiodthyronin = T₄) und Triiodthyronin (T₃) bilden. T₃ und T₄ werden im Inneren des Follikels, dem Kolloid gespeichert. Hierzu werden sie an ein Glykoprotein (Thyreoglobulin) gebunden. Gesteuert und geregelt wird die Freisetzung der Schilddrüsenhormone durch die übergeordneten Zentren des Hypothalamus und der Hypophyse. Da die beschriebenen Systeme in hierarchischer Ordnung mit entsprechenden Rückkoppelungsmechanismen funktionieren wird in der Endokrinologie häufig von einem Achsensystem gesprochen. Die Schilddrüsenhormone beeinflussen den Stoffwechsel, das Wachstum und die Reifung des Organismus. Wie aus den Bezeichnungen der Schilddrüsenhormone T₃ und T₄ bereits hervorgeht ist die Synthese der Hormone essentiell an das Vorhandensein von Iod = Jod gebunden. Iod nimmt der Körper durch die Nahrung auf. Eine Unterversorgung des Organismus mit Iod führt über einen vermehrten Wachstumsimpuls auf die Follikelzellen zu einer Vergrößerung der Schilddrüse dem Struma Entwicklung. und wird durch die gesteigerte Stimulation verursacht. Jodmangel ist die weitaus häufigste Ursache einer Vergrößerung der Schilddrüse. Der Mangel der Schilddrüsenhormone insbesondere in der kindlichen Entwicklung führt zu schwerwiegenden Störungen wie: Anämie, Hyperlipidämie, verminderte Antrieb, Gewichtszunahme, Atherosklerose, Hypoglykämien etc. Ausführliche



Informationen zu Störungen der Schilddrüsenfunktion finden Sie unter Pathophysiologie.

- Kohlehydrat- stoffwechsel

Hormonelle Regulation des Kohlenhydratstoffwechsels Glukose ist der zentrale Energieträger unseres Organismus, wobei die Erythrozyten und das Gehirn absolut Glukoseabhängig sind, da von ihnen keine anderen energiereichen Substrate verstoffwechselt werden können. Die Konzentration der Glukose im Blutplasma (= Blutzuckerspiegel) ist abhängig vom Verbrauch und der Bildung von Glukose. In der unten stehenden Abbildung sind die Grundzüge des Kohlenhydratstoffwechsels dargestellt. Zum Verständnis der Animation sind folgende Begriffe wichtig. Glykolyse Abbau von Glukose bei in Verbindung mit dem Gewinn von Energie. Im Engeren Sinne anaerober Abbau von Glukose zu Laktat, im weiteren Sinne auch aerobe Oxidation in den meisten Organen besonder aber in den Herz und Skelettmuskelzellen. Glykogenese Glykogenbildung aus Glukose in der Leber und der Muskelzelle, als Speicherung von Glukose. Im Muskel kann Glykogen nur zur Eigenversorgung des Muskels herangezogen werden. Glykogenolyse Umkehrung der Glykogenese also Freisetzung von Glukose in der Leber oder Muskulatur Glukoneogenese Neubildung von Glukose aus Aminosäuren, Laktat oder Glycerin und freien Fettsäuren, also nicht Zuckern. Vollzieht sich in der Leber und in der Nierenrinde Lipolyse Abbau von Fetten aus dem Unterhautfettgewebe, wobei Glycerin und freie Fettsäuren entstehen. Hieraus kann Glukose synthetisiert werden. Lipogenese Aufbau von Fetten zur Speicherung im Unterhautfettgewebe zum Beispiel bei zu Dauerhaft zu hohem Kohlenhydratangebot. Alle genannten Stoffwechselmechanismen werden wesentlich durch Hormone des Organismus geregelt. Die Langerhans-Inselzellen des Pankreas kommt in diesem Zusammenhang die wesentlichste Funktion zu. Speicherung der aufgenommenen Nahrung in Form von Glykogen und Fett (Insulin) Energiereserven in Phasen in Phasen der Unterversorgung oder bei Belastung und Stress zu mobilisieren (Glucagon, aber auch Adrenalin des Nebennierenmarks) Konstanthalten des Blutzuckerspiegels im physiologischen Bereich (Förderung des Wachstums Die im Blut vorhandene Konzentration an Glukose wird in einem physiologisch Bereich konstant gehalten. Werden durch die Ernährung aus Magen und Darm vermehrt Kohlenhydrate aufgenommen, steigt die Blutglukose an. Insulin sorgt dafür, dass Zucker vermehrt an die arbeitende Zelle abgegeben werden. Soweit keine Glukose benötigt wird, erfolgt die Abgabe, gleichfalls unter Mithilfe des Insulins, an die Leber, wo die Glukose in die Speicherform Glykogen überführt wird. Sind die Glykogenspeicher voll, so werden die Kohlenhydrate in Fette umgewandelt und in Fettspeichern, vor allem in der Bauchhaut abgelagert. Im Fall von vermindertem Angebot von Kohlenhydraten kann sowohl aus dem Glykogen also auch aus den Fettdepots wieder Glukose synthetisiert werden.

1.2.5. Krankheiten



- Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus Typ I Einführung Diabetes mellitus Typ I ist eine Stoffwechselerkrankung, bei der die Regulation des Zuckerstoffwechsels (Blutglukosehaushalts) aufgrund eines Mangels an dem Hormon Insulin nicht mehr aufrecht erhalten werden kann. Glukose wird dem Körper vor allem über die Nahrung (Kohlenhydrate) zugeführt; aber auch die Leber kann größere Mengen Kohlenhydrate als Glykogen speichern und in die Blutbahn in Form von Glukose abgeben. Im Normalfall sorgt das von den β -Zellen des Pankreas produzierte Hormon Insulin dafür, dass mit der Nahrung zugeführte Kohlenhydrate (Zucker) in die Zellen aufgenommen werden können, und so für verschiedenen Zellfunktionen zur Verfügung steht. Vereinfacht kann man sich das Insulin als eine Art 'Schlüssel' vorstellen, der die Zellen in den Muskeln, der Leber und dem Fettgewebe 'aufschließt', so dass der Zucker von diesen Zellen aufgenommen und für energieliefernde Stoffwechselprozesse eingesetzt werden kann. Bei zu niedrigem Glukosespiegel sorgt das Hormon Glukagon – der Gegenspieler des Insulins – für eine Erhöhung des Glukosespiegels. Vor allem diese beiden Hormone (Insulin und Glukagon) sorgen dafür, dass der Blutglukosespiegel in den physiologischen Grenzen (70-110 mg/dl) gehalten wird. Bei einem Mangel an Insulin kann die Blutglukose nicht in die Zellen gelangen, wodurch es zu einer Erhöhung der Blutglukosespiegel kommt. Dies kann sowohl zu akuten, lebensgefährlichen Hyperglykämien wie auch chronischen Folgeerkrankungen führen.

- Typ 1
- Sportliche Aktivitäten

Diabetes mellitus Typ I Sport bei Diabetes mell. Typ I Patienten mit Diabetes mellitus I können bei guter Blutzuckereinstellung wie Gesunde Sport betreiben. Es ist jedoch von besonderer Bedeutung, dass der Typ I Diabetiker den Einfluß einer körperlichen Belastung auf seinen Blutzuckerspiegel kennt. Da der arbeitende Muskel Zucker verbrennt, spielen vor allem Dauer und Intensität der Belastung eine wichtige Rolle. Darüberhinaus ist auch die Ernährung und der Blutzuckerspiegel vor der Belastung wichtig. Bei zu hohem (>250 mg/dl) oder zu niedrigem Blutzuckerspiegel ist von Sport abzuraten und es sollte zunächst der Blutzuckerspiegel korrigiert werden. Vor geplanter körperlicher Aktivität muß auch die Insulindosis angepasst (reduziert) werden, damit durch die Kombination von Insulin und Muskelarbeit der Blutzuckerspiegel nicht zu sehr gesenkt wird. Vor allem zu Beginn der Aufnahme von regelmäßigem Sport muß auch während der Aktivität in anfangs engmaschigem Abstand der Blutzucker gemessen werden, damit der Patient die Antwort seines Körpers auf Sport kennenlernt. Auch die frühzeitige Erkennung von Unterzucker sowie die zu ergreifenden Gegenmaßnahmen müssen erlernt werden. Wie auch beim Diabetes mellitus Typ II (siehe nächstes Kapitel), sollte die Auswahl der Sportart vom Alter, Diabetes-assoziierten Komplikationen sowie der Güte der Blutzuckereinstellung abhängig gemacht werden. Risikosportarten, bei denen eine Unterzuckerung mit



einem hohen Verletzungsrisiko einhergeht sind zu meiden. Darüberhinaus sind maximale Belastungen - vor allem im Kraftbereich - kontraindiziert (Blutdruckspitzen, Netzhautblutungen etc.). Sehr wichtig sind auch optimale Sportschuhe. Aufgrund der Diabetes-induzierten Nervenschädigung (diabetische Polyneuropathie) werden kleinere Verletzungen und Blasen nicht bemerkt. Diese können jedoch Ausgangspunkt für langwierige, schlecht heilende Verletzungen sein. Voraussetzungen für Sport bei Diabetes mellitus Typ I Gute Blutzuckereinstellung Gute Kenntnis der individuellen Blutzuckerreaktion unter Belastung Kein Sport bei Blutzucker > 250 oder zu niedrigem Blutzucker Kenntnis über die akute Eigentherapie (Traubenzucker, kohlenhydratreiche Getränke) bei Unterzuckerung Kenntnis über die Veränderung der Insulindosierung bei gegebener körperlicher Aktivität Keine Risikosportarten (ärztliche Beratung über geeignete Sportarten auch unter Berücksichtigung von Diabetes-assoziierten Folgeerkrankungen) Möglichst moderate Intensität im Ausdauerbereich (auch Kraftausdauer)

- Therapie

Diabetes mellitus Typ I Therapie Das wichtigste diagnostische Hilfsmittel in der Therapie des Diabetes mellitus ist die Messung des Blutzuckers. Nüchternblutzucker-Werte größer als 126 mg/dl gelten als krankhaft. Zusätzlich wird der HbA1c-Wert bestimmt. Dieser Wert wird auch Blutzuckergedächtnis genannt, da er eine Beurteilung der Diabeteseinstellung für die zurückliegenden 12 Wochen erlaubt. Haben Diabetiker HbA1c-Werte von weniger als 7%, ist ihr Blutzucker gut eingestellt und es ist davon auszugehen, dass die Maßnahmen zum Bewältigen des Diabetes wirksam sind. Das wesentliche Prinzip der Insulintherapie bei Diabetes mellitus Typ I ist es, den Blutzucker innerhalb physiologischer Grenzen zu halten. Man unterscheidet drei verschiedene Insulinbehandlungen: Konventionelle Insulintherapie Intensivierte konventionelle Insulintherapie Insulinpumpentherapie werden die Essensmengen und die Essenszeiten an die gespritzten Insulinmengen angepasst. Bei den beiden anderen Behandlungsmethoden läuft es umgekehrt. Die Insulindosis wird der Nahrungsmenge und der körperlichen Aktivität angepasst. Damit lässt sich der Tagesablauf viel freier gestalten. Voraussetzung ist eine intensive Schulung sowie die Bereitschaft, seine Blutzuckerwerte täglich mehrfach zu messen.

- Klinisches Bild

Diabetes mellitus Typ I Klinisches Bild/Diagnostik Bei noch nicht diagnostiziertem oder schlecht behandeltem Diabetes mellitus Typ 1 (unzureichende Insulintherapie) treten folgende Anzeichen auf: Starker Durst durch den Wasserverlust, häufiges Wasserlassen (Polyurie), Schwächegefühl Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust, Azetongeruch (wie Nagellackentferner; sog. Ketoazidose durch vermehrte Lipolyse bei Insulinmangel). Im Extremfall kann es zu einem Koma v.a. durch den



erhöhten intra- und extrazellulären Wasserverlust kommen. Der Typ-1-Diabetes ist nicht heilbar. Das Auftreten von Komplikationen hängt von der Stoffwechseleinstellung ab. Je besser der Blutzucker eingestellt ist, desto später und seltener treten Komplikationen auf. Folgende Komplikationen, v.a. bedingt durch Schädigung von Arterien und Nerven, sind möglich (s. Abbildung): Diabetische Augenkrankheiten, Nervenentzündung (Polyneuropathie), Nierenkrankheiten, Arteriosklerose (Gefäßverkalkung), Bluthochdruck, Herzinfarkt oder Schlaganfall. Darüberhinaus Hautveränderungen von leichten Beschwerden bis zu schlecht heilenden Geschwüren, meist an den Beinen, Infektionen der Haut und der Schleimhäute. Bei schlechter Stoffwechseleinstellung bzw. zu hoher Insulindosierung ist die sog. Hypoglykämie (Unterzucker) eine große Gefahr für Patienten mit Diabetes mellitus Typ I, da auch eine Unterzuckerung (im allgemeinen bei Blutzuckerwerten < 50 mg/dl) eine lebensbedrohliche Stoffwechselentgleisung darstellt.

- Pathophysiologie

Diabetes mellitus Typ I Pathophysiologie Der Diabetes mellitus Typ 1 ist eine Stoffwechselerkrankung, die zu erhöhten Blutzuckerwerten führt. Verursacht wird die Erkrankung durch den Mangel an Insulin. Lange Zeit war der Diabetes Typ 1 auch unter dem Begriff "jugendlicher" Diabetes geläufig, da er in der Regel bei Kindern und Jugendlichen zum ersten Mal auftritt. Unter den Diabetes-Erkrankungen macht der Diabetes Typ 1 etwa fünf Prozent aus (ca. 200 000 Menschen in Deutschland). Diabetes Typ 1 gehört zu den Autoimmunerkrankungen. Körper eigene Abwehrstoffe (Antikörper) zerstören die Insulin produzierenden Zellen der Bauchspeicheldrüse. Auslöser für diese Autoimmunreaktion können harmlose Infektionserkrankungen (Grippeerkrankungen o.ä.) sein. Der Körper produziert Antikörper gegen die Krankheitserreger, die jedoch nicht nur die Erreger (v.a. Viren) abtöten, sondern auch die Insulin-produzierenden Zellen des Pankreas angreifen. Diese fortschreitende Entzündung und Zerstörung der Zellen führt über Jahre zu einer immer geringeren Insulinproduktion. Da der Zucker ohne Insulin nicht aus der Blutbahn aufgenommen werden kann, steigt die Zuckerkonzentration im Blut kontinuierlich an. Ab einer bestimmten Konzentration des Zuckers im Blut wird vermehrt Zucker über den Harn ausgeschieden. Die Ausscheidung über die Nieren ist jedoch nicht ausreichend um den Blutzucker innerhalb der Normgrenzen (Blut: 70-110 mg/dl) zu halten. Die Diagnose einer Diabetes mellitus ist zu stellen, wenn der Nüchterblutzuckerspiegel über 126 mg/dl liegt oder 2 Stunden nach Zufuhr einer Zuckerlösung über 200 mg/dl liegt. Entsprechend sind auch wiederholt spontan gemessene Blutzuckerspiegel von über 200 mg/dl beweisend für einen Diabetes mellitus. Eine akuter, extremer Anstieg des Blutzuckers kann tödliche Folgen haben; aber auch eine über Jahre bestehende mittelgradige Hyperglykämie führt zu schweren Organveränderungen (z.B. Niere, Nerven- und Gefäßsystem, siehe Schema nächste Seite), sodass eine gute Blutzuckereinstellung extrem wichtig ist. Da bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ I kein Insulin vorhanden ist, muß



Insulin (heutzutage gentechnisch produziert) über Spritzen oder eine Insulinpumpe extern appliziert werden.

- Typ 2
- Pathophysiologie

Pathophysiologie Der Diabetes mellitus Typ II ist vorwiegend eine Erkrankung des mittleren und höheren Lebensalters (> 40 Jahre). Ein Diabetes mellitus Typ II entwickelt sich fast immer auf dem Boden eines sogenannten metabolischen Syndroms (s. Kapitel metabolisches Syndrom), gekennzeichnet durch: Adipositas Fettstoffwechselstörung Hypertonie Insulinresistenz bzw. gestörte Glukosetoleranz Erhöhte Harnsäurewerte Von wesentlicher Bedeutung in der Pathophysiologie des metabolischen Syndroms (und damit auch des Diabetes mellitus Typ II) ist die Insulinresistenz der insulinabhängigen Gewebe. Dies bedeutet, dass trotz ausreichender Insulinspiegel nicht genügend Glukose in die Zellen gelangt. Dieser Rezeptordefekt beinhaltet sowohl eine Fehlregulation des Insulinsignals am Rezeptor (sog. Rezeptordefekt) als auch eine Fehlregulation des Glukosestoffwechsels in der Zelle (sog. Postrezeptordefekt) (siehe auch Kapitel Metabolisches Syndrom: Insulinresistenz). Die Folge ist, dass zur Aufrechterhaltung eines normalen Blutzuckerspiegels immer höhere Insulinspiegel notwendig sind. In der ersten Phase der Erkrankung kann die Bauchspeicheldrüse dies mit kompensatorischer Mehrsekretion leisten. Mit Fortdauer der Erkrankung und jahrelanger Überforderung der Bauchspeicheldrüse erschöpft sich jedoch die Insulinproduktion und es kommt zu einem manifesten Diabetes mellitus Typ II

- Klinisches Bild

Klinisches Bild/Diagnostik In der Regel haben Typ-2-Diabetiker zu Beginn der Erkrankung keine Beschwerden. Die Diagnose Diabetes Typ 2 ist häufig ein Zufallsbefund oder wird im Rahmen einer Folgeerkrankung, wie z.B. bei einem Herzinfarkt gestellt. Im Gegensatz zum Diabetes mellitus Typ I sind die auftretenden Beschwerden häufig nur milde: Müdigkeit, starker Durst (Polydipsie) durch den Wasserverlust, häufiges Wasserlassen (Polyurie), häufige Haut- und Schleimhautinfektionen, Juckreiz. Bei akuter, schwerer Stoffwechselentgleisung sind jedoch auch komatöse Zustände bis hin zum Tod möglich Bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ II finden sich darüberhinaus zumeist die typischen Merkmale des metabolischen Syndroms (Hypertonie, Fettstoffwechselstörung, Adipositas). Auf diese Anzeichen sollte besonders geachtet werden, wenn in der Familie ein Diabetes mellitus Typ II bekannt ist oder Übergewicht vorliegt. Im Rahmen der Diagnostik hat die Messung des Blutzuckerspiegels die wichtigste Bedeutung. Nüchternwerte größer als 126 mg/dl gelten als krankhaft. Mit Hilfe eines Teststreifens wird auch der Urinzucker gemessen. Lässt sich wiederholt Zucker im Urin nachweisen, ist dies fast immer ein Hinweis auf Diabetes. Zusätzlich wird der HbA1c-Wert bestimmt. Dieser wird auch



Blutzuckergedächtnis genannt, da er eine Beurteilung der Diabeseinstellung für die zurückliegenden zwölf Wochen erlaubt. Nach Diagnosestellung müssen auch der Augenhintergrund, die Nieren- und Blutfettwerte, die Nerven, der Urin, der Blutdruck und Ihre Füße kontrolliert werden, um eventuelle Folgekrankheiten frühzeitig zu erkennen und behandeln zu können.

- Therapie

Therapie Der Diabetes Typ 2 wird zu den Wohlstandskrankheiten gezählt. Oberstes Gebot der Therapie sind die daher Gewichtsreduktion über eine Veränderung der Ernährungsgewohnheiten sowie regelmäßige körperliche Bewegung. Durch eine ausgewogene, kalorienreduzierte, fettmodifizierte (mehr einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren anstatt gesättigert Fettsäuren) und kohlenhydratmodifizierte Ernährung (weniger Kohlenhydrate mit einem hohen glykämischen Index) kann das Übergewicht reduziert werden. Regelmäßige körperliche Aktivität verbessert einerseits die Energiebilanz und verbrennt überflüssiges Fett – andererseits verbessert Sport in hohem Maße die Insulinsensitivität der peripheren Skelettmuskulatur. Eine Senkung des Körpergewichts um 10 kg führte in Studien zu einer durchschnittlichen Senkung des Blutzuckers um 30-40 mg/dl, einer Verminderung der Triglyceride um 30 %, eine Senkung des systolischen Blutdrucks um 7 mmHg und eine Erhöhung des HDL-Cholesterins um 8 mg/dl. Insgesamt kann so über eine dauerhafte Gewichtsreduktion die diabetische Stoffwechsellage, aber auch die Gesamtkonstellation des metabolischen Syndroms deutlich positiv beeinflusst werden. In Untersuchungen zeigte sich, dass über eine Gewichtsreduktion um 10 kg eine Senkung der Gesamtmortalität um 20 % und eine Senkung der Diabetes-assoziierten Komplikation um 30 % erreicht werden konnte. Erst wenn diese Allgemeinmaßnahmen nicht mehr helfen oder die Compliance des Patienten unzureichend ist, müssen Medikamente verschrieben werden. Ansatzpunkte für eine Blutzucker-senkende Therapie mit Tabletten sind: Eine Erhöhung der Insulinempfindlichkeit der Zellen (sog. Insulinsensitizer) Eine Steigerung der Insulinfreisetzung aus der Bauchspeicheldrüse Eine Verzögerung der Resorption der Kohlenhydrate über den Darm ins Blut Vor allem bei Erschöpfung der Insulinproduktion in der Bauchspeicheldrüse kann auch eine Insulintherapie notwendig werden.

- Sportliche Aktivitäten

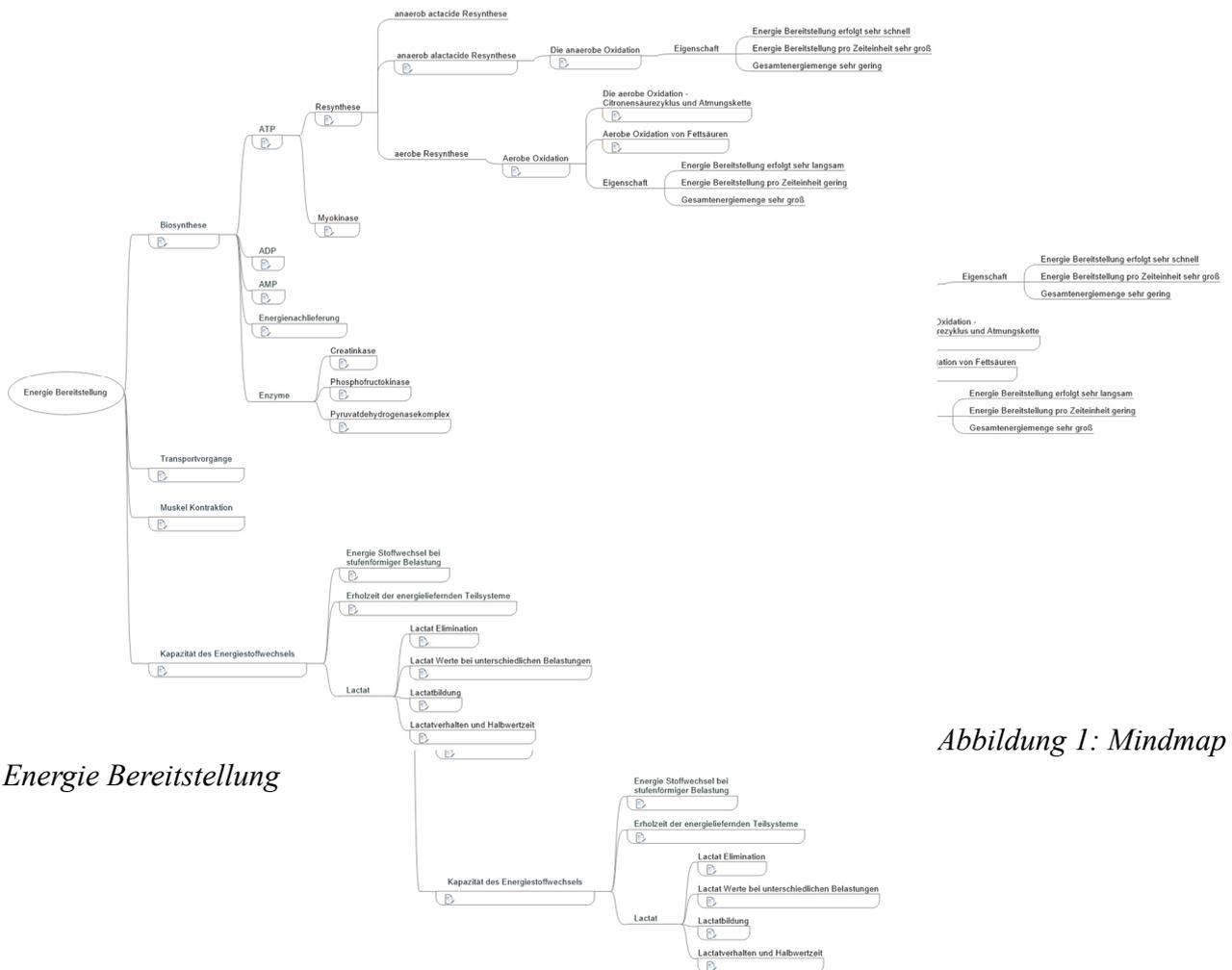
Sport bei Diabetes mell. Typ II Neben der Ernährungsumstellung ist die vermehrte körperliche Aktivität ein zentraler Punkt im Therapiekonzept des Diabetes mellitus Typ II. Durch regelmäßigen Sport lassen sich folgende positive Veränderungen der Stoffwechsellage erreichen: Positive Veränderungen bei Diab.mell.Typ II durch Sport Verbesserung der Insulinsensitivität Senkung des Blutzuckerspiegels Verbesserung des Fettstoffwechsel (Anstieg des HDL-Cholesterins; Senkung des VLDL-Cholesterins und der Triglyceride) Blutdrucksenkung Gewichtsreduktion



Auch wenn regelmäßiges Ausdauertraining (3-4 x/Woche/50-60 % VO₂max) prinzipiell wünschenswert wäre (optimale Beeinflussung von Fettstoffwechsel und Gewichtsreduktion), so wird doch gerade der Blutzuckerspiegel auch durch geringe Umfänge oder Kraftausdauertraining positiv beeinflusst. Wie aus der Abbildung ersichtlich, führt schon eine einmalige körperliche Aktivität zu einer deutlichen Absenkung des Blutglukosespiegels nach definierter Kohlenhydratzufuhr. Man weiss heutzutage, dass dies vor allem auf eine Verbesserung des Glukosetransports in die Zellen zurückzuführen ist. Nach körperlicher Aktivität werden vermehrt Glukosetransportproteine (sog. GLUT-4-Proteine) in die Membran eingelagert und können so mehr Glukose in die Zellen „einschleusen“. Darüberhinaus wird die Aktivität von Schlüsselenzymen der Glykogensynthese hochreguliert, sodaß die Glukose nicht in den Zellen akkumuliert, sondern in die Speicherform Glykogen weiterverarbeitet wird.



Basis



Energie Bereitstellung

Abbildung 1: Mindmap



Inhaltsverzeichnis

1. Biosynthese	4
1.1. ATP	4
1.2. ADP	7
1.3. AMP	8
1.4. Energienachlieferung	8
1.5. Enzyme	8
2. Transportvorgänge	9
3. Muskel Kontraktion	9
4. Kapazität des Energiestoffwechsels	9
4.1. Energie Stoffwechsel bei stufenförmiger Belastung	10
4.2. Erholzeit der energieliefernden Teilsysteme	19
4.3. Lactat	19

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Mindmap Energie Bereitstellung	3
---	---





1. Biosynthese

Biosynthese Unter Biosynthese ist der Auf- und Umbau körpereigener Stoffe im lebenden Organismus zu verstehen. Darunter fällt z.B. der Aufbau der kontraktile Myofibrillen in der Muskelzelle, die aus Aminosäuren synthetisiert werden.

1.1. ATP

Adenosintriphosphat (ATP) Adenosintriphosphat (ATP) ist in den Zellen eines lebenden Organismus die wichtigste Speicherform chemischer Energie. ATP besteht aus Adenosin und drei Phosphatresten (Pi), die untereinander verbunden sind. Adenosin wird aus Adenin und Ribose gebildet. Die drei Phosphatreste werden mit α , β , γ gekennzeichnet. Die Ribose ist mit dem α -Phosphat durch eine Phosphorsäureester-Bindung verbunden. Die drei Phosphatreste unter sich sind dagegen durch eine Phosphorsäureanhydrid-Bindung verknüpft. Das ATP-Molekül besitzt im Bereich der Phosphate vier negative Ladungen. Diese negativen Ladungen werden durch Magnesium-Ionen an den α - und β -Phosphaten teilweise aufgehoben. Da sich die negativ geladenen Sauerstoffatome gegenseitig abstoßen, handelt es sich bei der Phosphorsäureanhydrid-Bindung um eine relativ instabile Bindung. Bei der Hydrolyse eines Phosphatrestes wird diese innermolekulare Spannung teilweise aufgehoben und die freie Energie verfügbar. Dabei entsteht aus einem Adenosintriphosphat ein Adenosindiphosphat. Unter Standardbedingungen wird eine freie Energie von ca. - 30 kJ/mol ATP freigesetzt. Die Spaltung von ATP findet z.B. in der Muskelzelle meist nicht unter Standardbedingungen statt. Die freie Energie in der Muskelzelle wird von der aktuellen Temperatur, dem pH-Wert und überwiegend von der vorliegenden Konzentration von ATP, ADP und Pi bestimmt. Wenn in der Muskelzelle viel ATP und wenig ADP und Pi vorliegen, dann entsteht entsprechend mehr freie Energie als - 30 kJ/mol ATP. Umgekehrt nimmt die freie Energie dann ab, wenn bereits viel ATP gespalten wurde und sich ADP + Pi angehäuft haben. ATP kann als universeller direkt "anzapfbarer Energiespeicher" bezeichnet werden, der in allen lebenden Zellen, besonders in der Muskelzelle, vorhanden ist.

1.1.1. Resynthese

Die ATP-Resynthese allgemein Der ATP-Vorrat im Muskel liegt bei ca. 5 mmol/kg Muskelfeuchtmasse. Schätzungsweise lassen sich damit etwa 3-4 maximale Muskelkontraktionen durchführen, was einer Arbeitsdauer von 1-2 s bei starker körperlicher Arbeit entspricht. Deshalb muss ATP ständig resynthetisiert werden, damit die intramuskuläre ATP-Konzentration auch bei körperlicher Arbeit relativ konstant bleibt. Der Wiederaufbau des ATP aus ADP erfolgt auf drei Wegen: aus Creatinphosphat = anaerob alactacide Resynthese über die anaerobe Oxidation = anaerob lactacide Resynthese über die aerobe Oxidation = aerobe Resynthese Eine weitere Möglichkeit der kurzzeitigen Erhöhung der ATP-Konzentration bietet die so genannte Myokinase.

- anaerob actacide Resynthese
- anaerob alactacide Resynthese



Zur schnellen Bereitstellung von Energie steht dem Körper neben dem ATP noch Creatinphosphat (CP) zur Verfügung. Creatinphosphat ist eine energiereiche chemische Verbindung und besteht aus Creatin und einem Phosphatrest. Das Energiepotential der Bindung zwischen Creatin und dem Phosphat gleicht dem von ATP. Creatin wird von Leber, Pankreas und Nieren gebildet und befindet sich hauptsächlich im Muskel. Der CP-Speicher im Muskel liegt bei ca. 15-20 mmol/kg Muskelfeuchtmasse und ist damit 3-4mal größer als der ATP-Vorrat. Das erklärt die größere Zahl von Muskelkontraktionen, die aus den beiden sofort verfügbaren Phosphatspeichern zusammen möglich ist. Die freie Energie aus dem Creatinphosphat ermöglicht maximale Muskelkontraktionen, die ca. 5-6 s ausgeführt werden können. Zusammen mit dem ATP ergibt sich dann eine maximale Arbeitsdauer von ca. 6-8 s. CP liefert die Energie aber nicht direkt, sondern indirekt über die Resynthese von ATP. Durch die Abspaltung des Phosphatrestes und seine Übertragung auf ADP kann ATP resynthetisiert werden. Diese Reaktion läuft sehr schnell ab und wird durch das Enzym Creatinkinase katalysiert. In der Ruhephase nach der Belastung wird Creatin mit Hilfe von ATP wieder zu Creatinphosphat umgewandelt. Damit ist die Creatinkinase-Reaktion eine Hin- und Rückreaktion. Diese Resynthese läuft während der Muskelkontraktion so schnell ab, dass der ATP-Spiegel im Muskel bei dynamischer Arbeit in etwa konstant bleibt. Die Creatinphosphat-Konzentration fällt hingegen mit zunehmender Dauer und bei hohen muskulären Belastungen stark ab. Ist sie fast entleert, kommt es zur starken Abnahme der ATP-Konzentration.

- Die anaerobe Oxidation

Die anaerobe Oxidation Während der Glycolyse wird nur ein kleiner Teil der Energie der Glucose in ATP gespeichert. Der größte Teil der Energie bleibt im Pyruvat und wird erst über die aerobe Oxidation gewonnen. Lactat Bei maximalen Belastungen, z.B. 400-m-Lauf, können bei Trainierten Lactatwerte von mehr als 20 mmol/l Blut auftreten. Aber keine Sorge, das angefallene Lactat wird bereits während der körperlichen Arbeit wieder weiterverwertet. Bei niedrigen Belastungen mit z.B. 40-70 % der maximalen Sauerstoffaufnahme werden ca. 70-90 % des gebildeten Lactats wieder im Muskel oxidiert und als Brennstoff verbraucht. Etwa 50 % des Lactats sollen durch die aktive Muskulatur oxidiert werden und je ca. 15 % durch die Herzmuskulatur und die inaktiven Muskeln. Ebenfalls 15 % des Lactats werden in der Leber unter Energieverbrauch wieder über Pyruvat zu Glucose aufgebaut. Diese Neubildung der Glucose wird als Gluconeogenese bezeichnet.

- Eigenschaft
- Energie Bereitstellung erfolgt sehr schnell
- Energie Bereitstellung pro Zeiteinheit sehr groß
- Gesamtenergiemenge sehr gering



- aerobe Resynthese
- Aerobe Oxidation

Die aerobe Oxidation - Glycolyse und Pyruvat-Dehydrogenase-Reaktion Die aerobe Oxidation von Glycogen, bzw. Glucose erfolgt in unterschiedlichen Stufen, die jeweils aus mehreren Reaktionsschritten bestehen. So lassen sich 4 Abbaustufen unterscheiden: Glycolyse Pyruvat-Dehydrogenase-Reaktion Citronensäurezyklus Atmungskette. Glycolyse Die Glycolyse ist für den anaerob-lactaciden und den aeroben Energiestoffwechsel identisch. In der Regel wird bei Muskelarbeit Glycogen als Ausgangsstoff zur Energiegewinnung genutzt. In diesem Fall wird der erste Abbauschritt von Glycogen in Glucose-6-Phosphat auch als Glycogenolyse bezeichnet. Das in der Glycolyse entstandene Pyruvat muss für den weiteren aeroben Abbau in Acetyl-CoA überführt werden. Bei dieser Umwandlung werden mehrere Enzyme und Coenzyme eingesetzt, z.B. Pyruvatdehydrogenase und die Coenzyme Liponsäure, Thiaminpyrophosphat und Coenzym A (CoA). Alle notwendigen Enzyme werden zu einem großen Multi-Enzymkomplex zusammengefasst, der auch Pyruvatdehydrogenasekomplex genannt wird. Mit Hilfe dieses Enzymkomplexes wird das Pyruvat zuerst dekarboxiliert, d.h. es wird von ihm CO₂ abgespalten. Anschließend wird es dehydriert, d.h. es werden 2 Wasserstoffatome abgetrennt und auf NAD übertragen. Insgesamt ergibt sich folgende Bilanz:

- Die aerobe Oxidation - Citronensäurezyklus und Atmungskette

Die aerobe Oxidation - Citronensäurezyklus und Atmungskette
Atmungskette In der Atmungskette wird Wasserstoff mit seinen Elektronen schrittweise auf Sauerstoff übertragen. Der Wasserstoff gelangt über NADH + H⁺ und FADH₂, die in den vorangegangenen Reaktionsstufen entstanden waren, in die Atmungskette. NADH + H⁺ entsteht größtenteils im Citronensäurezyklus, aber auch während der Glycolyse, Pyruvat-Dehydrogenase-Reaktion und der β -Oxidation. Die Wasserstoffatome des NADH + H⁺, die während der Glycolyse im Zytoplasma entstanden sind, müssen zur Energiegewinnung durch einen komplexen Transportmechanismus in die Mitochondrien transportiert werden. FADH₂ überträgt die Wasserstoffatome des Succinats im Citronensäurezyklus. In der Atmungskette wird der coenzymatisch gebundene Wasserstoff in einem vielschichtigen Vorgang auf Sauerstoff übertragen. Der Sauerstoff wird also erst bei der Endoxidation der Atmungskette benötigt. Für jedes reduzierte Sauerstoffatom werden ca. 2,5 ATP-Moleküle bei der Oxidation von NADH + H⁺ und ca. 1,5 ATP-Moleküle bei der Oxidation von FADH₂ gebildet. Der gesamte Vorgang wird auch als oxidative Phosphorylierung bezeichnet. Als Bilanzen ergeben sich folglich pro Sauerstoffatom:

- Aerobe Oxidation von Fettsäuren

Aerobe Oxidation von Fettsäuren Fette bilden eine wichtige Energiereserve des Organismus und werden in den Zellen des Fettgewebes und in der



Muskelzelle gespeichert. Die vom Fettgewebe abgegebenen Fettsäuren werden über das Blut transportiert. Das Gewebe entnimmt die Fettsäuren aus dem Blut, um daraus entweder Fette anzulagern oder sie oxidativ zu Energie abzubauen. Zum oxidativen Abbau müssen die Fettsäuren zuerst im Zytoplasma durch ihre Bindung an CoA aktiviert werden. Es entsteht Acyl-CoA. Pro mol Acyl-CoA werden 2 ATP benötigt. Der Abbau der Fettsäuren geschieht über die β -Oxidation in den Mitochondrien. Hier werden die Fettsäuren schrittweise zu Acetyl-CoA abgebaut. Das im Zytoplasma gebildete Acyl-CoA muss für die anschließende β -Oxidation in das Mitochondrium transportiert werden. Für den Transport durch die innere Mitochondrienmembran wird die Carrier-Substanz Carnitin benötigt. Im Mitochondrium werden von den langen Fettsäureketten Acetyl-CoA-Einheiten abgespalten, die im Citronensäurezyklus und in der Atmungskette vollständig zu CO_2 und H_2O abgebaut werden. Bei der biologischen Oxidation der Fettsäuren, z.B. Stearinsäure, werden in der Bilanz 122 ATP gebildet. Zusammenfassung der aeroben Oxidation der Glucose und Fettsäure Die aerobe Oxidation findet ausschließlich in den Mitochondrien statt. Dafür müssen Sauerstoff und Pyruvat in und umgekehrt ATP und das gebildete CO_2 und H_2O aus den Mitochondrien transportiert werden.

- Eigenschaft
- Energie Bereitstellung erfolgt sehr langsam
- Energie Bereitstellung pro Zeiteinheit gering
- Gesamtenergiemenge sehr groß

1.1.2. Myokinase

Katalysiert wird diese Reaktion durch das Enzym Adenylat-Kinase.

1.2. ADP

Die freie Energie wird dann mit einem Minuszeichen versehen, wenn die Endprodukte einer Reaktion weniger freie Energie enthalten, als die Ausgangsverbindung. Somit wird Energie freigesetzt. Auch bei der Spaltung der zweiten Anhydrid-Bindung wird eine Energiemenge von ca. -30kJ/mol ADP frei. Es entsteht Adenosinmonophosphat (AMP).

1.3. AMP

Die Spaltung der Ester-Bindung liefert hingegen nur eine Energiemenge von ca. -9kJ/mol AMP. AMP kann durch eine schrittweise Abspaltung oder Diphosphatabspaltung, z.B. während der Fettsäureaktivierung zur Energiegewinnung entstehen.

1.4. Energienachlieferung

Energienachlieferung durch biologische Oxidation von Nährstoffen Für die ständige Resynthese der energiereichen Phosphate (ATP und CP) wird Energie benötigt.



Diese kann durch biologische Oxidation der als "Brennstoffe" fungierenden energiereichen Nährstoffe Glucose bzw. ihre Speicherform Glycogen, Fettsäuren bzw. ihre Speicherform Triglyceride und Eiweiße bereitgestellt werden. Letztere spielen jedoch unter "normalen" Bedingungen quantitativ keine wesentliche Rolle. Bei Glycogenerschöpfung können sie jedoch bedeutsam werden. Im weiteren Verlauf dieses Kapitels wird auf die Oxidation von Eiweißen nicht näher eingegangen. Für die biologische Oxidation der energiereichen Nährstoffe stehen prinzipiell zwei Wege zur Verfügung: anaerobe Oxidation der Kohlenhydrate (hauptsächlich Glucose) ohne Sauerstoffverbrauch aerobe Oxidation der Nährstoffe unter Sauerstoffverbrauch.

1.5. Enzyme

1.5.1. Creatinkase

Enzyme sind größtenteils Eiweißverbindungen, die jeweils bestimmte chemische Reaktionen beschleunigen. Der Enzym-Name ergibt sich meist aus dem Substrat und/oder die Bezeichnung der chemischen Reaktion, die am Substrat erfolgt, und der Endung "-ase". Die Aktivität von Enzymen kann entweder gehemmt oder stimuliert werden, so kontrollieren und koordinieren sie den Ablauf der Stoffwechselprozesse im Organismus. Für den Energiestoffwechsel sind folgende Enzyme bedeutsam:

Die Creatinkinase katalysiert die Übertragung des Phosphatrestes vom Creatinphosphat auf ADP. Ihre Aktivität ist innerhalb der Muskelzelle hoch. Im Blut sind hohe Konzentrationen der CK nur bei Störungen der Muskelzellmembranfunktion und Muskelzellzerstörungen (z.B. Muskelverletzungen, Herzinfarkt) zu finden, da hier mehr CK ins Blut gelangt.

1.5.2. Phosphofructokinase

Die Abspaltung der Glucose vom Glycogen wird durch ein Phosphorylasesystem katalysiert. Aktiviert wird die Phosphorylase durch die Freisetzung von Ca^{++} aus dem sarkoplasmatischen Retikulum. Das Schlüsselenzym der Glycolyse ist die Phosphofructokinase. Sie katalysiert die Umwandlung von Fructose-6-Phosphat in Fructose-1,6-Biphosphat. Eine hohe ATP-Konzentration hemmt die PFK, während sie bei Anwesenheit von Orthophosphat, ADP und AMP aktiviert wird. Außerdem wird die PFK durch den intramuskulären pH-Wert beeinflusst. Die Aktivität des Enzyms nimmt mit steigender Wasserstoffionenkonzentration ab, d.h. bei sinkendem pH-Wert. Bei einem muskulären pH von 6,3 ist sie fast vollständig gehemmt.

1.5.3. Pyruvatdehydrogenasekomplex

Der Pyruvatdehydrogenasekomplex besteht aus mehreren Einzelenzymen und beschleunigt die Umwandlung von Pyruvat in Acetyl-CoA. Somit reguliert er den Einstrom von Acetyl-CoA aus der Glycolyse in den Citronensäurezyklus. Bei einer hohen ATP- und Creatinphosphatkonzentration wird die oxidative Phosphorylierung gehemmt und bei einer niedrigen Konzentration aktiviert. Weiterhin reagiert die aerobe Energiebereitstellung empfindlich auf



Konzentrationsänderungen des ADP. Wenn ausreichend Sauerstoff zur Verfügung steht, bestimmt vor allem die freie intrazelluläre ADP-Konzentration die Aktivität der Atmungskette. Ein wichtiges Enzym bei der ATP-Bildung der Atmungskette ist die ATP-Synthetase. Ist nicht genügend ADP vorhanden ist ihre Funktion gehemmt und kein neues ATP entsteht. Außerdem kann kein $\text{NADH} + \text{H}^+$ zu NAD^+ umgewandelt werden.

2. Transportvorgänge

Transportvorgänge Transportvorgänge benötigen besonders dann Energie, wenn ein betreffendes Substrat gegen ein chemisches Konzentrationsgefälle, also vom Ort der niedrigeren Konzentration zum Ort der höheren Konzentration, transportiert werden muss. Ein Beispiel sind die für das Ruhemembranpotential notwendigen Kaliumionen, die in der Muskelzelle in höherer Konzentration vorliegen als außerhalb der Zelle. Zur Aufrechterhaltung dieses Konzentrationsgefälles benötigt der Organismus ständig Energie.

3. Muskel Kontraktion

Muskelkontraktion Während körperlicher Arbeit steigt der Energiebedarf erheblich an, was auf die Muskelkontraktionen zurückzuführen ist. Die benötigte Energie wird aus der Hydrolyse des Adenosintriphosphats (ATP) in Adenosindiphosphat (ADP) und Phosphat (Pi) gewonnen.

4. Kapazität des Energiestoffwechsels

Als Kapazität des Energiestoffwechsels kann man die Summe aller Energie- bzw. Arbeitsbeträge definieren, die aus chemisch gespeicherter Energie zu gewinnen ist. Dabei sind die im und außerhalb des Muskels gelagerten Energieträger zu beachten. Zu diesen Energieträgern gehören ATP, Creatinphosphat, Glucose bzw. Glycogen, Fette und Eiweiße. Die anschließende Berechnung bezieht sich auf einen Mann, 75 kg mit 40% Muskulatur (bezogen aufs Körpergewicht = 30 kg), von denen 80% (= 24 kg) gleichzeitig nutzbar sind. Phosphagen Bei einer ATP-Konzentration von 5 mmol/kg und einer Creatinphosphat-Konzentration von 20 mmol/kg ergibt sich eine Gesamtmenge an Phosphagen im Muskel von: sind ungefähr 1-2% Glycogen gespeichert. Bei einem mittleren Wert von 1,5% enthalten 30 kg Muskelmasse 450 g Glycogen. In der Leber befinden sich ungefähr 150 g und im Blut liegen in Form von Glucose ca. 5 g vor. Insgesamt stehen etwa 605 g Glucose-Äquivalente zur Verfügung. 1 mol Glucose entspricht einer Masse von 180 g. Also ergeben sich 3,36 mol Glucose. Pro mol Glucose aus Glycogen können 31 mol ATP gewonnen werden. Daraus ergibt sich eine Gesamtmenge von 104 mol ATP. Fett Ein normalgewichtiger Mann hat einen Fettanteil von ca. 15 % der Körpermasse. Daraus ergibt sich eine Gesamtfettmasse von 11 kg. Pro g Fettsäure ergeben sich ca. 0,42 mol ATP. Daraus ergeben sich ungefähr 4600 mol ATP. Daraus ergibt sich beim Vergleich der Energieträger miteinander, dass der potentiell gewinnbare Energiebetrag aus Glycogen ca. 140mal höher und aus den Fettsäuren ca. 6100 mal höher ist als der des Phosphagens. Nutzbarkeit Anaerob-alactacid Von den insgesamt 25 mmol Phosphagen pro kg Muskulatur sind nur ca. 22 mmol/kg nutzbar, da ein Kontraktionsunvermögen der Muskulatur bei einem Abfall des ATP um ca. 1/3



eintritt. Anaerob-lactacid Die anaerob-lactacide Energiebereitstellung ist durch die maximal tolerierbare Azidose limitiert. Die maximalen Blutlactatwerte liegen bei ca. 15-20 mmol/l, bei speziell trainierten Personen, z.B. 400m-Läufern, auch bei bis zu 25 mmol/l. Dabei liegen die Muskellactatwerte sogar bei 30-35 mmol/kg Muskulatur. Da aus 1 mol Glucose (aus Glycogen) 2 mol Lactat und 3 mol ATP entstehen, ergibt sich ein Phosphagen-Äquivalent von ca. 45-50 mmol ATP pro kg Muskulatur. Damit ist die lactacide Kapazität um ca. 2-2,5 mal größer als die alactacide. Aerob Die nutzbare aerobe Kapazität lässt sich nur schwer errechnen. Nach den obigen Berechnungen stehen ca. 100 mol ATP aus Kohlenhydraten und ca. 4600 mol ATP aus Fettsäuren zur Verfügung. Wie viel Glycogen bei einer Belastung verstoffwechselt wird hängt von der relativen Belastungsintensität und vom Trainingszustand ab. Im Intensitätsbereich des maximalen Lactat-Steady-state besteht eine hohe Abbaurate an Glycogen neben dem Verbrauch an Fettsäuren. Dies entspricht einer Belastung bei nicht Ausdauertrainierten von ca. 60-70% der maximalen Sauerstoffaufnahme. Bei Hochausdauertrainierten, z.B. Marathonläufern, treten hier Werte von 80% auf. Bei einer Belastungszeit von ca. 60 Minuten ist das Glycogen weitestgehend aufgebraucht. Sollen hauptsächlich Fettsäuren zur Energiegewinnung genutzt werden, muss die Belastungsintensität deutlich unter dem maximalen Lactat-Steady-state liegen.

4.1. Energie Stoffwechsel bei stufenförmiger Belastung

Energie Stoffwechsel bei stufenförmiger Belastung An dem folgenden Belastungsschema lässt sich anschaulich zeigen, wie geringe und hohe Muskelleistungen die energieliefernden Teilsysteme beanspruchen. Folgende Annahmen: Körpermasse: 75 kg nutzbare Muskelmasse: 24 kg maximale Sauerstoffaufnahme: 3750 ml/min Anfangs-ATP: 5 mmol/kg Muskel Anfangs-Creatinphosphat : 20 mmol/kg Muskel Zu Beginn der Belastung bei 50 W bleibt der ATP-Spiegel quasi konstant auf Kosten des Creatinphosphats. Das Creatinphosphat zeigt einen starken Abfall mit nachfolgender Stabilisierungsphase. Die Stabilisierung erfolgt quantitativ weitgehend über die exponentiell ansteigende aerobe Oxidation. Nach 3 min wird die Belastung um weitere 50 W gesteigert. Entsprechend dem erhöhten Energiebedarf fällt das Creatinphosphat auch auf den folgenden Belastungsstufen quasi exponentiell ab. Muskel und Blutlactatwerte zeigen einen nur geringen Anstieg. Würde man die Belastung auf dieser Stufe länger fortsetzen, dann blieben die beobachteten Messwerte annähernd konstant. Sie wären im Steady state. Ab einer Belastungsstufe von 250 W stellt sich beim Creatinphosphat im Verlauf der dreiminütigen Belastungsstufe kein Steady state mehr ein. Hier kommt es zu einer deutlichen Erhöhung der Glycogenolyse- und Glycolyserate, wodurch ein deutlicher Anstieg der Lactatbildung erfolgt. Bei der aeroben Oxidation kann im Vergleich zur anaeroben Oxidation eine ca. 10 mal größere Energiemenge pro mol Glucose in Form von ATP gespeichert werden. In einer langen Reaktionskette wird die Glucose vollständig zu CO₂ und H₂O abgebaut. Die Energiebereitstellung erfolgt hier verzögert, da die Aktivierung der Atem- und Herztätigkeit zur Steigerung der Sauerstoffzufuhr in die Muskelzellen Zeit benötigt. Bei der anaeroben Oxidation wird die Glucose über eine relativ kurze Reaktionskette nur bis zu dem energiereichen Lactat abgebaut. Dieser Weg benötigt keinen Sauerstoff. Wenn also die gleiche Menge Energie auf anaerobem Weg bereitgestellt werden soll, so sind dafür 10 mal mehr Glucosemoleküle nötig.



Dabei entstehen jeweils 2 Lactatmoleküle. Dem großen Glucoseverbrauch pro Zeiteinheit steht eine große entstandene Lactatmenge gegenüber. Es kommt zu einer Lactatanhäufung, verbunden mit einer Erhöhung der Wasserstoffionen-Konzentration in der Muskelzelle. Folge davon ist eine verringerte Glycolyserate und damit geringere ATP-Resyntheserate, was letztendlich zum Absinken der ATP-Konzentration und zum Kontraktionsunvermögen des Muskels führt. Bei der anaeroben Oxidation ist die maximale Umsatzrate allerdings ca. 25fach höher als die vom Citronensäurezyklus und der Atmungskette (bei Untrainierten). Daraus ergibt sich eine etwa doppelt so große maximale ATP-Resynthese pro Zeiteinheit aus der anaeroben Oxidation gegenüber der aeroben Oxidation. Die aerobe Oxidation kann sowohl Glucose als auch Fettsäuren zur ATP-Produktion verwenden. Dabei ist aber zu bedenken, dass für die gleiche ATP-Menge bei der Fettsäuren-Oxidation im Vergleich zur Glucose-Oxidation ca. 10 % mehr Sauerstoff benötigt wird. anaerobe Oxidation + Energiebereitstellung erfolgt relativ schnell. - Energiebereitstellung erfolgt relativ langsam + Die pro Zeiteinheit freigesetzte Energiemenge ist relativ groß - Die pro Zeiteinheit freigesetzte Energiemenge ist relativ klein. - Die Gesamtenergiemenge ist relativ klein. + Die Gesamtenergiemenge ist relativ groß. z.B. 400-m-Lauf[®] relativ hohe Laufgeschwindigkeit kann nur kurzzeitig erbracht werden. z.B. 10000-m-Lauf[®] relativ geringe Laufgeschwindigkeit kann relativ lange Zeit durchgehalten werden. Regulation des Energiestoffwechsels Jede Intensitätsänderung der Muskelarbeit führt zu einem höheren oder niedrigeren Verbrauch an ATP pro Zeiteinheit. Die verschiedenen Energiebereitstellungswege sind eng miteinander verknüpft und werden nach Bedarf geregelt. Dies kann durch Stoffwechselmetaboliten und durch Aktivierung bzw. Hemmung der Enzyme geschehen. Enzyme sind größtenteils Eiweißverbindungen, die jeweils bestimmte chemische Reaktionen beschleunigen. Der Enzym-Name ergibt sich meist aus dem Substrat und/oder die Bezeichnung der chemischen Reaktion, die am Substrat erfolgt, und der Endung "-ase". Die Aktivität von Enzymen kann entweder gehemmt oder stimuliert werden, so kontrollieren und koordinieren sie den Ablauf der Stoffwechselprozesse im Organismus. Für den Energiestoffwechsel sind folgende Enzyme bedeutsam: Die Creatinkinase katalysiert die Übertragung des Phosphatrestes vom Creatinphosphat auf ADP. Ihre Aktivität ist innerhalb der Muskelzelle hoch. Im Blut sind hohe Konzentrationen der CK nur bei Störungen der Muskelzellmembranfunktion und Muskelzellzerstörungen (z.B. Muskelverletzungen, Herzinfarkt) zu finden, da hier mehr CK ins Blut gelangt. Die Abspaltung der Glucose vom Glycogen wird durch ein Phosphorylasesystem katalysiert. Aktiviert wird die Phosphorylase durch die Freisetzung von Ca⁺⁺ aus dem sarkoplasmatischen Retikulum. Das Schlüsselenzym der Glycolyse ist die Phosphofruktokinase. Sie katalysiert die Umwandlung von Fructose-6-Phosphat in Fructose-1,6-Biphosphat. Eine hohe ATP-Konzentration hemmt die PFK, während sie bei Anwesenheit von Orthophosphat, ADP und AMP aktiviert wird. Außerdem wird die PFK durch den intramuskulären pH-Wert beeinflusst. Die Aktivität des Enzyms nimmt mit steigender Wasserstoffionenkonzentration ab, d.h. bei sinkendem pH-Wert. Bei einem muskulären pH von 6,3 ist sie fast vollständig gehemmt. Der Pyruvatdehydrogenasekomplex besteht aus mehreren Einzelenzymen und



beschleunigt die Umwandlung von Pyruvat in Acetyl-CoA. Somit reguliert er den Einstrom von Acetyl-CoA aus der Glycolyse in den Citronensäurezyklus. Bei einer hohen ATP- und Creatinphosphatkonzentration wird die oxidative Phosphorylierung gehemmt und bei einer niedrigen Konzentration aktiviert. Weiterhin reagiert die aerobe Energiebereitstellung empfindlich auf Konzentrationsänderungen des ADP. Wenn ausreichend Sauerstoff zur Verfügung steht, bestimmt vor allem die freie intrazelluläre ADP-Konzentration die Aktivität der Atmungskette. Ein wichtiges Enzym bei der ATP-Bildung der Atmungskette ist die ATP-Synthetase. Ist nicht genügend ADP vorhanden ist ihre Funktion gehemmt und kein neues ATP entsteht. Außerdem kann kein $\text{NADH} + \text{H}^+$ zu NAD^+ umgewandelt werden. Kapazität des muskulären Energiestoffwechsels Als Kapazität des Energiestoffwechsels kann man die Summe aller Energie- bzw. Arbeitsbeträge definieren, die aus chemisch gespeicherter Energie zu gewinnen ist. Dabei sind die im und außerhalb des Muskels gelagerten Energieträger zu beachten. Zu diesen Energieträgern gehören ATP, Creatinphosphat, Glucose bzw. Glycogen, Fette und Eiweiße. Die anschließende Berechnung bezieht sich auf einen Mann, 75 kg mit 40% Muskulatur (bezogen aufs Körpergewicht = 30 kg), von denen 80% (= 24 kg) gleichzeitig nutzbar sind. Phosphagen Bei einer ATP-Konzentration von 5 mmol/kg und einer Creatinphosphat-Konzentration von 20 mmol/kg ergibt sich eine Gesamtmenge an Phosphagen im Muskel von: Glycogen Im Muskel sind ungefähr 1-2% Glycogen gespeichert. Bei einem mittleren Wert von 1,5% enthalten 30 kg Muskelmasse 450 g Glycogen. In der Leber befinden sich ungefähr 150 g und im Blut liegen in Form von Glucose ca. 5 g vor. Insgesamt stehen etwa 605 g Glucose-Äquivalente zur Verfügung. 1 mol Glucose entspricht einer Masse von 180 g. Also ergeben sich 3,36 mol Glucose. Pro mol Glucose aus Glycogen können 31 mol ATP gewonnen werden. Daraus ergibt sich eine Gesamtmenge von 104 mol ATP. Fett Ein normalgewichtiger Mann hat einen Fettanteil von ca. 15 % der Körpermasse. Daraus ergibt sich eine Gesamtfettmasse von 11 kg. Pro g Fettsäure ergeben sich ca. 0,42 mol ATP. Daraus ergeben sich ungefähr 4600 mol ATP. Daraus ergibt sich beim Vergleich der Energieträger miteinander, das der potentiell gewinnbare Energiebetrag aus Glycogen ca. 140mal höher und aus den Fettsäuren ca. 6100 mal höher ist als der des Phosphagens. Akute Nutzbarkeit Anerob-alactacid Von den insgesamt 25 mmol Phosphagen pro kg Muskulatur sind nur ca. 22 mmol/kg nutzbar, da ein Kontraktionsunvermögen der Muskulatur bei einem Abfall des ATP um ca. 1/3 eintritt. Anaerob-lactacid Die anaerob-lactacide Energiebereitstellung ist durch die maximal tolerierbare Azidose limitiert. Die maximalen Blutlactatwerte liegen bei ca. 15-20 mmol/l, bei speziell trainierten Personen, z.B. 400m-Läufern, auch bei bis zu 25 mmol/l. Dabei liegen die Muskellactatwerte sogar bei 30-35 mmol/kg Muskulatur. Da aus 1 mol Glucose (aus Glycogen) 2 mol Lactat und 3 mol ATP entstehen, ergibt sich ein Phosphagen-Äquivalent von ca. 45-50 mmol ATP pro kg Muskulatur. Damit ist die lactacide Kapazität um ca. 2-2,5 mal größer als die alactacide. Aerob Die nutzbare aerobe Kapazität lässt sich nur schwer errechnen. Nach den obigen Berechnungen stehen ca. 100 mol ATP aus Kohlenhydraten und ca. 4600 mol ATP aus Fettsäuren zur Verfügung. Wie viel Glycogen bei einer Belastung verstoffwechselt wird hängt von der relativen Belastungsintensität und vom Trainingszustand ab. Im Intensitätsbereich des maximalen Lactat-Steady-state besteht eine hohe Abbaurrate an Glycogen neben dem Verbrauch an Fettsäuren.



Dies entspricht einer Belastung bei nicht Ausdauertrainierten von ca. 60-70% der maximalen Sauerstoffaufnahme. Bei Hochausdauertrainierten, z.B. Marathonläufern, treten hier Werte von 80% auf. Bei einer Belastungszeit von ca. 60 Minuten ist das Glycogen weitestgehend aufgebraucht. Sollen hauptsächlich Fettsäuren zur Energiegewinnung genutzt werden, muss die Belastungsintensität deutlich unter dem maximalen Lactat-Steady-state liegen. Erholzeit der energieliefernden Teilsysteme Es hängt von der Nahrungszufuhr ab, wie schnell sich die Substratspeicher für Glycogen und Fette aufladen. Normalerweise dauert es für Glycogen in Abhängigkeit von der Entleerung 1-4 Tage, für Fette bei völlig entleerten Speicher, z.B. beim Radsport nach einer Tour de France, möglicherweise einige Wochen. Das Auffüllen der Phosphagenspeicher und die Elimination des Lactats benötigen weniger Zeit (vgl. Kapitel Lactatelimination). Die Erholungskurven der einzelnen Substrate zeigen einen nichtlinearen Verlauf auf, der sich in erster Näherung durch eine Exponentialfunktion beschreiben lässt. Aus diesem Grund gibt man nicht an, nach welcher Zeit der Vorbelastungswert erreicht ist, sondern bestimmt die Zeit, nach der der Substratspeicher bis zur Hälfte wieder aufgefüllt ist (Halbwertszeit). Beim Lactat nimmt man den Wert bis es zur Hälfte des maximalen Wertes abgebaut ist. Nach einer weiteren Halbwertszeit ist von der verbleibenden Differenz wieder die Hälfte aufgefüllt bzw. eliminiert. Nach 4 Halbwertszeiten werden somit ca. 95 % des Endwertes erreicht. Die Halbwertszeit für die Phosphagenspeicher liegt bei 30-60 s. Übersicht über die Kapazität, Leistungsfähigkeit und Erholungszeit der energieliefernden Teilsysteme

energielieferndes Teilsystem	Substrate	Kapazität (mmol×kg ⁻¹ Feuchtmuskel)	Leistungsfähigkeit (mmol×kg ⁻¹ ×s ⁻¹ Feuchtmuskel)	Halbwertszeit der Erholung (min)
alactacid ATP, CP	→ ADP, Creatin	20-25	3-6	0,5
lactacid Glycogen	→ Lactat	50	1,5-3	10-20
aerob Glycogen	→ CO ₂ , H ₂ O	Fettsäuren	→ CO ₂ , H ₂ O	begrenzt durch Substrate
		0,5-0,75	0,24-0,4	bei Erschöpfung der Substrate

Tage bis Wochen
Energiestoffwechsel bei stufenförmiger Belastung An dem folgenden Belastungsschema lässt sich anschaulich zeigen, wie geringe und hohe Muskelleistungen die energieliefernden Teilsysteme beanspruchen. Folgende Annahmen: Körpermasse: 75 kg nutzbare Muskelmasse: 24 kg maximale Sauerstoffaufnahme: 3750 ml/min Anfangs-ATP: 5 mmol/kg Muskel Anfangs-Creatinphosphat : 20 mmol/kg Muskel Zu Beginn der Belastung bei 50 W bleibt der ATP-Spiegel quasi konstant auf Kosten des Creatinphosphats. Das Creatinphosphat zeigt einen starken Abfall mit nachfolgender Stabilisierungsphase. Die Stabilisierung erfolgt quantitativ weitgehend über die exponentiell ansteigende aerobe Oxidation. Nach 3 min wird die Belastung um weitere 50 W gesteigert. Entsprechend dem erhöhten Energiebedarf fällt das Creatinphosphat auch auf den folgenden Belastungsstufen quasi exponentiell ab. Muskel und Blutlactatwerte zeigen einen nur geringen Anstieg. Würde man die Belastung auf dieser Stufe länger fortsetzen, dann blieben die beobachteten Messwerte annähernd konstant. Sie wären im Steady state. Ab einer Belastungsstufe von 250 W stellt sich beim Creatinphosphat im Verlauf der dreiminütigen Belastungsstufe kein Steady state mehr ein. Hier kommt es zu einer deutlichen Erhöhung der Glycogenolyse- und Glycolyserate, wodurch ein deutlicher Anstieg der Lactatbildung erfolgt. Bei weiterem Anstieg der Belastung (300 W) wird zunehmend mehr Lactat gebildet, wobei das Creatinphosphat abfällt. Die stark angestiegene H⁺-Konzentration reduziert die



Aktivität der Phosphofruktokinase, so dass eine belastungsadäquate Zunahme der ATP-Resynthese über die Glycolyse nicht mehr gegeben ist. Daher wird ATP vermehrt über Creatinphosphat gebildet, was schließlich auf der letzten Belastungsstufe (350 W) zu einer fast völligen Entleerung des Creatinphosphatspeichers führt. Darauf folgt ein deutlicher Abfall des ATP, was wiederum zu einem Kontraktionsunvermögen der Muskulatur und einem Belastungsabbruch nach einer Minute führt. Energiestoffwechsel bei maximalen Laufbelastungen von 10 s bis 4 min - Teil 1 100-m-Lauf Bei einem 100-m-Lauf stellt man einen deutlichen Abfall des Creatinphosphats fest, der sich mit zunehmender Dauer abflacht. Die Abflachung hat ihre Ursache in dem schon frühzeitigen (nach ca. 2 s beginnend) schnellen Anstieg der Glycolyserate und damit auch der Lactatbildungsrate. Bei Sprintern der Spitzenklasse liegt die Glycolyserate bei ungefähr $3 \text{ mmol} \times \text{kg}^{-1} \times \text{s}^{-1}$. Die hohe Lactatbildungsrate hat zur Folge, dass innerhalb der Zeitdauer eines 100-m-Laufs Muskellactatwerte von 15-18 mmol/kg Muskulatur entstehen. Daraus resultieren Blutlactatwerte von 10-13 mmol/l. Die angegebenen Muskellactatkonzentrationen entsprechen einer ATP-Bildung von 22-27 mmol/kg Muskulatur. Damit wird der Energiebedarf des 100m-Laufs bei maximaler Glycolyserate zu ca. 50% anaerob lactacid gedeckt. Dieser häufig übersehende Sachverhalt sollte auch bei Überlegungen zur optimalen Gestaltung des Sprinttrainings Berücksichtigung finden. Bei deutlich geringerer maximaler Glycolyserate liegt der lactacide Energieanteil allerdings erheblich niedriger. Bei der aeroben Oxidation kann im Vergleich zur anaeroben Oxidation eine ca. 10 mal größere Energiemenge pro mol Glucose in Form von ATP gespeichert werden. In einer langen Reaktionskette wird die Glucose vollständig zu CO_2 und H_2O abgebaut. Die Energiebereitstellung erfolgt hier verzögert, da die Aktivierung der Atem- und Herztätigkeit zur Steigerung der Sauerstoffzufuhr in die Muskelzellen Zeit benötigt. Bei der anaeroben Oxidation wird die Glucose über eine relativ kurze Reaktionskette nur bis zu dem energiereichen Lactat abgebaut. Dieser Weg benötigt keinen Sauerstoff. Wenn also die gleiche Menge Energie auf anaerobem Weg bereitgestellt werden soll, so sind dafür 10 mal mehr Glucosemoleküle nötig. Dabei entstehen jeweils 2 Lactatmoleküle. Dem großen Glucoseverbrauch pro Zeiteinheit steht eine große entstandene Lactatmenge gegenüber. Es kommt zu einer Lactatanhäufung, verbunden mit einer Erhöhung der Wasserstoffionen-Konzentration in der Muskelzelle. Folge davon ist eine verringerte Glycolyserate und damit geringere ATP-Resyntheserate, was letztendlich zum Absinken der ATP-Konzentration und zum Kontraktionsunvermögen des Muskels führt. Bei der anaeroben Oxidation ist die maximale Umsatzrate allerdings ca. 25fach höher als die vom Citronensäurezyklus und der Atmungskette (bei Untrainierten). Daraus ergibt sich eine etwa doppelt so große maximale ATP-Resynthese pro Zeiteinheit aus der anaeroben Oxidation gegenüber der aeroben Oxidation. Die aerobe Oxidation kann sowohl Glucose als auch Fettsäuren zur ATP-Produktion verwenden. Dabei ist aber zu bedenken, dass für die gleiche ATP-Menge bei der Fettsäuren-Oxidation im Vergleich zur Glucose-Oxidation ca. 10 % mehr Sauerstoff benötigt wird. anaerobe Oxidation aerobe Oxidation + Energiebereitstellung erfolgt relativ schnell. - Energiebereitstellung erfolgt relativ langsam + Die pro Zeiteinheit freigesetzte Energiemenge ist relativ groß - Die pro Zeiteinheit freigesetzte Energiemenge ist relativ klein. - Die Gesamtenergiemenge ist relativ klein. + Die



Gesamtenergiemenge ist relativ groß. z.B. 400-m-Lauf[®] relativ hohe Laufgeschwindigkeit kann nur kurzzeitig erbracht werden. z.B. 10000-m-Lauf[®] relativ geringe Laufgeschwindigkeit kann relativ lange Zeit durchgehalten werden. Regulation des Energiestoffwechsels Jede Intensitätsänderung der Muskelarbeit führt zu einem höheren oder niedrigeren Verbrauch an ATP pro Zeiteinheit. Die verschiedenen Energiebereitstellungswege sind eng miteinander verknüpft und werden nach Bedarf geregelt. Dies kann durch Stoffwechselmetaboliten und durch Aktivierung bzw. Hemmung der Enzyme geschehen. Enzyme sind größtenteils Eiweißverbindungen, die jeweils bestimmte chemische Reaktionen beschleunigen. Der Enzym-Name ergibt sich meist aus dem Substrat und/oder die Bezeichnung der chemischen Reaktion, die am Substrat erfolgt, und der Endung "-ase". Die Aktivität von Enzymen kann entweder gehemmt oder stimuliert werden, so kontrollieren und koordinieren sie den Ablauf der Stoffwechselprozesse im Organismus. Für den Energiestoffwechsel sind folgende Enzyme bedeutsam: Die Creatinkinase katalysiert die Übertragung des Phosphatrestes vom Creatinphosphat auf ADP. Ihre Aktivität ist innerhalb der Muskelzelle hoch. Im Blut sind hohe Konzentrationen der CK nur bei Störungen der Muskelzellmembranfunktion und Muskelzellzerstörungen (z.B. Muskelverletzungen, Herzinfarkt) zu finden, da hier mehr CK ins Blut gelangt. Die Abspaltung der Glucose vom Glycogen wird durch ein Phosphorylasesystem katalysiert. Aktiviert wird die Phosphorylase durch die Freisetzung von Ca⁺⁺ aus dem sarkoplasmatischen Retikulum. Das Schlüsselenzym der Glycolyse ist die Phosphofruktokinase. Sie katalysiert die Umwandlung von Fructose-6-Phosphat in Fructose-1,6-Bisphosphat. Eine hohe ATP-Konzentration hemmt die PFK, während sie bei Anwesenheit von Orthophosphat, ADP und AMP aktiviert wird. Außerdem wird die PFK durch den intramuskulären pH-Wert beeinflusst. Die Aktivität des Enzyms nimmt mit steigender Wasserstoffionenkonzentration ab, d.h. bei sinkendem pH-Wert. Bei einem muskulären pH von 6,3 ist sie fast vollständig gehemmt. Der Pyruvatdehydrogenasekomplex besteht aus mehreren Einzelenzymen und beschleunigt die Umwandlung von Pyruvat in Acetyl-CoA. Somit reguliert er den Einstrom von Acetyl-CoA aus der Glycolyse in den Citronensäurezyklus. Bei einer hohen ATP- und Creatinphosphatkonzentration wird die oxidative Phosphorylierung gehemmt und bei einer niedrigen Konzentration aktiviert. Weiterhin reagiert die aerobe Energiebereitstellung empfindlich auf Konzentrationsänderungen des ADP. Wenn ausreichend Sauerstoff zur Verfügung steht, bestimmt vor allem die freie intrazelluläre ADP-Konzentration die Aktivität der Atmungskette. Ein wichtiges Enzym bei der ATP-Bildung der Atmungskette ist die ATP-Synthetase. Ist nicht genügend ADP vorhanden ist ihre Funktion gehemmt und kein neues ATP entsteht. Außerdem kann kein NADH + H⁺ zu NAD⁺ umgewandelt werden. Kapazität des muskulären Energiestoffwechsels Als Kapazität des Energiestoffwechsels kann man die Summe aller Energie- bzw. Arbeitsbeträge definieren, die aus chemisch gespeicherter Energie zu gewinnen ist. Dabei sind die im und außerhalb des Muskels gelagerten Energieträger zu beachten. Zu diesen Energieträgern gehören ATP, Creatinphosphat, Glucose bzw. Glycogen, Fette und Eiweiße. Die anschließende Berechnung bezieht sich auf einen Mann, 75 kg mit 40% Muskulatur (bezogen aufs Körpergewicht = 30 kg), von denen 80% (= 24 kg) gleichzeitig nutzbar



sind. Phosphagen Bei einer ATP-Konzentration von 5 mmol/kg und einer Creatinphosphat-Konzentration von 20 mmol/kg ergibt sich eine Gesamtmenge an Phosphagen im Muskel von: Glycogen Im Muskel sind ungefähr 1-2% Glycogen gespeichert. Bei einem mittleren Wert von 1,5% enthalten 30 kg Muskelmasse 450 g Glycogen. In der Leber befinden sich ungefähr 150 g und im Blut liegen in Form von Glucose ca. 5 g vor. Insgesamt stehen etwa 605 g Glucose-Äquivalente zur Verfügung. 1 mol Glucose entspricht einer Masse von 180 g. Also ergeben sich 3,36 mol Glucose. Pro mol Glucose aus Glycogen können 31 mol ATP gewonnen werden. Daraus ergibt sich eine Gesamtmenge von 104 mol ATP. Fett Ein normalgewichtiger Mann hat einen Fettanteil von ca. 15 % der Körpermasse. Daraus ergibt sich eine Gesamtfettmasse von 11 kg. Pro g Fettsäure ergeben sich ca. 0,42 mol ATP. Daraus ergeben sich ungefähr 4600 mol ATP. Daraus ergibt sich beim Vergleich der Energieträger miteinander, dass der potentiell gewinnbare Energiebetrag aus Glycogen ca. 140mal höher und aus den Fettsäuren ca. 6100 mal höher ist als der des Phosphagens. Akute Nutzbarkeit Anaerob-lactacid Von den insgesamt 25 mmol Phosphagen pro kg Muskulatur sind nur ca. 22 mmol/kg nutzbar, da ein Kontraktionsunvermögen der Muskulatur bei einem Abfall des ATP um ca. 1/3 eintritt. Anaerob-lactacid Die anaerob-lactacide Energiebereitstellung ist durch die maximal tolerierbare Azidose limitiert. Die maximalen Blutlactatwerte liegen bei ca. 15-20 mmol/l, bei speziell trainierten Personen, z.B. 400m-Läufern, auch bei bis zu 25 mmol/l. Dabei liegen die Muskellactatwerte sogar bei 30-35 mmol/kg Muskulatur. Da aus 1 mol Glucose (aus Glycogen) 2 mol Lactat und 3 mol ATP entstehen, ergibt sich ein Phosphagen-Äquivalent von ca. 45-50 mmol ATP pro kg Muskulatur. Damit ist die lactacide Kapazität um ca. 2-2,5 mal größer als die alactacide. Aerob Die nutzbare aerobe Kapazität lässt sich nur schwer errechnen. Nach den obigen Berechnungen stehen ca. 100 mol ATP aus Kohlenhydraten und ca. 4600 mol ATP aus Fettsäuren zur Verfügung. Wie viel Glycogen bei einer Belastung verstoffwechselt wird hängt von der relativen Belastungsintensität und vom Trainingszustand ab. Im Intensitätsbereich des maximalen Lactat-Steady-state besteht eine hohe Abbaurate an Glycogen neben dem Verbrauch an Fettsäuren. Dies entspricht einer Belastung bei nicht Ausdauertrainierten von ca. 60-70% der maximalen Sauerstoffaufnahme. Bei Hochausdauertrainierten, z.B. Marathonläufern, treten hier Werte von 80% auf. Bei einer Belastungszeit von ca. 60 Minuten ist das Glycogen weitestgehend aufgebraucht. Sollen hauptsächlich Fettsäuren zur Energiegewinnung genutzt werden, muss die Belastungsintensität deutlich unter dem maximalen Lactat-Steady-state liegen. Erholzeit der energieliefernden Teilsysteme Es hängt von der Nahrungszufuhr ab, wie schnell sich die Substratspeicher für Glycogen und Fette aufladen. Normalerweise dauert es für Glycogen in Abhängigkeit von der Entleerung 1-4 Tage, für Fette bei völlig entleerten Speicher, z.B. beim Radsport nach einer Tour de France, möglicherweise einige Wochen. Das Auffüllen der Phosphagenspeicher und die Elimination des Lactats benötigen weniger Zeit (vgl. Kapitel Lactatelimination). Die Erholungskurven der einzelnen Substrate zeigen einen nichtlinearen Verlauf auf, der sich in erster Näherung durch eine Exponentialfunktion beschreiben lässt. Aus diesem Grund gibt man nicht an, nach welcher Zeit der Vorbelastungswert erreicht ist, sondern bestimmt die Zeit, nach der der Substratspeicher bis zur Hälfte wieder aufgefüllt ist (Halbwertszeit). Beim Lactat nimmt man den Wert bis es zur Hälfte



des maximalen Wertes abgebaut ist. Nach einer weiteren Halbwertszeit ist von der verbleibenden Differenz wieder die Hälfte aufgefüllt bzw. eliminiert. Nach 4 Halbwertszeiten werden somit ca. 95 % des Endwertes erreicht. Die Halbwertszeit für die Phosphagenspeicher liegt bei 30-60 s. Übersicht über die Kapazität, Leistungsfähigkeit und Erholungszeit der energieliefernden Teilsysteme

energielieferndes Teilsystem	Substrate	Kapazität (mmol×kg ⁻¹ Feuchtmuskel)	Leistungsfähigkeit (mmol×kg ⁻¹ ×s ⁻¹ Feuchtmuskel)	Halbwertszeit der Erholung (min)
alactacid ATP, CP → ADP, Creatin	20-25	3-6	0,5	lactacid Glycogen → Lactat 50
1,5-3	10-20	aerob Glycogen → CO ₂ , H ₂ O	Fettsäuren → CO ₂ , H ₂ O	begrenzt durch Substrate 0,5-0,75 0,24-0,4

bei Erschöpfung der Substrate Tage bis Wochen
Energiestoffwechsel bei stufenförmiger Belastung An dem folgenden Belastungsschema lässt sich anschaulich zeigen, wie geringe und hohe Muskelleistungen die energieliefernden Teilsysteme beanspruchen. Folgende Annahmen: Körpermasse: 75 kg nutzbare Muskelmasse: 24 kg maximale Sauerstoffaufnahme: 3750 ml/min Anfangs-ATP: 5 mmol/kg Muskel Anfangs-Creatinphosphat : 20 mmol/kg Muskel Zu Beginn der Belastung bei 50 W bleibt der ATP-Spiegel quasi konstant auf Kosten des Creatinphosphats. Das Creatinphosphat zeigt einen starken Abfall mit nachfolgender Stabilisierungsphase. Die Stabilisierung erfolgt quantitativ weitgehend über die exponentiell ansteigende aerobe Oxidation. Nach 3 min wird die Belastung um weitere 50 W gesteigert. Entsprechend dem erhöhten Energiebedarf fällt das Creatinphosphat auch auf den folgenden Belastungsstufen quasi exponentiell ab. Muskel und Blutlactatwerte zeigen einen nur geringen Anstieg. Würde man die Belastung auf dieser Stufe länger fortsetzen, dann blieben die beobachteten Messwerte annähernd konstant. Sie wären im Steady state. Ab einer Belastungsstufe von 250 W stellt sich beim Creatinphosphat im Verlauf der dreiminütigen Belastungsstufe kein Steady state mehr ein. Hier kommt es zu einer deutlichen Erhöhung der Glycogenolyse- und Glycolyserate, wodurch ein deutlicher Anstieg der Lactatbildung erfolgt. Bei weiterem Anstieg der Belastung (300 W) wird zunehmend mehr Lactat gebildet, wobei das Creatinphosphat abfällt. Die stark angestiegene H⁺-Konzentration reduziert die Aktivität der Phosphofruktokinase, so dass eine belastungsadäquate Zunahme der ATP-Resynthese über die Glycolyse nicht mehr gegeben ist. Daher wird ATP vermehrt über Creatinphosphat gebildet, was schließlich auf der letzten Belastungsstufe (350 W) zu einer fast völligen Entleerung des Creatinphosphatspeichers führt. Darauf folgt ein deutlicher Abfall des ATP, was wiederum zu einem Kontraktionsunvermögen der Muskulatur und einem Belastungsabbruch nach einer Minute führt. Energiestoffwechsel bei maximalen Laufbelastungen von 10 s bis 4 min - Teil 1 100-m-Lauf Bei einem 100-m-Lauf stellt man einen deutlichen Abfall des Creatinphosphats fest, der sich mit zunehmender Dauer abflacht. Die Abflachung hat ihre Ursache in dem schon frühzeitigen (nach ca. 2 s beginnend) schnellen Anstieg der Glycolyserate und damit auch der Lactatbildungsrate. Bei Sprintern der Spitzenklasse liegt die Glycolyserate bei ungefähr 3 mmol×kg⁻¹×s⁻¹. Die hohe Lactatbildungsrate hat zur Folge, dass innerhalb der Zeitdauer eines 100-m-Laufs Muskellactatwerte von 15-18 mmol/kg Muskulatur entstehen. Daraus resultieren Blutlactatwerte von 10-13 mmol/l. Die angegebenen Muskellactatkonzentrationen entsprechen einer ATP-Bildung von 22-27 mmol/kg Muskulatur. Damit wird der Energiebedarf des 100m-Laufs bei



maximaler Glycolyserate zu ca. 50% anaerob lactacid gedeckt. Dieser häufig übersehende Sachverhalt sollte auch bei Überlegungen zur optimalen Gestaltung des Sprinttrainings Berücksichtigung finden. Bei deutlich geringerer maximaler Glycolyserate liegt der lactacide Energieanteil allerdings erheblich niedriger. 400-m-Lauf Auch beim 400-m-Lauf zeigt sich zu Beginn ein starker Abfall des Creatinphosphats. Wegen der schnell entwickelnden lactatbedingten Azidose kommt es zu einer wachsenden Hemmung der Aktivität der Phosphofructokinase. Deshalb kann der Energiebedarf nicht vollständig über die Glycolyse und den oxidativen Stoffwechsel gedeckt werden. Dadurch sinkt die Konzentration des Creatinphosphats kontinuierlich weiter ab und es kommt schließlich innerhalb weniger Sekunden zu einem Abfall des ATP. Die Belastung muss entweder abgebrochen werden oder kann nur mit deutlich geringerer Geschwindigkeit fortgesetzt werden. Aufgrund der längeren Belastungsdauer nimmt die Bedeutung des aeroben Stoffwechsels zu und erreicht einen Anteil von ca. 20-30 % an der Gesamtenergiebilanz. Energiestoffwechsel bei maximalen Laufbelastungen von 10s bis 4 min - Teil 2 800-m-Lauf Während eines 800-m-Laufs steigt der Anteil des oxidativen Stoffwechsels weiter an und macht etwa 50 % der insgesamt benötigten Energie aus. In der dargestellten Abbildung sind die jeweiligen Leistungsanteile im zeitlichen Verlauf dargestellt, wobei zunächst der anaerobe alactacide Anteil dominiert. Der anaerob lactacide Anteil erreicht nach ca. 25 s sein Maximum, während der aerobe bis zum Belastungsende ansteigt. Die Flächen repräsentieren den jeweiligen Energiebetrag aus den energiebereitstellenden Teilsystemen. Jenseits einer Belastungsdauer von ca. 2 min nimmt der aerobe Energieanteil weiter zu, während sich der alactacide sowie der lactacide Anteil entsprechend verringern. In der unten dargestellten Abbildung ist der Zeitbereich einer 10sekündigen bis 4minütigen, jeweils erschöpfenden Belastung nochmals zusammenfassend mit den jeweiligen energetischen Anteilen dargestellt. Diese mittels Computersimulation ermittelten Werte beziehen sich auf eine Person mit einer angenommenen relativen maximalen Sauerstoffaufnahme von ca. $60 \text{ ml} \times \text{min}^{-1} \times \text{kg}^{-1}$ und einer niedrigen maximalen Glycolyserate.

4.2. Erholzeit der energieliefernden Teilsysteme

Es hängt von der Nahrungszufuhr ab, wie schnell sich die Substratspeicher für Glycogen und Fette aufladen. Normalerweise dauert es für Glycogen in Abhängigkeit von der Entleerung 1-4 Tage, für Fette bei völlig entleerten Speicher, z.B. beim Radsport nach einer Tour de France, möglicherweise einige Wochen. Das Auffüllen der Phosphagenspeicher und die Elimination des Lactats benötigen weniger Zeit (vgl. Kapitel Lactatelimination). Die Erholungskurven der einzelnen Substrate zeigen einen nichtlinearen Verlauf auf, der sich in erster Näherung durch eine Exponentialfunktion beschreiben lässt. Aus diesem Grund gibt man nicht an, nach welcher Zeit der Vorbewertungswert erreicht ist, sondern bestimmt die Zeit, nach der der Substratspeicher bis zur Hälfte wieder aufgefüllt ist (Halbwertszeit). Beim Lactat nimmt man den Wert bis es zur Hälfte des maximalen Wertes abgebaut ist. Nach einer weiteren Halbwertszeit ist von der verbleibenden Differenz wieder die Hälfte aufgefüllt bzw. eliminiert. Nach 4 Halbwertszeiten werden somit ca. 95 % des Endwertes erreicht. Die Halbwertszeit für die Phosphagenspeicher liegt bei 30-60 s.



4.3. Lactat

4.3.1. Lactat Elimination

Lactatelimination Häufig beobachtet man nach einem anfänglich deutlichen Anstieg der Blutlactatkurve ein Abflachen des Anstiegs bzw. ein Gleichbleiben der Blutlactatkonzentration (Steady state). Ursache hierfür ist die ständige Elimination, selbst bei schwerer Arbeit. Eliminationsorte für das gebildete Lactat sind vornehmlich der belastete Muskel selbst, der Herzmuskel und die Leber. Im letztgenannten Organ wird Lactat wieder zu Glucose und Glykogen aufgebaut. Der Herzmuskel ist aufgrund seiner hohen aeroben Leistungsfähigkeit in der Lage, einen großen Prozentsatz seines Energiestoffwechsels über Lactat abzudecken. Lactatelimination im Skelettmuskel Quantitativ am bedeutsamsten ist jedoch die Elimination in der Skelettmuskulatur, vornehmlich in der belasteten Muskulatur. Dabei erfolgt die Elimination hauptsächlich in den roten Muskelfasern und in den Fasern, die weniger hoch belastet sind. Selbst bei einer so einfachen Arbeitsform wie dem Radfahren werden in ein und demselben Muskel Fasern in der Hauptbelastungsrichtung energetisch höher belastet als Fasern, die sich außerhalb dieser Belastungsachse befinden. Damit ist die Glykolyserate bei den letztgenannten geringer, und sie sind in der Lage, das über das Blut antransportierte Lactat als Substrat zu verstoffwechseln. Die Lactatelimination ist abhängig von der Höhe des aeroben Umsatzes und von der Lactatkonzentration. Je höher der aerobe Stoffwechsel und je höher die Lactatkonzentration, desto höher ist die Elimination. Lactat wird immer eliminiert.

4.3.2. Lactat Werte bei unterschiedlichen Belastungen

Lactatwerte bei unterschiedlichen Belastungen Die jeweils aktuelle Lactatkonzentration im Muskel, im Blut und in anderen Körperflüssigkeiten ist somit immer das Resultat von Lactatbildung, -diffusion, -transport und –elimination. Aus dem Lactatwert am Ende der Belastung bzw. dem maximalen Nachbelastungslactatwert kann nicht unmittelbar auf den prozentualen Anteil anaerober bzw. speziell lactacider Energiebereitstellungsmechanismen an der Gesamtenergiebereitstellung geschlossen werden. Nach einem 100-m-Lauf und einem 5000-m-Lauf (jeweils von Athleten auf bundesrepublikanischem Meisterschafts-Endlaufniveau) resultieren annähernd gleiche maximale Nachbelastungslactatwerte, die aber auf einem völlig unterschiedlichen energetischen Hintergrund basieren: Lactatwerte bei unterschiedlichen Belastungen Die jeweils aktuelle Lactatkonzentration im Muskel, im Blut und in anderen Körperflüssigkeiten ist somit immer das Resultat von Lactatbildung, -diffusion, -transport und –elimination. Aus dem Lactatwert am Ende der Belastung bzw. dem maximalen Nachbelastungslactatwert kann nicht unmittelbar auf den prozentualen Anteil anaerober bzw. speziell lactacider Energiebereitstellungsmechanismen an der Gesamtenergiebereitstellung geschlossen werden. Nach einem 100-m-Lauf und einem 5000-m-Lauf (jeweils von Athleten auf bundesrepublikanischem



Meisterschafts-Endlaufniveau) resultieren annähernd gleiche maximale Nachbelastungslactatwerte, die aber auf einem völlig unterschiedlichen energetischen Hintergrund basieren:

4.3.3. Lactatbildung

Lactatbildung Bis vor wenigen Jahren nahm man an, dass Lactat nur dann im Muskel gebildet wird, wenn nicht ausreichend Sauerstoff zur Verfügung steht. Die im submaximalen Belastungsbereich erhöhten Lactatwerte erklärte man dahingehend, dass zu Beginn jeder Belastung aufgrund des O₂-Defizits eine vorübergehende Erhöhung der Glycolyseserate mit Bildung des Lactats zur Abdeckung des entstandenen Defizits notwendig sei. Jüngere Untersuchungen konnten jedoch zeigen, dass bereits in Ruhe ca. 50% der im Stoffwechsel abgebauten Glukose Lactat passieren. Damit kommt es zu Ruhelactatwerten im Blut von ca. 0,8 – 1,5 %. Andere Untersuchungen, bei denen das O₂-Defizit durch einen rampenförmigen Belastungsanstieg gering gehalten wurde, zeigten deutliche Lactatanstiege schon bei Belastungen von ca. 60% der maximalen Sauerstoffaufnahme. Ursache hierfür ist der Anstieg der Glykolyserate schon bei geringen Belastungen. Als Folge davon resultiert eine Erhöhung der Pyruvatkonzentration. Pyruvat steht aber mit Lactat im Gleichgewicht. Dies bedeutet, dass es bei jeder Erhöhung von Pyruvat auch zu einer Erhöhung von Lactat kommt, ohne dass ein Sauerstoffmangel Voraussetzung dafür sein muss. Lactat wird immer gebildet .

4.3.4. Lactatverhalten und Halbwertzeit

Lactatverhalten und Halbwertzeit Die Blutlactatkurve steigt in der Regel nach intensiver Belastung (z.B. 400-m-Lauf) noch an und erreicht in Abhängigkeit von der Belastungsdauer und Lactatkonzentration ein Maximum nach 1-15 Minuten Erholungszeit (vgl. Abbildung). Ursache hierfür ist der Konzentrationsgradient zwischen Muskel- und Blutlactatkonzentration Die mittlere Halbwertzeit der Lactatelimination liegt bei ca. 15 min, wobei die Geschwindigkeit der Lactatabnahme von der Höhe des maximal erreichten Lactatwertes abhängt. Die 15minütige Halbwertzeit bezieht sich auf Blutlactatwerte von ca. 10 mmol/l. Bei Werten um 5 mmol/l liegt sie bei ca. 10 min, und bei sehr hohen Konzentrationen von mehr als 20 mmol/l kann sie 25 min überschreiten (siehe Abbildung). Ursache für diese konzentrationsabhängige unterschiedliche Halbwertzeit dürfte nach neueren Befunden (z.B. BROOKS 2000) sein, dass Lactat u.a. mittels spezifischer Proteine durch Zellmembranen transportiert wird. Die Transportrate ist dabei eine nichtlineare Funktion der Lactatkonzentration. Maximale Lactateliminationsraten erreicht man bei Erholungsbelastungen von 40-50% der maximalen Sauerstoffaufnahme. Die Ursache hierfür liegt in der Tatsache, dass durch den erhöhten Muskelstoffwechsel Lactat vermehrt in Pyruvat überführt wird und so als direkt energielieferndes Substrat mittels aerober Oxidation verstoffwechselt wird. Die Kenntnis der Erholungszeiten ist für die Trainingsgestaltung, z.B. beim Intervalltraining, wichtig. Werden sie nicht



beachtet, resultieren möglicherweise aus einem gewollten alactaciden Training eine Belastungsform mit eher lactacidem Schwerpunkt.



Das Herz

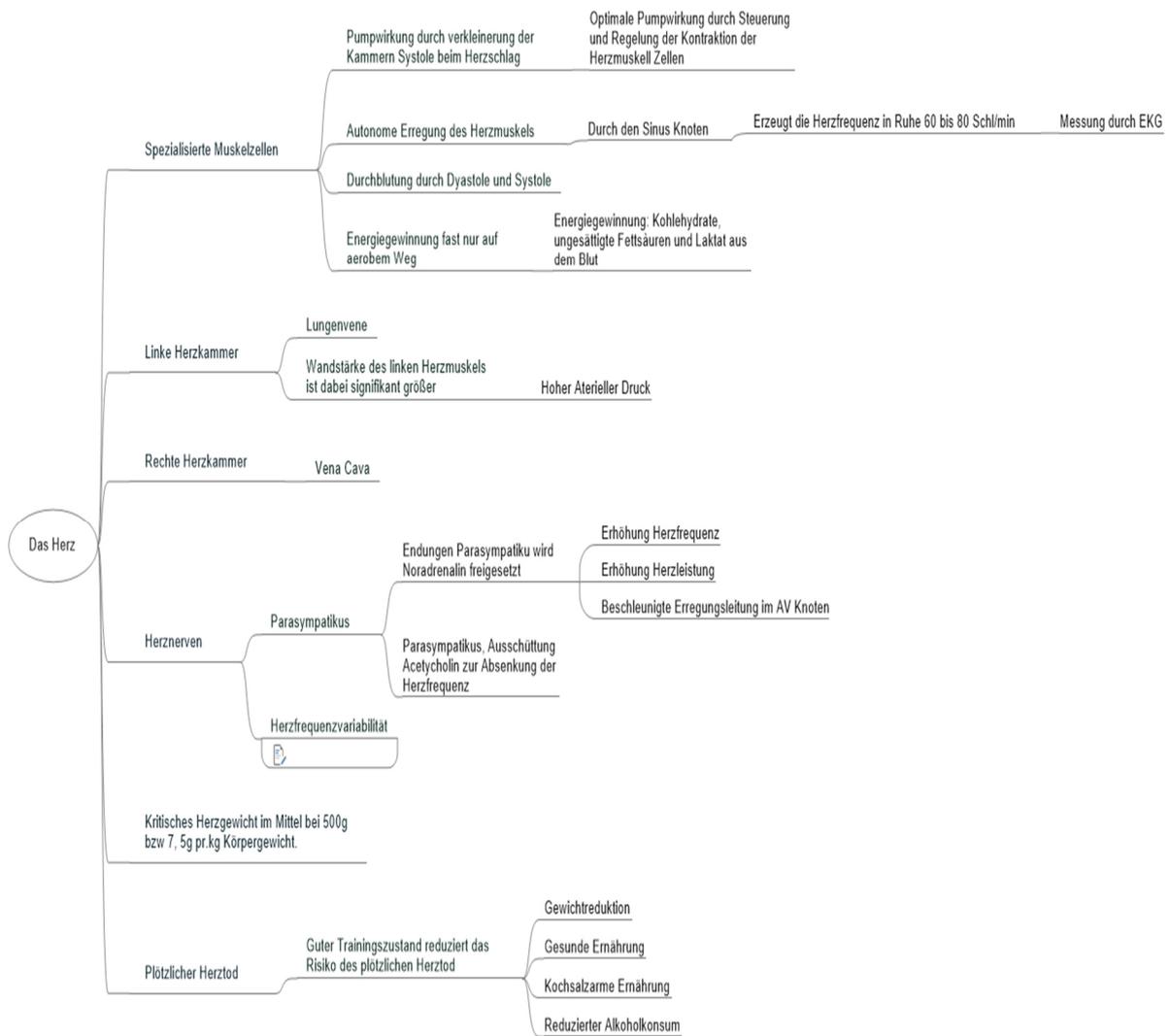


Abbildung 1: Mindmap Herz



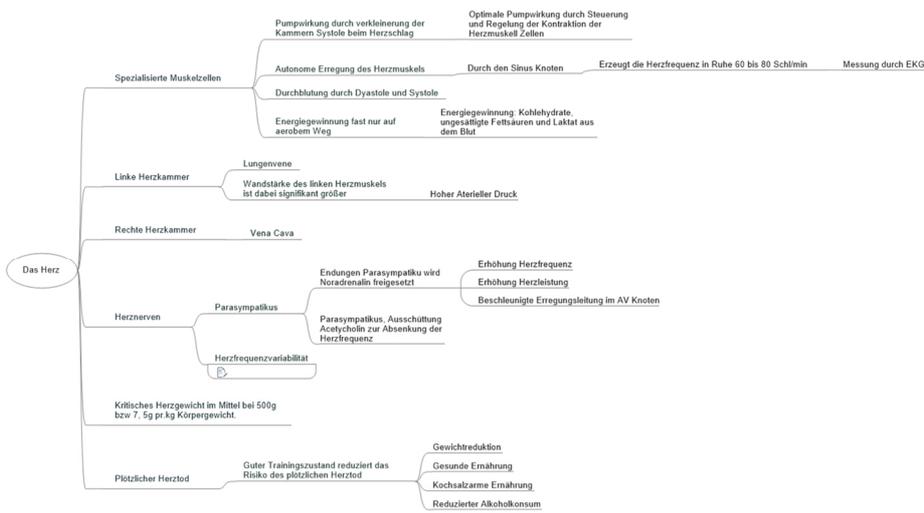
Inhaltsverzeichnis

1. Spezialisierte Muskelzellen.....	3
1.1. Pumpwirkung durch Verkleinerung der Kammern Systole beim Herzschlag.....	3
1.2. Autonome Erregung des Herzmuskels.....	3
1.3. Durchblutung durch Diastole und Systole.....	3
1.4. Energiegewinnung fast nur auf aerobem Weg.....	3
2. Linke Herzkammer	3
2.1. Lungenvene	3
2.2. Wandstärke des linken Herzmuskels ist dabei signifikant größer	3
3. Rechte Herzkammer.....	3
3.1. Vena Cava.....	3
4. Herznerven	3
4.1. Parasympathikus.....	3
4.2. Herzfrequenzvariabilität.....	4
5. Kritisches Herzgewicht im Mittel bei 500g bzw 7, 5g pr.kg Körpergewicht.	4
6. Plötzlicher Herztod	4
6.1. Guter Trainingszustand reduziert das Risiko des plötzlichen Herztod	4

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Mindmap Herz	3
---------------------------------	---





1. Spezialisierte Muskelzellen
 - 1.1. Pumpwirkung durch verkleinerung der Kammern Systole beim Herzschlag
 - 1.1.1. Optimale Pumpwirkung durch Steuerung und Regelung der Kontraktion der Herzmuskell Zellen
 - 1.2. Autonome Erregung des Herzmuskels
 - 1.2.1. Durch den Sinus Knoten
 - Erzeugt die Herzfrequenz in Ruhe 60 bis 80 Schl/min
 - Messung durch EKG
 - 1.3. Durchblutung durch Dyastole und Systole
 - 1.4. Energiegewinnung fast nur auf aerobem Weg
 - 1.4.1. Energiegewinnung: Kohlehydrate, ungesättigte Fettsäuren und Laktat aus dem Blut
2. Linke Herzkammer
 - 2.1. Lungenvene
 - 2.2. Wandstärke des linken Herzmuskels ist dabei signifikant größer
 - 2.2.1. Hoher Aterieller Druck
3. Rechte Herzkammer
 - 3.1. Vena Cava
4. Herznerven
 - 4.1. Parasympatikus
 - 4.1.1. Endungen Parasympatiku wird Noradrenalin freigesetzt
 - Erhöhung Herzfrequenz
 - Erhöhung Herzleistung
 - Beschleunigte Erregungsleitung im AV Knoten
 - 4.1.2. Parasympatikus, Ausschüttung Acetylcholin zur Absenkung der Herzfrequenz
 - 4.2. Herzfrequenzvariabilität

Obwohl die kardiale Automatizität intrinsisch durch verschiedene Schrittmachergewebe sichergestellt wird, reguliert das autonome Nervensystem Herzfrequenz und –rhythmus in vielfältiger Weise. Die Variationen der Herzfrequenz werden durch ein feines Tuning von Beat-to-Beat-Kontrollmechanismen durch zentrale (vasomotorisch und respiratorische Zentren des Hirnstamms) und periphere (Oszillation des arteriellen Blutdrucks und



Respiration) Oszillatoren aufs Neue moduliert. Eine Analyse der Herzfrequenzvariabilität (HRV) gestattet eine Beurteilung des Status und der Funktion der zentralen Oszillatoren und der sympathischen und parasympathischen Efferenzen. Dabei vermittelt das parasympathische System überwiegend reflektorische Veränderungen der Herzfrequenz auf entsprechende afferente Signale der arteriellen Barorezeptoren und des respiratorischen Systems, während das sympathische System vor allem für Veränderungen der Herzfrequenz auf physischem und mentalem Stress hin verantwortlich ist. Die HRV unterliegt keiner eindeutigen Geschlechts-, wohl aber einer deutlichen Altersabhängigkeit (ZIEMSEN et al. 2002). Regelmässiges Ausdauertraining in moderaten bis hohen Umfängen führt zu einer Reduktion des LF-Bandes beziehungsweise zu einer Senkung des sympathischen Einflusses und verschiebt das vegetative Gleichgewicht in Richtung des Parasympathikus (IWANE et al. 2000, HOTTENROTT 2001, IZDEBSKA et al. 2006, LATSCH 2006). Dies ist bei der Konstellation mehrerer Risikofaktoren, wie Hypertonie und Adipositas von besonderer Bedeutung.

5. Kritisches Herzgewicht im Mittel bei 500g bzw 7, 5g pr.kg Körpergewicht.
6. Plötzlicher Herztod
 - 6.1. Guter Trainingszustand reduziert das Risiko des plötzlichen Herztod
 - 6.1.1. Gewichtreduktion
 - 6.1.2. Gesunde Ernährung
 - 6.1.3. Kochsalzarme Ernährung
 - 6.1.4. Reduzierter Alkoholkonsum



Herz u Kreislauf



Inhaltsverzeichnis

Herz u Kreislauf.....	3
Sauerstoffsättigung.....	3
Das Herzzeitvolumen.....	3
Hydrostatische Inferenzebene.....	3
Trainingseffekte.....	3
Risikofaktoren.....	4
Entgegenwirken.....	4



Herz u Kreislauf

Sauerstoffsättigung

Diese ist nach der Lungenpassage hoch und nach der Gewebepassage niedrig. Die Hauptaufgabe ist die Perfusion des Gewebes

Das Herzzeitvolumen

Das Herzzeitvolumen stellt hinreichend arteriellen Blutdruck, zur Verfügung,,9
Die Messung des zentralen Blutdrucks, durch sensorische Rückmeldung durch Messung an der Peripherie und Einstellung durch die Arteriolen.

Verteilung 60 % Verdauungsorgane und Nieren,,20% Skelett Muskulatur,20% Gehirn,,
Herzschlag In Ruhe 51 pro Minute bis 251 pro Minute

Die Anpassung erfolgt durch Veränderungen im sympathischen Teil des Nervensystems die der Leistungssteigerung dienen.

BNP und ANP, BNP gehört wie auch ANP zu den natriuretischen Peptiden und ist ein Gegenspieler des Angiotensins, des Aldosterons und des sympathischen Nervensystems. Das Hormon bewirkt eine Natriuresis und Vasodilatation und reguliert so das Herz-Kreislauf-System (HÜBL 2004).,,1

Herz und Lungenkreislauf ist seriell verschaltet, die Muskeln sind parallel verschaltet
Die Venen führen zum Herzen hin, und stellen das Niederdrucksystem dar Venöses Kreislauf und das linke Herz und der Lungenkreislauf. Er beinhaltet 85 % des Blutes und ist sehr dehnbar.

Die Arterien führen vom Herzen weg, Hochdrucksystem ist der arterielle und der Körperkreislauf. Er enthält 15 Prozent des Blutes, ist nicht so dehnbar und dadurch z.B. im Gehirn nicht so stark beeinflussbar bei Lageänderungen (durch die Schwerkraft). Er führt zum rechten Herzen man definiert es auch als arterieller und Körperkreislauf

Hydrostatische Inferenzebene

Hydrostatische Inferenzebene, Die hydrostatische Indifferenzebene bzw. -punkt ist der Ort im Gefäßsystem, dessen Druck und damit auch der Gefäßquerschnitt sich bei Lagewechsel (Übergang vom Liegen zum Stehen und umgekehrt) nicht ändert. Anmerkung: In der Regel liegt die hydrostatische Indifferenzebene bzw. -punkt ca. 5 - 10 cm unterhalb des Zwerchfells und besitzt einen Druck von ca. 11 mm Hg. Oberhalb ist der Druck im Stehen niedriger als im Liegen, darunter entsprechend höher.,,1

Lage etwa 10cm bis 15cm unterhalb des Zwerchfells,,32

An diesem Ort bleibt der Druck immer gleich im Liegen wie auch im Stehen.,,33

Trainingseffekte

Trainingseffekte durch Ausdauersportarten und bleiben im Aeroben Bereich max. 110 Schläge /min

Der Trainingaufbau, 15 Minuten Aufwärmen, Ausdauer 25 Minuten, Gleichmäßige Belastung, bzw Intervall Belastung, Beim Krafttraining mit 60 % des max Gewichts eine Spielphase mit 20 Minuten und den Ausklang mit 5 Minuten. Gymnastik 10 Minuten
Regelmäßige Messung Blutdruck, Herzfrequenz Herzrhythmus

Risikofaktoren

Übergewicht, zu wenig Bewegung, Falsche Ernährung



Neuere erkannte Risiken:

erhöhte Blutkonzentrationen von Homocystein, Lipoprotein(a),,,55

57, bestimmten Entzündungsparametern wie c-reaktives Protein oder Fibrinogen

Entgegenwirken

Veränderung des Lebensstils regelmäßiger körperlicher Aktivität (insbesondere Ausdauertraining) und ausgewogenen gesunder Ernährung,,,49



Orthopädie



Inhaltsverzeichnis

Orthopädie.....	3
Gründe für das Aufsuchen eines Orthopäden.....	3
Funktionseinschränkung und Verletzung	3
Orthopädische Untersuchung	3
Belastbarkeit bei Formvarianten	4

Abbildungsverzeichnis

Tabellenverzeichnis



Orthopädie

Die Orthopädie beschäftigt sich mit dem aktiven (Muskulatur) und passiven (Knochen, Knorpel, Sehne) Bewegungsapparat. Beim Sport treten hohe Belastungen auf, an die sich der Bewegungsapparat anpassen kann – vorausgesetzt, ihm bleibt für diese Adaptationen ausreichend Zeit. Beim kindlichen bzw. jugendlichen Organismus können wegen der noch offenen Wachstumsfugen bei Überbelastung spezielle Probleme auftreten.

Formabweichungen und Aufbaustörungen können die Belastbarkeit herabsetzen. Ziel der sportmedizinischen Untersuchung ist es, eventuelle Schwachpunkte aufzudecken und auf geeignete Sportarten zu verweisen. Schulsport, Freizeit- und Breitensport lassen sich (bei sportärztlicher Überwachung) im Allgemeinen ohne Einschränkungen ausüben, nur im Bereich des Hochleistungssports sind Einschränkungen erforderlich. **Das erste Modul soll die vielfältigen Aufgaben der Orthopädie im Bereich der Sportmedizin (Therapie, Rehabilitation, Prävention) darstellen und das Interesse für das Fach wecken.**

Gründe für das Aufsuchen eines Orthopäden

Die Orthopädie beschäftigt sich mit dem Aufbau des Bewegungsapparates, seiner Funktion sowie angeborenen und erworbenen Veränderungen und Verletzungen. So führen den Sportler beispielsweise folgende Gründe zum Orthopäden: Formabweichungen Den Eltern fällt bei ihrem Kind die Form der Wirbelsäule auf (Rundrücken, Seitenausbiegung). Welche Sportarten sind für das Kind ungünstig? Schmerz Ein 14-jähriges Mädchen hat Schmerzen im Kniegelenk. Muss sie ihr Training (z.B. als Ruderer tiefe Kniebeugen mit Gewichten) umstellen?"

Funktionseinschränkung und Verletzung

Funktionseinschränkung Ein älterer Fußballer bemerkt eine verminderte Beweglichkeit im Hüftgelenk. Muss er wegen einer Muskelverkürzung mehr Ausgleichstraining (z.B. Dehnung der Hüftbeugemuskulatur) durchführen? Gibt es noch andere Ursachen (Arthrose!) für die Bewegungseinschränkung? Verletzung Einer Sportlerin reißt beim Landen nach einem Sprungwurf im Basketball die Achillessehne. Wann darf sie nach operativer Versorgung wieder mit dem Training beginnen und wie sollte ein stufenweiser Belastungsaufbau aussehen? Der/die Orthopäde/Orthopädin diagnostiziert zunächst die vorhandene Störung, um anschließend gemeinsam mit den Sporttreibenden einen Therapieplan aufzustellen. Gegebenenfalls werden auch mit dem/der Physiotherapeuten/in und dem/der Trainer/in oder dem/der Sportlehrer/in der Therapieplan überprüfen und ggf. korrigieren. Bei der Therapie von Verletzungen werden konservative von operativen Verfahren unterschieden. Zu den konservativen Behandlungsmaßnahmen gehören: Physiotherapie, Krankengymnastik, Trainingstherapie, entzündungshemmende und schmerzstillende Medikamente sowie Akupunktur, Chirotherapie etc. Daneben können Orthesen oder ein Korsett verordnet werden. Durch operative Eingriffe können Fehlstellungen korrigiert (z.B. X- und O-Beine) oder Verletzungen versorgt werden (z.B. Klebung oder Naht einer gerissenen Achillessehne). Schwere Arthrosen fordern oft einen Gelenkersatz. Auch hier ist eine Beratung erforderlich, welcher Sport noch betrieben werden kann."

Orthopädische Untersuchung

Die orthopädische Untersuchung beginnt mit der Erhebung der Anamnese. Neben der Frage nach Art und Lokalisation der Beschwerden, dem zeitlichen Auftreten (z.B. bei oder nach Belastung) und dem Schmerzcharakter sind Angaben zur vorausgegangenen Belastung (sportliche oder berufliche Aktivität, Trainingsinhalte, vorausgegangene Unfälle etc.) bedeutsam. Bereits hier können Hinweise auf die entstandene Schädigung gegeben werden. Eine sorgfältige Anamnese führt oft zu einer ersten Verdachtsdiagnose. Anschließend erfolgt die Inspektion des/der Sportlers/Sportlerin im Stehen. Formabweichungen und Fehlstellungen wie z.B. Beckenschiefstand, X-Beine oder O-Beine, Flach- oder Rundrücken und Senk-, Spreiz- oder Plattfüße diagnostiziert werden. Es folgt die Bewegungsprüfung der einzelnen Gelenke nach der Neutral-Null-Methode: Ausgehend von der Null-Stellung oder anatomischen Normalstellung (aufrechter gerader Stand mit hängenden Armen), wird jedes Gelenk in seinen Bewegungsebenen bewegt und die erreichte Gradzahl gemessen. Die 1. Zahl beschreibt die zum Körper hinführende Bewegung (Flexion, Adduktion, Innenrotation, Anteversion). Die 2. Zahl zeigt die Null-Stellung, die 3. die vom Körper wegführende Bewegung (Extension, Abduktion, Außenrotation, Retroversion). Abweichungen von den erwarteten Normwerten können z.B. durch angeborene Fehlstellungen, Muskelverkürzungen, Kapselschrumpfungen oder Fehlstellungen nach Verletzungen entstehen. Es folgen zusätzliche Funktionsprüfungen (z.B. Gangbild, Finger-Boden-Abstand bei Rumpfbeuge,



Kniebeuge) sowie die Beurteilung der groben Muskelkraft. Abschließend wird eine neurologische Prüfung sowie die Untersuchung des Gefäßstatus durchgeführt. Die orthopädische Untersuchung kann durch bildgebende Verfahren ergänzt werden. Hier kommen insbesondere Röntgenaufnahmen, die Sonographie des Bewegungsapparates, die Kernspintomographie (MRT) und die Computertomographie (CT) in Betracht. Bei speziellen Fragestellungen gibt es abschließend die Möglichkeit, z.B. die Muskel- oder Nervenfunktionen mit Hilfe der Elektromyographie (EMG) oder anderer weiterführender Untersuchungen zu erfassen. Am Ende steht die Zusammenfassung, Bewertung und Einordnung der erhobenen Befunde, um eine Diagnose zu stellen und einen Therapieplan zu verfassen. Dabei spielen nicht nur die Schwere und Dauer der Erkrankung eine Rolle, sondern entscheidend ist auch, welche Ansprüche der/die Patient/in später an seinen Bewegungsapparat stellt (Schmerzfreiheit, Alltagstauglichkeit, Sporttauglichkeit, Leistungs- oder Hochleistungssportfähigkeit!).

Belastbarkeit bei Formvarianten

Formabweichungen der Wirbelsäule wie Rundrücken, Steilstellung, Skoliose sind oft mit einer Bewegungseinschränkung in den betroffenen Abschnitten verbunden, was die sportliche Eignung für einige Disziplinen herabsetzt. Die S-förmige Wirbelsäule kann durch Verformung Stöße abfedern, was bei Einsteifungen bzw. einer Steilstellung ebenfalls nur im verminderten Ausmaß möglich ist. Drei- und Weitsprung sowie Volleyball sind z.B. bei den erwähnten Formvarianten weniger empfehlenswert. Zu unterscheiden ist allerdings, ob diese Disziplinen gelegentlich im Rahmen von Freizeit- oder Schulsport ausgeübt werden - hier sind Einschränkungen im Allgemeinen nicht erforderlich - oder ob Leistungssport betrieben werden soll. Die Belastbarkeit bei einer Unterbrechung der Wirbelbogen (Spondylolyse) und Wirbelgleiten sowie nach operativer Versorgung einer Skoliose wird im Kapitel Wirbelsäule abgehandelt. O- bzw. X-Beine führen zu einer vermehrten Belastung des inneren bzw. des äußeren Kniegelenkkompartimentes (Knorpel, Meniskus). Je nach Ausprägung kann die Belastbarkeit vermindert sein (keine Sprungbelastung). Geringere Seitenausbiegungen der Wirbelsäule (leichte Skoliose, Winkel unter 10° nach Cobb - bzw. leichtere Seitenausbiegungen zum Ausgleich einer Beinlängendifferenz) sowie leichtere O- und X-Beine (objektiviert durch den Abstand der Oberschenkelknorren bzw. der Knöchel) sind als noch physiologisch anzusehen und erfordern keine Einschränkung. Im Zweifelsfalle ist hier der Sportarzt / die Sportärztin zu konsultieren. Senk-Spreizfüße sind häufig und bedingen im Allgemeinen keine Einschränkung der Belastbarkeit. Bei Mittel- und Langstreckenläufern/innen kann ein ausgeprägter Senk-Spreizfuß bzw. eine vermehrte Supination des Fußes beim Aufsetzen zu einer vermehrten Belastung von Knie- und Hüftgelenk (über kompensatorische Drehbewegungen) führen. Auch Schienbeinschmerzen (Überforderung der Muskeln, die das Längsgewölbe stützen mit Insertionstendopathie - z.B. im Bereich des Musculus tibialis posterior) können Folge sein. Einlagen - möglichst maßgefertigt - sind hier neben Muskelkräftigung oft hilfreich. Veränderungen im Hüftbereich (Hüftdysplasie, Coxa valga) führen ebenfalls zu einer höheren Belastung des Hüftgelenkes. Die Eignung für Sprung und hohe Laufbelastung sind herabgesetzt.



Skelettmuskulatur



Inhaltsverzeichnis

1,Skelettmuskulatur, 1,.....	3
2,Anatomische Grundlagen der Skelettmuskulatur.....	3
3,Muskelgewebe,	3
4,Skelettmuskel,.....	3
5,Myosin,	4
6,Aktin,	4
7,Sarkomer,.....	4
8,Langsame,.....	4
9,Schnelle,	4
10,Hilfseinrichtungen der Muskulatur,.....	5
11,Sehnen,.....	5
12,Sehnenscheiden,	6
13,Schleimbeutel,	6
14,Fascien,	6
15,Sensambein,.....	6
16,Motorische Einheit,	6
17,Muskel Kontraktion,.....	8
18,CA ⁺⁺ und ATP,.....	8
19,Kontraktionsformen,	9
20,Isometrische Kontraktion,	9
21,Isotonische Kontraktion,.....	9
22,Auxitonische Kontraktion,.....	9
23,Unterstützungskontraktion,.....	9
24,Anschlagskontraktion,	9
25,Mechanische Eigenschaften des Muskels,	10
26,Superposition und tetanische Muskelkontraktion,.....	10
27,Umwandlung langsame in schnelle Muskelfasern bzw. umgekehrt	11
28,Trainingsbetrachtung,	11
29,Muskelverletzungen und Funktionsstörungen,	12
30,Wirkung der Muskelverletzung,	12
31,Kontusion und Ruptur,.....	12
32,Muskelverletzungen – Muskelhämatome,.....	13
33,Ursachen für die Muskelverletzung,.....	15
34,Aufnahme sportlicher Aktivitäten nach einer Verletzung,.....	15
35,Muskelkrampf,.....	15
36,Muskelkater,	15



1,Skelettmuskulatur,,1,

2,Anatomische Grundlagen der Skelettmuskulatur

Anatomische Grundlagen der Skelettmuskulatur Dieses Kapitel bildet die Grundlage zum Verständnis der Funktionen und Arbeitsweisen der Skelettmuskulatur. Die Inhalte werden anhand der folgenden Gliederungspunkte bearbeitet: Aufbau des Muskelgewebes Struktur des Skelettmuskels Unterscheidung der Skelettmuskelfasertypen Hilfseinrichtungen der Muskulatur Was ist eine motorische Einheit? Nach einer Einführung in die Struktur der einzelnen Muskelgewebstypen wird der Skelettmuskel genauer unter die Lupe genommen. Diese Informationen über die Skelettmuskulatur bilden die Voraussetzung für die Bearbeitung des Kapitels "Physiologische Grundlagen der Skelettmuskulatur".,1

3,Muskelgewebe,

Muskelgewebe Muskelgewebe besitzt durch seine Struktur die besondere Fähigkeit zur Kontraktion . Muskeln bestehen aus Fasern bzw. Zellen, die eine Vielzahl von kontraktilen Eiweißfäden, die sog. Myofibrillen, enthalten. Es lassen sich drei Arten von Muskelgewebe im menschlichen Körper unterscheiden: glatte Muskulatur, Herzmuskulatur und Skelettmuskulatur. Die Herzmuskulatur und die Skelettmuskulatur werden auch quergestreifte Muskulatur genannt. Glatte Muskulatur Das glatte Muskelgewebe weist eine spindelförmige Struktur der Zellen mit zentral gelegem Kern auf. Ihre Kontraktion ist nicht willentlich zu beeinflussen. Das vegetative Nervensystem steuert die langsamen und lang andauernden Kontraktionen der glatten Muskulatur z.B. im Magen, in den Blutgefäßen oder der Blase. Die Hauptaufgabe besteht darin, die Weite der Hohlorgane gegen die dehnenden Kräfte zu halten oder zu verändern. Quergestreifte Muskulatur Innerhalb der Myofibrille befinden sich dünne Aktin- und dicke Myosinfilamente . Bei einer lichtmikroskopischen Betrachtung der Muskelzelle zeigen sich gleichmäßige Hell-Dunkel-Streifen, welche durch eine regelmäßige Anordnung der Myofibrillen bzw. ihrer Untereinheiten entstehen. Die glatte Muskulatur weist keine Hell-Dunkel-Streifen auf, da ihre Myofibrillen unregelmäßig und schräg zur Zelllängsrichtung in der Muskelzelle verlaufen. Herzmuskulatur In der Animation sind die Hell-Dunkel-Streifen der Herzmuskulatur gut zu erkennen. Ebenso wie bei der glatten Muskulatur liegen die Zellkerne zentral. Eine Besonderheit bilden die Glanzstreifen. Glanzstreifen sind ineinander greifende Strukturen, die benachbarte Herzmuskelzellen End-zu-End miteinander verbinden. Die Herzmuskulatur kontrahiert sich rhythmisch und nicht willentlich. Die zur Kontraktion notwendigen elektrischen Erregungen erzeugt ein herzeigenes, autonom arbeitendes Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem. Skelettmuskulatur Wie bei der Herzmuskulatur ist auch hier die Querstreifung gut zu erkennen. Die Skelettmuskulatur besteht aus langen, zylindrischen Einzelzellen, die auch Fasern genannt werden. Jede Faser enthält viele, peripher gelegene Zellkerne, die in der Darstellung blau markiert sind. Die raschen Muskelkontraktionen sind willentlich beeinflussbar und werden vom Zentralnervensystem (ZNS) gesteuert.,1

4,Skelettmuskel,

Der Skelettmuskel Ein Skelettmuskel besteht aus ca. 0,1-1 mm dicken Faserbündeln, welche aus den Muskelfasern gebildet werden. Jede Muskelfaser ist zwischen 0,1-15 cm lang und hat einen Durchmesser von 20-100 µm. Jede Faser wird von einer elastischen Hülle, dem so genannten Sarkolemm, umgeben. Im Inneren der Faser liegen die kontraktilen Myofibrillen und das Sarkoplasma. Im Sarkoplasma befinden sich Mitochondrien , Myoglobin , Glykogen, das sarkoplasmatische Retikulum und Fetttröpfchen. Die Myofibrillen verlaufen parallel in Längsrichtung des Muskels. Sie bestehen hauptsächlich aus den Eiweißfilamenten Aktin und Myosin, die durch ihre Struktur die Fibrillen in helle und dunkle Abschnitte teilen. Da sich benachbarte Myofibrillen auf gleicher Höhe nebeneinander befinden, erscheinen die Myofibrillen quergestreift. So lassen sich die Muskelfasern vom Typ I ("rot") nach Typ II ("weiß") mit drei Unterkategorien des Typ II in folgende Arten einteilen: Typ I - Typ IIC - Typ IIA - Typ IIX Das Aktin ist bei allen Muskelfasern gleich aufgebaut. Die Hauptunterschiede liegen im Vorhandensein von verschiedenen sogenannten leichten und schweren Ketten des Myosinmoleküls. Das Myosin besteht aus zwei schweren Ketten im Schaftbereich und mehreren leichten Ketten im Kopfbereich. Die schweren Ketten lassen sich in zwei schnelle (F A und F B) und eine langsame (S) Kette unterteilen. Bei den leichten Ketten existieren drei schnelle (f 1 , f 2 , f 3) und zwei langsame (s 1 , s 2) Arten. Beide Ausrichtungen der schnellen Ketten befinden sich in den Typ-IIX- und Typ-IIA-Fasern, die langsamen schweren und leichten Ketten in den Typ-I-Fasern. Die Typ-I-Fasern sind aber auch zu höheren Kontraktionsgeschwindigkeiten fähig, weil sie verschiedene Anteile der schnellen leichten Ketten



enthalten.,,1

5,Myosin,

Myosin Die dunkleren Streifen in den Myofibrillen bildet das etwa 10 nm dicke und 1,5 µm lange Myosin. Jedes Myosinmolekül besteht aus einem Kopf- und Halsteil aus schwerem Meromyosin (HMM) und einem Schaftteil aus zwei miteinander verdrehten, schnurartigen Anteilen aus leichtem Meromyosin (LMM). Am Myosinkopf lagern sich außerdem noch leichte Ketten (LC) an, die in der Abbildung blau dargestellt sind.,,4

6,Aktin,

Aktin Ein Aktinfilament besteht aus kugelförmigen Eiweißmolekülen, die in einer Doppelspirale angeordnet sind. In ihrer Längsrinne verlaufen Eiweißfäden aus Tropomyosin (grün) mit Elementen aus Troponin (grau), die eine Rolle bei der Muskelkontraktion spielen. Jeweils 6 Aktinfilamente liegen in hexagonaler Anordnung um ein Myosinfilament. Die Aktinfilamente ragen im nicht-kontrahierten Muskel in die Räume zwischen den Myosinfilamenten hinein. Dabei bleibt der H-Abschnitt in der Mitte des Myosinfilamentes frei von Aktin.,,4

7,Sarkomer,

Sarkomer Ein Sarkomer umfasst den Bereich zwischen zwei Z-Streifen, der ungefähr 2 µm lang ist. In einer Myofibrille sind viele solcher Sarkomere hintereinander geschaltet. Die kleinste funktionelle Einheit bildet das halbe Sarkomer, d.h. vom Z- bis M-Streifen. Z-Streifen sind Querlinien, die in der Mitte der I-Bande liegen. An ihnen sind von beiden Seiten die Enden der Aktinfilamente befestigt. Sie dienen zusammen mit den M-Streifen der mechanischen Querstabilisation der Aktin- und Myosinfilamente. Das Sarkomer enthält außerdem ein elastisches Filament, welches aus dem Protein Titin besteht. Dieses ist mit dem Myosinfilament, dem M-Streifen und der Z-Scheibe verbunden. Es dient im Wesentlichen dazu, das Myosinfilament zwischen zwei Z-Scheiben zentriert zu ha.,,4

8,Langsame,

Langsame Skelettmuskelfasern Die langsamen Skelettmuskelfasern werden auch als ST-Fasern (slow twitch fibers) bezeichnet, da sie von kleinen α-Motoneuronen des Rückenmarks über langsam leitende Neuriten mit einer Dauererregung von 10 Aktionspotentialen pro Sekunde versorgt werden. So sind diese ermüdungsresistenten Fasern zu längeren Kontraktionen fähig und kommen vorwiegend in Muskeln mit stützmotorischer Funktion vor. Durch ihren hohen Myoglobingehalt erscheinen sie dunkelfarben und werden auch "rote" Muskelfasern genannt. Ihr Energiebedarf wird vorwiegend über den aeroben Stoffwechsel bereitgestellt. Aus diesem Grund besitzen sie überwiegend Enzyme zur aeroben Energiebereitstellung und viele Mitochondrien. Die IIC-Faser, auch als intermediäre Faser bezeichnet, nimmt eine besondere Position ein. Sie enthält jeweils schnelle und langsame schwere und leichte Myosinketten und stellt so eine Übergangsart zwischen der Typ-I- und Typ-II-Muskelfaser dar. Nur ca. 2 % aller Fasern sind Typ-IIC-Muskelfasern. Die prozentuale Verteilung der unterschiedlichen Muskelfasern ist genetisch vorbestimmt. Durch Training lässt sich die genetische Verteilung der FT- und ST-Fasern nicht bzw. nur geringfügig verändern.,,4

9,Schnelle,

Schnelle Skelettmuskelfasern Wie der Name schon sagt, können diese Fasern sich schnell kontrahieren und werden deshalb auch als "fast twitch fibers" (FT-Fasern) bezeichnet. Im Gegensatz zu den ST-Fasern werden sie von größeren α-Motoneuronen über schnellleitende Neuriten versorgt. Während einer Bewegung entstehen so kurzfristig Aktionspotentialwiederholungen von 40/s. Im Vergleich zu den ST-Fasern ermüden die FT-Fasern eher und befinden sich deshalb überwiegend in Muskeln mit zielmotorischer Funktion. Außerdem sind ihre Fasern dicker und so zu einer größeren Kraftentwicklung fähig. Den benötigten Energiebedarf für die mehr Schnellkraft orientierten Beanspruchungen stellen sie anaerob bereit. Durch ihren geringen Gehalt an Myoglobin erscheinen sie blass und werden auch "weiße" Muskelfasern genannt. Ein detaillierter Vergleich beider Muskelfasertypen ist in der Tabelle dargestellt. Skelettmuskelfasertypen.,,4



10, Hilfseinrichtungen der Muskulatur,

Sarkomer Ein Sarkomer umfasst den Bereich zwischen zwei Z-Streifen, der ungefähr 2 µm lang ist. In einer Myofibrille sind viele solcher Sarkomere hintereinander geschaltet. Die kleinste funktionelle Einheit bildet das halbe Sarkomer, d.h. vom Z- bis M-Streifen. Z-Streifen sind Querlinien, die in der Mitte der I-Bande liegen. An ihnen sind von beiden Seiten die Enden der Aktinfilamente befestigt. Sie dienen zusammen mit den M-Streifen der mechanischen Querstabilisation der Aktin- und Myosinfilamente. Das Sarkomer enthält außerdem ein elastisches Filament, welches aus dem Protein Titin besteht. Dieses ist mit dem Myosinfilament, dem M-Streifen und der Z-Scheibe verbunden. Es dient im Wesentlichen dazu, das Myosinfilament zwischen zwei Z-Scheiben zentriert zu halten.

Skelettmuskelfasertypen Die Skelettmuskulatur des Menschen setzt sich aus Muskelfasern zusammen, die sich in ihrer Kontraktionsgeschwindigkeit und Ermüdungsresistenz voneinander unterscheiden. Dabei können zwei Hauptarten von Muskelfasern unterschieden werden: langsame und schnelle Fasern.

Langsame Skelettmuskelfasern Die langsamen Skelettmuskelfasern werden auch als ST-Fasern (slow twitch fibers) bezeichnet, da sie von kleinen α-Motoneuronen des Rückenmarks über langsam leitende Neuriten mit einer Dauererregung von 10 Aktionspotentialen pro Sekunde versorgt werden. So sind diese ermüdungsresistenten Fasern zu längeren Kontraktionen fähig und kommen vorwiegend in Muskeln mit stützmotorischer Funktion vor. Durch ihren hohen Myoglobingehalt erscheinen sie dunkelfarben und werden auch "rote" Muskelfasern genannt. Ihr Energiebedarf wird vorwiegend über den aeroben Stoffwechsel bereitgestellt. Aus diesem Grund besitzen sie überwiegend Enzyme zur aeroben Energiebereitstellung und viele Mitochondrien.

Schnelle Skelettmuskelfasern Wie der Name schon sagt, können diese Fasern sich schnell kontrahieren und werden deshalb auch als "fast twitch fibers" (FT-Fasern) bezeichnet. Im Gegensatz zu den ST-Fasern werden sie von größeren α-Motoneuronen über schnellleitende Neuriten versorgt. Während einer Bewegung entstehen so kurzfristig Aktionspotentialwiederholungen von 40/s. Im Vergleich zu den ST-Fasern ermüden die FT-Fasern eher und befinden sich deshalb überwiegend in Muskeln mit zielmotorischer Funktion. Außerdem sind ihre Fasern dicker und so zu einer größeren Kraftentwicklung fähig. Den benötigten Energiebedarf für die mehr Schnellkraft orientierten Beanspruchungen stellen sie anaerob bereit. Durch ihren geringen Gehalt an Myoglobin erscheinen sie blass und werden auch "weiße" Muskelfasern genannt. Ein detaillierter Vergleich beider Muskelfasertypen ist in der Tabelle dargestellt.

Skelettmuskelfasertypen So lassen sich die Muskelfasern vom Typ I ("rot") nach Typ II ("weiß") mit drei Unterkategorien des Typ II in folgende Arten einteilen: Typ I - Typ IIC - Typ IIA - Typ IIX. Das Aktin ist bei allen Muskelfasern gleich aufgebaut. Die Hauptunterschiede liegen im Vorhandensein von verschiedenen sogenannten leichten und schweren Ketten des Myosinmoleküls. Das Myosin besteht aus zwei schweren Ketten im Schaftbereich und mehreren leichten Ketten im Kopfbereich. Die schweren Ketten lassen sich in zwei schnelle (F A und F B) und eine langsame (S) Kette unterteilen. Bei den leichten Ketten existieren drei schnelle (f 1, f 2, f 3) und zwei langsame (s 1, s 2) Arten. Beide Ausrichtungen der schnellen Ketten befinden sich in den Typ-IIX- und Typ-IIA-Fasern, die langsamen schweren und leichten Ketten in den Typ-I-Fasern. Die Typ-I-Fasern sind aber auch zu höheren Kontraktionsgeschwindigkeiten fähig, weil sie verschiedene Anteile der schnellen leichten Ketten enthalten. Die IIC-Faser, auch als intermediäre Faser bezeichnet, nimmt eine besondere Position ein. Sie enthält jeweils schnelle und langsame schwere und leichte Myosinketten und stellt so eine Übergangsart zwischen der Typ-I- und Typ-II-Muskelfaser dar. Nur ca. 2 % aller Fasern sind Typ-IIC- Muskelfasern. Die prozentuale Verteilung der unterschiedlichen Muskelfasern ist genetisch vorbestimmt. Durch Training lässt sich die genetische Verteilung der FT- und ST-Fasern nicht bzw. nur geringfügig verändern.

Hilfseinrichtungen der Muskulatur Zu den so genannten Hilfseinrichtungen der Muskulatur zählen Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel, Fascien und Sesambeine.,4

11, Sehnen,

Sehnen Sehnen stellen die Verbindung zwischen der Muskulatur und dem Skelett dar. Sie übertragen die Kraft der Muskeln auf die Knochen. Genauere Informationen über den Aufbau der Sehnen und Sehnenverletzungen sind im Modul "Passiver Bewegungsapparat" zu finden.,10

12, Sehnenscheiden,

Sehnenscheiden Sehnenscheiden sind flüssigkeitsgefüllte Gleitröhren. Sie dienen den Sehnen als Führungsröhren, wenn Sehnen über Knochenvorsprünge oder über Bänder verlaufen müssen. So vermindern sie die Reibung zwischen Sehne und Gewebe. Überlastungen, z.B. im Unterarm, führen zu schmerzhaften Sehnenscheidenentzündungen.,10



13, Schleimbeutel,

Schleimbeutel Schleimbeutel sind flüssigkeitsgefüllte Säckchen, die wie ein Wasserkissen als Druckverteiler wirken. Das Innere des Schleimbeutels ist mit einer Synovialmembran ausgekleidet, die Synovia abgibt. Schleimbeutel befinden sich an an besonders druckbelasteten Stellen, wenn z.B. Muskeln oder Sehnen über Knochenvorsprünge verlaufen, oder im Ursprungs- und Ansatzbereich von Muskeln.,10

14, Fascien,

Fascien Fascien stellen eine straffe bindegewebliche Hülle für den Muskel dar und sichern seine Form und Lage. Sie ermöglichen so ein reibungsloses Aneinandergleiten unterschiedlicher Muskeln oder Muskelgruppen.,10

15, Sesambein,

Sesambein Sesambeine sind in Sehnen eingelagerte Knochen. Sie vergrößern den Hebelarm des Muskels und schützen die Sehne vor zu großer Reibung. Das größte Sesambein des Menschen ist die Kniescheibe, die in der Ansatzsehne des M. quadriceps eingelagert ist.,10

16, Motorische Einheit,

Motorische Einheit Als motorische Einheit bezeichnet man eine motorische Nervenzelle mit ihrer efferent leitenden langen Nervenfasern und dem von ihr versorgten Kollektiv an Muskelfasern. Dabei ist zu beachten, dass alle Muskelfasern, die von einer einzelnen Nervenzelle innerviert werden, auch gemeinsam in Aktion treten. Die Zahl der Muskelfasern, die von einer Nervenzelle versorgt werden, ist unterschiedlich groß. Müssen Muskeln fein koordinierte Bewegungen ausführen, z.B. Augen- oder Fingermuskeln, werden nur 5-15 Muskelfasern von einer Nervenfasern versorgt. Werden grob koordinierte Bewegungen ausgeführt, innerviert eine Nervenfasern zwischen 100 und 2000 Muskelfasern. Die Erregungsübertragung vom Nerv zur Muskelfasern geschieht über eine spezifische Synapse, die motorischen Endplatte. Im präsynaptischen Teil verzweigen sich die marklos gewordenen Nervenendigungen in die sog. Sohlenplatte. Die Sohlenplatte senkt sich mit feinen Ausstülpungen in die durch Mikrofalten in ihrer Oberfläche stark vergrößerten Muskelfasermembran. Es entsteht eine große Kontaktfläche, an der die Sohlenplatte von der Muskelfasermembran nur ca. 10-50 nm entfernt ist. In der Sohlenplatte befinden sich Vesikel, die den Überträgerstoff Acetylcholin enthalten. Acetylcholin ist für die chemische Erregungsübertragung vom Nerv zum Muskel verantwortlich. Ein Teil dieser Vesikel ist bereits direkt an der präsynaptischen Membran angedockt. Erregungsübertragung vom Nerv auf den Muskel Ein Aktionspotential erreicht über die marklosen Endigungen des Axons die Sohlenplatte. Dieses Aktionspotential führt zu einer Öffnung von spannungsgesteuerten Ca^{++} -Kanälen in der präsynaptischen Membran, worauf die Ca^{++} -Konzentration in der Sohlenplatte ansteigt. Die Erhöhung der Ca^{++} -Konzentration löst zwei unterschiedliche Vorgänge aus: Zum einen interagiert Ca^{++} mit anderen Stoffen, die in der Sohlenplatte vorhanden sind, und löst eine Exozytose der bereits in der aktiven Zone liegenden Vesikel aus. Zum anderen aktiviert Ca^{++} einen Prozess, wodurch weitere Vesikel in der aktiven Zone an der Membran andocken. ACh gelangt so in den synaptischen Spalt. In der subsynaptischen Membran sind Rezeptoren an Ionenkanälen eingelagert. Nach einer Bindung von ACh an die Rezeptoren öffnen sich kurzzeitig die Ionenkanäle für Natriumionen (Na^{+}). Na^{+} strömt nun vermehrt ein und löst eine Depolarisation des ca. -80 mV betragenden Ruhepotentials um 30 mV und mehr aus. Diese lokale Antwort unter der motorischen Endplatte wird auch als Endplattenpotential bezeichnet. Das Endplattenpotential löst bei Depolarisation auf -60 mV ein Aktionspotential aus. Vom Endplattenpotential aus pflanzt sich nun ein Aktionspotential in beide Richtungen über die Muskelzellmembran fort und gelangt so auch in die transversalen Tubuli. Im benachbarten sarkoplasmatischen Retikulum, das mit Ca^{++} gefüllt ist, werden nun Kanäle geöffnet und das gespeicherte Ca^{++} wird freigesetzt. Dieser Anstieg der Ca^{++} -Konzentration löst die Muskelkontraktion aus. So lassen sich die Muskelfasern vom Typ I ("rot") nach Typ II ("weiß") mit drei Unterkategorien des Typ II in folgende Arten einteilen: Typ I - Typ IIC - Typ IIA - Typ IIX Das Aktin ist bei allen Muskelfasern gleich aufgebaut. Die Hauptunterschiede liegen im Vorhandensein von verschiedenen sogenannten leichten und schweren Ketten des Myosinmoleküls. Das Myosin besteht aus zwei schweren Ketten im Schaftbereich und mehreren leichten Ketten im Kopfbereich. Die schweren Ketten lassen sich in zwei schnelle (F A und F B) und eine langsame



(S) Kette unterteilen. Bei den leichten Ketten existieren drei schnelle (f_1, f_2, f_3) und zwei langsame (s_1, s_2) Arten. Beide Ausrichtungen der schnellen Ketten befinden sich in den Typ-IIX- und Typ-IIA-Fasern, die langsamen schweren und leichten Ketten in den Typ-I-Fasern. Die Typ-I-Fasern sind aber auch zu höheren Kontraktionsgeschwindigkeiten fähig, weil sie verschiedene Anteile der schnellen leichten Ketten enthalten. Die IIC-Faser, auch als intermediäre Faser bezeichnet, nimmt eine besondere Position ein. Sie enthält jeweils schnelle und langsame schwere und leichte Myosinketten und stellt so eine Übergangsart zwischen der Typ-I- und Typ-II-Muskelfaser dar. Nur ca. 2 % aller Fasern sind Typ-IIC- Muskelfasern. Die prozentuale Verteilung der unterschiedlichen Muskelfasern ist genetisch vorbestimmt. Durch Training lässt sich die genetische Verteilung der FT- und ST-Fasern nicht bzw. nur geringfügig verändern.

Hilfseinrichtungen der Muskulatur Zu den so genannten Hilfseinrichtungen der Muskulatur zählen Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel, Fascien und Sesambeine. Sehnen stellen die Verbindung zwischen der Muskulatur und dem Skelett dar. Sie übertragen die Kraft der Muskeln auf die Knochen. Genauere Informationen über den Aufbau der Sehnen und Sehnenscheiden sind im Modul "Passiver Bewegungsapparat" zu finden. Sehnenscheiden sind flüssigkeitsgefüllte Gleitröhren. Sie dienen den Sehnen als Führungsröhren, wenn Sehnen über Knochenvorsprünge oder über Bänder verlaufen müssen. So vermindern sie die Reibung zwischen Sehne und Gewebe. Überlastungen, z.B. im Unterarm, führen zu schmerzhaften Sehnenscheidenentzündungen. Schleimbeutel sind flüssigkeitsgefüllte Säckchen, die wie ein Wasserkissen als Druckverteiler wirken. Das Innere des Schleimbeutels ist mit einer Synovialmembran ausgekleidet, die Synovia abgibt. Schleimbeutel befinden sich an besonders druckbelasteten Stellen, wenn z.B. Muskeln oder Sehnen über Knochenvorsprünge verlaufen, oder im Ursprungs- und Ansatzbereich von Muskeln. Fascien stellen eine straffe bindegewebliche Hülle für den Muskel dar und sichern seine Form und Lage. Sie ermöglichen so ein reibungsloses Aneinandergleiten unterschiedlicher Muskeln oder Muskelgruppen. Sesambeine sind in Sehnen eingelagerte Knochen. Sie vergrößern den Hebelarm des Muskels und schützen die Sehne vor zu großer Reibung. Das größte Sesambein des Menschen ist die Kniescheibe, die in der Ansatzsehne des M. quadriceps eingelagert ist.

Motorische Einheit Als motorische Einheit bezeichnet man eine motorische Nervenzelle mit ihrer efferent leitenden langen Nervenfasern und dem von ihr versorgten Kollektiv an Muskelfasern. Dabei ist zu beachten, dass alle Muskelfasern, die von einer einzelnen Nervenzelle innerviert werden, auch gemeinsam in Aktion treten. Die Zahl der Muskelfasern, die von einer Nervenzelle versorgt werden, ist unterschiedlich groß. Müssen Muskeln fein koordinierte Bewegungen ausführen, z.B. Augen- oder Finger-muskeln, werden nur 5-15 Muskelfasern von einer Nervenzelle versorgt. Werden grob koordinierte Bewegungen ausgeführt, innerviert eine Nervenzelle zwischen 100 und 2000 Muskelfasern.

Beispiel einer motorischen Einheit Wie auf der Abbildung zu sehen ist, wird der Übergang von einer motorischen Nervenzelle zur Muskelfaser als motorische Endplatte bezeichnet. **Physiologische Grundlagen der Skelettmuskulatur** In diesem Kapitel werden die Verbindungen zwischen Nerven und Muskulatur und die Vorgänge in der Muskulatur, besonders der Skelettmuskulatur, näher erläutert. Die Inhalte werden anhand der folgenden Gliederungspunkte bearbeitet: Wie arbeitet eine motorische Endplatte? Wie kontrahiert der Muskel und welche Aufgabe haben dabei Aktin und Myosin? Einfluss von Calcium-Ionen (Ca^{++}) und ATP bei der Muskelkontraktion. Verschiedene Kontraktionsformen der Muskulatur. Mechanische Eigenschaften des Muskels. Lassen sich Muskelfasertypen umwandeln?

Lernvoraussetzungen Grundkenntnisse aus der Anatomie der Muskulatur (Kapitel "Anatomie") Kenntnisse über das Aktionspotential (Kurs "Gehirn und Sport") **Lernziele** Als Lernziele können festgehalten werden: Kennenlernen der Funktion der motorischen Endplatte und die Überleitung der Erregung vom Nerv auf die Muskelzelle. Verstehen der verschiedenen Phasen der Muskelkontraktion. Erkennen, welche Aufgabe Ca^{++} bei der Kontraktion hat. Kennenlernen der Aufgabe des ATPs bei der Muskelkontraktion. Erkennen, welche mechanischen Eigenschaften ein Muskel aufweist. Nachdenken über die mögliche Umwandlung von Muskelfasertypen. **Motorische Endplatte** Die Erregungsübertragung vom Nerv zur Muskelfaser geschieht über eine spezifische Synapse, die motorische Endplatte. Im präsynaptischen Teil verzweigen sich die marklos gewordenen Nervenendigungen in die sog. Sohlenplatte. Die Sohlenplatte senkt sich mit feinen Ausstülpungen in die durch Mikrofalten in ihrer Oberfläche stark vergrößerten Muskelfasermembran. Es entsteht eine große Kontaktfläche, an der die Sohlenplatte von der Muskelfasermembran nur ca. 10-50 nm entfernt ist. In der Sohlenplatte befinden sich Vesikel, die den Überträgerstoff Acetylcholin enthalten. Acetylcholin ist für die chemische Erregungsübertragung vom Nerv zum Muskel verantwortlich. Ein Teil dieser Vesikel ist bereits direkt an der präsynaptischen Membran angedockt. Erregungsübertragung vom Nerv auf den Muskel. Ein Aktionspotential erreicht über die marklosen Endigungen des Axons die Sohlenplatte. Dieses Aktionspotential führt zu einer Öffnung von spannungsgesteuerten Ca^{++} -Kanälen in der präsynaptischen Membran, worauf die Ca^{++} -Konzentration in der Sohlenplatte ansteigt. Die Erhöhung der Ca^{++} -Konzentration löst zwei unterschiedliche Vorgänge aus: Zum einen interagiert Ca^{++} mit anderen Stoffen, die in der Sohlenplatte vorhanden sind, und löst eine Exozytose der bereits in der aktiven Zone liegenden Vesikel aus. Zum anderen aktiviert Ca^{++} einen Prozess, wodurch weitere Vesikel in der aktiven



Zone an der Membran andocken. ACh gelangt so in den synaptischen Spalt. In der subsynaptischen Membran sind Rezeptoren an Ionenkanälen eingelagert. Nach einer Bindung von ACh an die Rezeptoren öffnen sich kurzzeitig die Ionenkanäle für Natriumionen (Na^+). Na^+ strömt nun vermehrt ein und löst eine Depolarisation des ca. -80 mV betragenden Ruhepotentials um 30 mV und mehr aus. Diese lokale Antwort unter der motorischen Endplatte wird auch als Endplattenpotential bezeichnet. Das Endplattenpotential löst bei Depolarisation auf -60 mV ein Aktionspotential aus. Vom Endplattenbezirk aus pflanzt sich nun ein Aktionspotential in beide Richtungen über die Muskelzellmembran fort und gelangt so auch in die transversalen Tubuli. Im benachbarten sarkoplasmatischen Retikulum, das mit Ca^{++} gefüllt ist, werden nun Kanäle geöffnet und das gespeicherte Ca^{++} wird freigesetzt. Dieser Anstieg der Ca^{++} -Konzentration löst die Muskelkontraktion aus. Die motorische Endplatte stellt einen notwendigen Verstärker dar, der die Aktionspotentiale der Neuriten durch chemische Vermittlung sicher überschwellig auf die Muskelfaser überträgt. Das freigesetzte ACh wird subsynaptisch innerhalb von 1-2 ms durch das Enzym Cholinesterase in Cholin und Essigsäure gespalten. Dadurch werden die Bindungsstellen der Rezeptoren freigegeben und eine neue Erregungsübertragung kann erfolgen.,,4

17, Muskel Kontraktion,

Eine Kontraktion ist die Verkürzung eines Muskels. Der eigentliche Vorgang, der die Kontraktion ermöglicht, findet zwischen den Aktin- und Myosinfilamenten statt. Mit Hilfe der Gleitfilamenttheorie wird das Verschieben der Filamente näher beschrieben. Gleitfilamenttheorie Bei einer Kontraktion des Muskels gleiten die Myosin- und Aktinfilamente aneinander vorbei. Dabei ändert sich die Eigenlänge der Filamente nicht. Während einer Muskelkontraktion werden die Aktinfilamente in die Myosinzwischenräume gezogen. Dadurch verkürzt sich das Sarkomer. Der A-Abschnitt ändert seine Länge nicht, jedoch die H- und I-Abschnitte werden schmaler. Verkürzt sich das Sarkomer auf ca. 60% der Ruhelänge, treffen die Aktinfilamente in der Mitte des A-Abschnittes aufeinander und die Myosinfilamente stoßen gegen die Z-Scheiben. Wird der Muskel gedehnt, so werden die Aktinfilamente aus den A-Abschnitten herausgezogen und die Filamentenüberlappung nimmt ab. Somit wird das Sarkomer länger. Jetzt stellt sich aber die Frage, wie die Filamente ineinander gleiten und welcher Vorgang dies ermöglicht. Der Querbrücken-Zyklus gibt modellhaft eine Erklärung für die Verschiebung der Filamente. Der Querbrückenzyklus In diesem Modell wird der Vorgang des Hineingleitens der Aktinfilamente in die Myosinzwischenräume mit Hilfe der Brückenbildung erläutert. Der Querbrückenzyklus kann in fünf verschiedene Phasen eingeteilt werden, die in der folgenden Animation näher erläutert werden. Der Kontraktionszyklus dauert 10-100 ms und kann immer wieder von neuem beginnen, solange eine relativ hohe Konzentration von ATP vorhanden ist. Eine einzelne Querbrücke verkürzt das Sarkomer um etwa 1% der Sarkomerlänge. Dabei werden die Aktinfilamente in der rechten und linken Sarkomerhälfte zur Mitte gezogen. Durch zyklische Wiederholung dieses Vorganges werden größere Verkürzungen ermöglicht. Je nach Muskelart treten die Köpfchen bis zu mehr als 50mal/s in Aktion. Da die Sarkomere in den Myofibrillen in Reihe liegen, addieren sich die kleinen Längenänderungen des Sarkomers zu einer sichtbaren Kontraktion des Muskels. Die Voraussetzung zur Kontraktion bildet die elektrische Erregung, die über die motorische Endplatte auf die Muskelzellmembran übertragen wird. Die darauf erfolgende Freisetzung von Ca^{++} löst die Kontraktion aus.,,4

18, Ca^{++} und ATP,

Warum sind Ca^{++} und ATP bei der Muskelkontraktion so wichtig? Das über die Muskelzellmembran laufende Aktionspotential wird auch in das transversale Tubulussystem fortgeleitet. In dem räumlich eng benachbarten sarkoplasmatischen Retikulum führt dies über die Aktivierung eines spannungsempfindlichen Proteins zur Öffnung von Ca^{++} -Kanälen mit der Folge, dass die Ca^{++} -Konzentration von ca. 10^{-7} mol/l auf 10^{-5} mol/l im Sarkoplasma ansteigt. Diese erhöhte Ca^{++} -Konzentration hat folgende Wirkungen: Bei niedriger Ca^{++} -Konzentration blockieren die Tropomyosinfäden die Bindungsstelle des Myosinköpfchens am Aktin. Myosin kann so keine Brücke zum Aktin bilden. Steigt nun die Ca^{++} -Konzentration, lagert sich Ca^{++} an das Troponin an. Daraufhin verschieben sich die Tropomyosinfäden stärker in die Rinne zwischen die doppelspiralförmig angelegten Aktinfäden. Die Bindungsstelle am Aktin wird frei und der Myosinkopf kann sich an das Aktin anheften. Weiterhin aktiviert Ca^{++} zusammen mit Magnesiumionen (Mg^{++}) direkt oder über den geknüpften Aktin-Myosin-Komplex die ATPase-Aktivität am Myosinkopf. ATP wird in $\text{ADP} + \text{P}$ gespalten. Außerdem aktiviert Ca^{++} das Enzym Muskelphosphorylase, welches den Abbau von Muskelglykogen zu Glukose katalysiert. Durch Abbau von Glukose in den energieliefernden Prozessen wird ATP resynthetisiert. Genauere Informationen über den Energiestoffwechsel werden im gleichnamigen Kurs geliefert. Das aus dem sarkoplasmatischen Retikulum freigesetzte Ca^{++} wird unter ATP-Verbrauch wieder



dorthin zurückgepumpt. Der Einfluss von ATP bei der Muskelkontraktion Wenn im Muskel genügend ATP vorliegt und dieses durch die ATPase-Aktivität gespalten wird, kontrahiert der Muskel. Jede Querbrücke, die während des Kontraktionszyklus gebildet wird, benötigt ein Molekül ATP. Demzufolge benötigt der Muskel umso mehr ATP, je mehr Querbrücken gleichzeitig während eines Zyklus gebildet werden und je schneller dieser Zyklus abläuft. Verarmt oder fehlt ATP in der 1. Phase der Muskelkontraktion, so verbleibt der Myosinkopf in einer gekippten Stellung. Der Muskel erstarrt, was z.B. bei der Totenstarre eintritt. Wenn genügend ATP in ungespaltener Form vorliegt, dann erschlafft der Muskel, da das ATP eine "Weichmacherwirkung" besitzt.,,17

19, Kontraktionsformen,

Kontraktionsformen der isolierten Muskulatur Eine Kontraktion kann sich in Abhängigkeit von den äußeren Bedingungen als Verkürzung und/oder Kraftentwicklung äußern. Es lassen sich folgende Kontraktionsformen unterscheiden: isometrische Kontraktion isotonische Kontraktion auxotonische Kontraktion Unterstützungskontraktion und Anschlagkontraktion.,,17

20, Isometrische Kontraktion,

Isometrische Kontraktion Bei der isometrischen Kontraktion sind die Muskelenden fest fixiert und es findet keine Verschiebung bzw. Verkürzung der kontraktiven Myofibrillen statt. Es erfolgt ausschließlich eine Kraft- bzw. Spannungsänderung. Diese Form der Kontraktion entsteht in der Skelettmuskulatur bei Haltefunktionen, wie es beim isometrischen Krafttraining der Fall ist. Isometrische Kontraktion = konstante Muskellänge bei wechselnden Spannungsänderungen.,,19

21, Isotonische Kontraktion,

Isotonische Kontraktion Bei dieser Kontraktionsform verkürzt sich der Muskel ohne Änderung der Kraft. Dies ist z.B. bei Belastungen mit einem frei zu hebenden Gewicht der Fall. Isotonische Kontraktion = Muskellängenänderung bei konstanter Kraft.,,19

22, Auxitonische Kontraktion,

Auxotonische Kontraktion Man spricht von einer auxotonischen oder auxotonen Kontraktion, wenn sich sowohl die Muskellänge als auch die Spannung ändern. Dies ist bei fast allen Körperbewegungen der Fall. Auxotonische Kontraktion = Muskellängenänderung und Spannungsänderung.,,19

23, Unterstützungskontraktion,

Unterstützungskontraktion Die Unterstützungskontraktion lässt sich in zwei nacheinander ablaufende Phasen unterteilen. Zuerst erfolgt eine isometrische Kontraktion und anschließend eine isotone oder auxotone Kontraktion. Beispiel: Am Muskel hängt ein durch eine Unterlage unterstütztes Gewicht. Zuerst muss der Muskel durch Spannungszunahme eine Kraft entsprechend der Gewichtskraft entwickeln, ehe das Gewicht von der Unterlage gehoben wird (Gewichtheben). Unterstützungskontraktion = erst isometrische, anschließend isotone bzw. auxotonische Kontraktion.,,19

24, Anschlagkontraktion,

Anschlagkontraktion Im Gegensatz zur Unterstützungskontraktion laufen die beiden Phasen hier in umgekehrter Reihenfolge ab. Zunächst erfolgt eine isotone bzw. auxotone und anschließend eine isometrische Kontraktion. Beispiel: Ein frei am Muskel hängendes Gewicht wird erst gehoben und dann durch Arretierung festgehalten, so dass sich die Kraft nur noch isometrisch erhöhen kann. Dazu zählen beispielsweise ein Pressschlag beim Fußball oder ein Boxschlag gegen einen fixierten Sandsack. Anschlagkontraktion = erst isotone bzw. auxotone und anschließend isometrische Kontraktion.,,19



25, Mechanische Eigenschaften des Muskels,

Mechanische Eigenschaften des Muskels Ein Muskel kann durch einwirkende Kräfte auf mehr als 150 % seiner Ausgangslänge gedehnt werden, ohne dass ein merklicher Schaden eintritt. Zunächst verlängert sich der Muskel durch geringe Krafteinwirkung stark, aber mit zunehmender Muskeldehnung werden größere Kräfte zur weiteren Dehnung benötigt. Am besten lässt sich das durch ein Modell beschreiben, in dem elastische und plastische Elemente parallel- und hintereinandergeschaltet sind. Zu den elastischen Elementen des Muskels zählen: die Sehnen, das Bindegewebe zwischen den Muskelzellen, das Sarkolemm und Titin, welches in das Sarkomer eingebaut ist. Die kontraktilen Myofibrillen besitzen ihrerseits hauptsächlich plastische Eigenschaften. Sie setzen einwirkenden Kräften keinen nennenswerten dauernden Widerstand entgegen und behalten einen Verformungsrückstand zurück, wenn die Kräfte ausbleiben.

Ruhedehnungskurve Wird ein Muskel passiv gedehnt, so ist zunächst keine große Kraft notwendig, da im Wesentlichen nur die plastischen Elemente eine Auslenkung erfahren. Erst ab einer Länge des ca. 1,35-fachen der Ruhelänge (l_0) kommt es zu einem nicht linearen Anstieg der Ruhedehnungskurve, da jetzt vermehrt elastische Elemente, vor allem die Sehnen und das Bindegewebe, beansprucht werden.

Kurve der Isometrischen Maxima In einem Experiment wird ein Muskel an den Enden fixiert und in verschiedenen Längenpositionen maximal gereizt. Misst man dabei die maximal entwickelten Kräfte, so ergibt sich in Abhängigkeit von der Vordehnung ein Kraft-Längen-Verlauf. Punkt 2 in der Kurve: In der Ruhelänge l_0 ist der Muskel im Vergleich zum völlig entspannten Muskel bereits leicht vorgedehnt. Damit kann die entwickelte Kraft gut über die Sehnen auf die Knochen übertragen werden. Ebenso überlappen sich Aktin und Myosin so weit, dass die maximale Anzahl von Brücken gebildet werden kann. Punkt 1 in der Kurve: Wird der Muskel auf eine Länge kleiner als l_0 mechanisch verkürzt, so muss sich der Muskel zunächst isotonisch bis auf die eingestellte Länge verkürzen, um dann eine maximale isometrische Kontraktion auszuführen. Bei einem verkürzten Muskel überlappen sich die Aktinfilamente so weit, dass das Myosin gegen die Z-Scheiben stößt. Damit wird die Brückenbildung behindert und es kann nur eine geringe Kraftentwicklung erfolgen. Punkt 3 in der Kurve: Wird der Muskel im unbelasteten Zustand über l_0 hinaus gedehnt, überlappen sich Aktin und Myosin weniger und die entwickelbare Kraft nimmt ab. Bei mehr als 160 % von l_0 beträgt die Zahl der knüpfbaren Brücken gleich Null.,,4

26, Superposition und tetanische Muskelkontraktion,

Superposition und tetanische Muskelkontraktion Alles-oder-Nichts-Gesetz Jeder Reiz muss zuerst einen bestimmten Schwellenwert überschreiten, damit es zu einem Aktionspotential kommt und dies vom Muskel mit einer Kontraktion beantwortet wird. Für die einzelne Muskelfaser sind überschwellige Reize bereits maximale Reize. Die Kontraktionskraft kann also nicht durch eine Verstärkung des Reizes gesteigert werden.

Superposition Ein einzelnes Aktionspotential ist aber zu kurz, um zu einer größtmöglichen Verkürzung der Muskelfaser zu führen. Dies ist nur dann möglich, wenn während einer Einzelzuckung weitere Reize die Muskelfaser erreichen. Diese wiederholten Aktionspotentiale führen zu einer Summation von Einzelzuckungen der Muskelfaser, da sie auf eine noch nicht völlig erschlaffte Muskelfaser treffen. Die Überlagerung der Kontraktionsrückstände wird nur möglich, weil die Kontraktion selber 10mal langsamer abläuft als das vorherige Aktionspotential. Dabei ist aber zu beachten, dass die Muskelfaser während eines kurzen Zeitraumes nicht erregbar ist. Ist also der Abstand zwischen zwei überschwelligen Reizen kleiner als 1 ms, bleibt der zweite Reiz unwirksam. Ein zweiter Reiz kann erst nach ausreichender Repolarisation ein weiteres Aktionspotential auslösen.

Summation von Einzelzuckungen Tetanus Erhöht sich die Zahl der Reize auf 20 Hz bei langsam zuckenden und auf ca. 50-120 Hz bei schnell zuckenden Muskeln, so entsteht schließlich eine Dauerverkürzung des Muskels. Im Gegensatz zur Einzelzuckung erhöht sich dadurch die Kontraktionskraft auf das 4-10fache.

Tetanus Erhöht sich die Zahl der Reize auf 20 Hz bei langsam zuckenden und auf ca. 50-120 Hz bei schnell zuckenden Muskeln, so entsteht schließlich eine Dauerverkürzung des Muskels. Im Gegensatz zur Einzelzuckung erhöht sich dadurch die Kontraktionskraft auf das 4-10fache.

Von der Einzelzuckung zum Tetanus Die niedrigste Reizfrequenz, bei der ein vollständiger Tetanus auftritt, wird als Verschmelzungsfrequenz bezeichnet. Hier lassen sich keine Einzelzuckungen mehr erkennen. Ist die Reizfrequenz allerdings niedriger, können die Einzelzuckungen noch unterschieden werden. Alle willentlichen Aktivierungen des Skelettmuskels sind tetanischer Natur. Dabei ist aber zu bedenken, dass nicht alle motorischen Einheiten gleichzeitig tätig sind. Beim Tetanus sind die Einheiten abwechselnd tätig. Die Kontraktionskraft wird stufenweise durch Rekrutierung gesteigert, d.h., die Zahl der eingesetzten motorischen Einheiten wird erhöht. Dabei kann der Krafteinsatz durch Modulation, d.h. durch Variation der Erregungsfrequenz bereits aktivierter motorischer Einheiten, differenziert werden. Der Prozentsatz, bis zu dem der Kraftanstieg über die Rekrutierung geregelt werden kann, ist muskelspezifisch.

Von der Einzelzuckung zum Tetanus Die niedrigste Reizfrequenz, bei der ein vollständiger Tetanus auftritt, wird als Verschmelzungsfrequenz bezeichnet. Hier lassen sich keine



Einzelzuckungen mehr erkennen. Ist die Reizfrequenz allerdings niedriger, können die Einzelzuckungen noch unterschieden werden. Alle willentlichen Aktivierungen des Skelettmuskels sind tetanischer Natur. Dabei ist aber zu bedenken, dass nicht alle motorischen Einheiten gleichzeitig tätig sind. Beim Tetanus sind die Einheiten abwechselnd tätig. Die Kontraktionskraft wird stufenweise durch Rekrutierung gesteigert, d.h., die Zahl der eingesetzten motorischen Einheiten wird erhöht. Dabei kann der Krafteinsatz durch Modulation, d.h. durch Variation der Erregungsfrequenz bereits aktivierter motorischer Einheiten, differenziert werden. Der Prozentsatz, bis zu dem der Kraftanstieg über die Rekrutierung geregelt werden kann, ist muskelspezifisch. Darüber hinaus ist eine Steigerung der Kraft nur noch über die Frequenzierung möglich, d. h. durch eine Erhöhung der Erregungsfrequenz der Motoneurone. Bei geringem Kraftbedarf werden vom ZNS zuerst die kleineren ermüdungsresistenten motorischen Einheiten aktiviert. Bei höherem Kraftbedarf schalten sich größere Einheiten hinzu, die zwar mehr Kraft entwickeln können, aber auch rascher ermüden. Bei Dauerkontraktionen werden 10-30 Erregungen/s eingesetzt. Zur Steigerung der Verkürzungsgeschwindigkeit bei schnellkräftigen Bewegungen steigen die Erregungen auf 30-100/s an. Maximale Verkürzungsgeschwindigkeiten bei Explosivkrafteinsätzen werden mit 80-120 Erregungen/s ausgeführt. Lassen sich schnelle in langsame Muskelfasern bzw. umgekehrt umwandeln? Diese oder ähnliche Fragen sind in der Sportpraxis von zentralem Interesse. Im Folgenden werden zuerst die experimentellen Verfahren Kreuzinnervation und Elektrostimulation zur Umwandlung von Muskelfasertypen angeführt, die dann anschließend durch Trainingsbetrachtungen abgerundet werden.,,4

27, Umwandlung langsame in schnelle Muskelfasern bzw. umgekehrt

Mit Hilfe der Kreuzinnervation gelingt eine komplette Umwandlung in den kontraktiven und energetischen Eigenschaften zwischen den Muskelfasertypen Typ I und Typ IIA. Experimentell werden dazu die zu den langsamen und schnellen Muskelfasern führenden Nerven durchtrennt und über Kreuz wieder an dem anderen Muskelfasertyp angenäht. Elektrostimulation Durch elektrische Stimulation lassen sich schnelle in langsame und langsame in schnelle Muskelfasern wandeln. Typ-II- in Typ-I-Fasern Die zum Typ II gehörenden Nerven werden mit einer niederfrequenten Aktionspotentialfrequenz von 10/s anhaltend erregt, welche für die langsamen Muskelfasertypen charakteristisch ist. In den darauf folgenden Wochen erhöhen sich die Kapillardichte, die aerobe Energiebereitstellung, die kontraktiven Eigenschaften und die Molekularstruktur des Myosins. Typ-I in Typ-IIA-Fasern Die entgegengesetzte Umwandlung der Muskelfasern gelingt nur dann, wenn die kontinuierliche niederfrequente Stimulation der langsamen Fasern ausgeschaltet und durch hochfrequente Impulssalven ersetzt wird. In der Praxis wird das Verfahren der Elektrostimulation besonders in der Rehabilitation z.B. zum Entgegenwirken von Muskelatrophien eingesetzt.,,4

28, Trainingsbetrachtung,

Trainingsbetrachtung schnelle in langsame Fasern wandeln Wenn beim Kraft- oder Ausdauertraining gezielte Reize gesetzt werden, kommt es zu einer partiellen oder kompletten Umwandlung von Typ-IIX- in Typ-IIA-Muskelfasern bzw. von Typ-IIA- in Typ-I-Muskelfasern. Wird anschließend beispielsweise Schnelligkeitstraining betrieben, kommt es zu einer Rückverschiebung zum ursprünglichen Spektrum. Diese Umwandlungen sind aber nur möglich, wenn der Muskel von Natur aus über eine gemischte Faserverteilung verfügt. Dabei ist zu bedenken, dass ein Kraft- oder Ausdauertraining die Typ-I-Dominanz in ermüdungswiderstandsfähigen, "aeroben" Muskeln nicht verändert. Aber in schnellen oder gemischten Muskeln sind diese konträr zur Begabungsrichtung der Typ-IIX- und Typ-IIA-Fasern ausgelösten Veränderungen erheblich ausgeprägter. Krafttraining kann also eine Fasertypenumwandlung induzieren, die einen höheren Anteil von Typ-IIA- bzw. Typ-I-Muskelfasern ermöglicht. Vermutlich sind die schnellen motorischen Einheiten der IIX-Fasern neuronal und energetisch nur auf kurze Anspannungszeiten mit hohen Bewegungsgeschwindigkeiten eingerichtet. Da aber ein Krafttraining das Überwinden von hohen Widerständen voraussetzt, gelangen vor allem die Typ-IIX-Fasern bei der seriellen Belastung in energetische Schwierigkeiten. Bei mehrfachen Kraftreizen ist der Körper gezwungen, entweder auf die schnell ermüdenden motorischen Einheiten mit dem größten Innervationsverhältnis zu verzichten oder durch eine Faserumwandlung eine höhere Ermüdungsresistenz zu erreichen. Mit Hilfe der letzt genannten Umwandlungsalternative lassen sich zukünftig ähnliche Situationen besser bewältigen, was aber eine Minderung der maximalen Bewegungsschnelligkeit bedeutet.,,27



29, Muskelverletzungen und Funktionsstörungen,

Muskelverletzungen und Funktionsstörungen Muskelverletzungen zählen zu den häufigsten Sportverletzungen und machen, je nach Sportart, ca. 10-30 % aller Sportverletzungen aus (Peterson, -30% 28), wobei es öfter zu Verletzungen im Bereich der unteren Extremitäten kommt.,,1

30, Wirkung der Muskelverletzung,

Die daraus folgenden Verletzungen können in Rupturen und Hämatome eingeteilt werden: Rupturen können komplett oder partiell auftreten. Hämatome sind die Folge der Verletzung und können sowohl inter- als auch als intramuskulär sein. Des weiteren können auch Muskelschäden auftreten, denen keine traumatische Ursache vorangegangen ist. Dieses Kapitel befasst sich mit der Pathologie, Diagnostik und Therapie von Veränderungen der Muskulatur. Die Inhalte werden anhand der folgenden Gliederungspunkte bearbeitet: Kontusion und Ruptur Muskelhämatome Muskelkater und Muskelkrampf.,,29

31, Kontusion und Ruptur,

Muskelverletzungen - Kontusion und Ruptur Während sportlicher Belastungen können unterschiedliche Arten von Muskelverletzungen auftreten, die nach dem entsprechenden Schädigungsmechanismus in Muskelzerrungen und Muskelkontusionen unterteilt werden. Bei einer Muskelzerrung wirken hohe Zug- und Dehnungskräfte auf den Muskel ein. Sie entstehen häufig bei Sportarten, die einen hohen Anteil von explosiven und exzentrischen Muskelkontraktionen beinhalten, z.B. Sprint- und Sprungdisziplinen in der Leichtathletik. Besonders häufig sind zweigelenkige Muskel davon betroffen. Die Ursache hierfür dürfte in der schwierigen neuromuskulären Kontrolle liegen. Kontusionen treten als Folge von direkten Krafteinwirkungen in Form von stumpfen Traumen auf. Der Muskel wird dabei gegen den darunter liegenden Knochen gepresst, z.B. bei einem Tritt eines Gegners beim Fußball in die Wade. Es kommt dabei zu einer Quetschung von Muskelfasern und Blutgefäße, wobei als Folge ein Bluterguss entsteht. Muskelprellungen sind typische für Kontaktsportarten, wie z.B. Fußball, Handball, Eishockey. Zu hohen Krafteinwirkungen, egal ob Zerrung oder Prellung, können zu Muskelrupturen führen. Die Symptome einer Muskelverletzung, egal ob Prellung oder Zerrung, sind von mehreren Faktoren abhängig, wie z.B. dem Vorliegen eines Hämatoms, der Schwere der mechanischen Schädigung usw. Zur genauen Beschreibung der Muskelverletzung hat sich die in der Tabelle dargestellte Klassifizierung bewährt. Bei Verletzungen des Grad I, umgangssprachlich die Muskelzerrung, kommt es zur Ruptur weniger Muskelfasern. Es treten leichte Entzündungszeichen und Schwellung auf. Während einer Belastung entstehen ziehende, kampfarartige Schmerzen. Die Muskelkraft und die Bewegungsfähigkeit sind eingeschränkt. Muskelverletzungen und Funktionsstörungen Muskelverletzungen zählen zu den häufigsten Sportverletzungen und machen, je nach Sportart, ca. 10-30 % aller Sportverletzungen aus (Peterson, -30% 28), wobei es öfter zu Verletzungen im Bereich der unteren Extremitäten kommt. Die Ursachen für die Muskelverletzung sind vielfältig (van den Berg, Peterson): externe Störgrößen Dysbalance zwischen Agonisten und Antagonisten fehlerhafte Ausübung einer sportlichen Technik Muskelermüdung fehlende/ungenügende Regeneration schlechter Aufwärmzustand Überschreitung der Belastungsgrenze Störungen des Elektrolythaushalts und der Durchblutung. Die daraus folgenden Verletzungen können in Rupturen und Hämatome eingeteilt werden: Rupturen können komplett oder partiell auftreten. Hämatome sind die Folge der Verletzung und können sowohl inter- als auch als intramuskulär sein. Des weiteren können auch Muskelschäden auftreten, denen keine traumatische Ursache vorangegangen ist. Dieses Kapitel befasst sich mit der Pathologie, Diagnostik und Therapie von Veränderungen der Muskulatur. Die Inhalte werden anhand der folgenden Gliederungspunkte bearbeitet: Kontusion und Ruptur Muskelhämatome Muskelkater und Muskelkrampf Lernvoraussetzungen Grundkenntnisse aus der Anatomie und Physiologie der Muskulatur Lernziele Als Lernziel kann festgehalten werden: Kennenlernen der Muskelverletzungen Ruptur und Kontusion und ihrer Behandlungsmaßnahmen Erfahren, welche Hämatome sich unterscheiden lassen Lernen, was einen Muskelkater verursacht und wie sich ein Krampf bemerkbar macht Muskelverletzungen - Kontusion und Ruptur Während sportlicher Belastungen können unterschiedliche Arten von Muskelverletzungen auftreten, die nach dem entsprechenden Schädigungsmechanismus in Muskelzerrungen und Muskelkontusionen unterteilt werden. Bei einer Muskelzerrung wirken hohe Zug- und Dehnungskräfte auf den Muskel ein. Sie entstehen häufig bei Sportarten, die einen hohen Anteil von explosiven und exzentrischen Muskelkontraktionen beinhalten, z.B. Sprint- und Sprungdisziplinen in der Leichtathletik. Besonders häufig sind zweigelenkige Muskel davon betroffen. Die Ursache hierfür dürfte in der schwierigen neuromuskulären Kontrolle liegen. Kontusionen treten als Folge von direkten Krafteinwirkungen in Form von stumpfen Traumen auf. Der Muskel wird dabei gegen den darunter liegenden Knochen gepresst, z.B. bei einem Tritt



eines Gegners beim Fußball in die Wade. Es kommt dabei zu einer Quetschung von Muskelfasern und Blutgefäße, wobei als Folge ein Bluterguss entsteht. Muskelprellungen sind typische für Kontaktsportarten, wie z.B. Fußball, Handball, Eishockey. Zu hohen Krafteinwirkungen, egal ob Zerrung oder Prellung, können zu Muskelrupturen führen. Die Symptome einer Muskelverletzung, egal ob Prellung oder Zerrung, sind von mehreren Faktoren abhängig, wie z.B. dem Vorliegen eines Hämatoms, der Schwere der mechanischen Schädigung usw. Zur genauen Beschreibung der Muskelverletzung hat sich die in der Tabelle dargestellte Klassifizierung bewährt. Bei Verletzungen des Grad I, umgangssprachlich die Muskelzerrung, kommt es zur Ruptur weniger Muskelfasern. Es treten leichte Entzündungszeichen und Schwellung auf. Während einer Belastung entstehen ziehende, kampfbartige Schmerzen. Die Muskelkraft und die Bewegungsfähigkeit sind eingeschränkt. Verletzungen des Grad II und III werden als Muskelfaserriss bezeichnet. Dabei unterscheidet sich Grad III von Grad II darin, dass die Faszie teilweise eingerissen ist. Es tritt eine deutliche Muskelschädigung auf, die die Leistungsfähigkeit einschränkt. Die Kraft und Bewegungsfähigkeit des betroffenen Muskels sind deutlich eingeschränkt. Bei einer schweren Muskelverletzung des Grad IV kommt es zu einer totalen Muskelruptur. Während einer sportlichen Belastung tritt ein plötzlicher Schmerz, meist mit partiellem oder komplettem Ausfall der Funktionen des gerissenen Muskels auf. Dabei können sich die Rupturenden voneinander entfernen, was durch Inspektion und Palpation festgestellt werden kann. Meistens treten Muskelrisse im Muskel-Sehnen-Übergang auf, Risse im Muskelbauch sind eher selten. Ursache Rupturen treten durch große Krafteinwirkungen in der Regel auf den kontrahierten Muskel auf. Dazu gehören z.B. plötzliches Abbremsen, rasche Beschleunigung oder eine Kombination aus Brems- und Beschleunigungsbewegungen wie bei Sprüngen oder Schlägen. Sofortmaßnahmen Eine richtige Erstversorgung verkürzt den Heilungsverlauf unter Umständen um mehrere Wochen. Damit die Sofortmaßnahmen in der richtigen Reihenfolge ablaufen, kann man sich als Eselsbrücke das "PECH"-Schema merken: P = Pause (Ruhigstellung) E = Eisauflage (kurzfristig) C = Compression (Druckverband) H = Hochlagerung Folgetherapie Je nach Ausmaß der Verletzung kann nach einer Ruhigstellung mit leichter Frühmobilisation und physikalischer Therapie bis zur Schmerzgrenze begonnen werden. Eine frühe Mobilisation ermöglicht eine schnellere Muskelregeneration, da ein besseres Einwachsen von Kapillaren, eine ausgeprägte Bildung von Narben- und Granulationsgewebe und eine bessere parallele Ausrichtung der Muskelfasern erfolgt. Außerdem wird durch die Belastung eine Muskelatrophie verhindert. Bei großen Muskelrissen muss in einer Operation das betroffene Gebiet genäht werden Präventive Maßnahmen gründliches Aufwärmen und Dehnen, gute Technik- und Koordinationsschulung, ausgeglichene Kräftigungsprogramme für den Agonisten und Antagonisten, Nutzung von Schutzkleidung, z.B. Schienbeinschoner beim Fußball.,30

32, Muskelverletzungen – Muskelhämatome,

Muskelverletzungen und Funktionsstörungen Muskelverletzungen zählen zu den häufigsten Sportverletzungen und machen, je nach Sportart, ca. 10-30 % aller Sportverletzungen aus (Peterson, -30% 28), wobei es öfter zu Verletzungen im Bereich der unteren Extremitäten kommt. Die Ursachen für die Muskelverletzung sind vielfältig (van den Berg, Peterson): externe Störgrößen Dysbalance zwischen Agonisten und Antagonisten fehlerhafte Ausübung einer sportlichen Technik Muskelermüdung fehlende/ungenügende Regeneration schlechter Aufwärmzustand Überschreitung der Belastungsgrenze Störungen des Elektrolythaushalts und der Durchblutung. Die daraus folgenden Verletzungen können in Rupturen und Hämatome eingeteilt werden: Rupturen können komplett oder partiell auftreten. Hämatome sind die Folge der Verletzung und können sowohl inter- als auch als intramuskulär sein. Des weiteren können auch Muskelschäden auftreten, denen keine traumatische Ursache vorangegangen ist. Dieses Kapitel befasst sich mit der Pathologie, Diagnostik und Therapie von Veränderungen der Muskulatur. Die Inhalte werden anhand der folgenden Gliederungspunkte bearbeitet: Kontusion und Ruptur Muskelhämatome Muskelkater und Muskelkrampf Lernvoraussetzungen Grundkenntnisse aus der Anatomie und Physiologie der Muskulatur Lernziele Als Lernziel kann festgehalten werden: Kennenlernen der Muskelverletzungen Ruptur und Kontusion und ihrer Behandlungsmaßnahmen Erfahren, welche Hämatome sich unterscheiden lassen Lernen, was einen Muskelkater verursacht und wie sich ein Krampf bemerkbar macht Muskelverletzungen - Kontusion und Ruptur Während sportlicher Belastungen können unterschiedliche Arten von Muskelverletzungen auftreten, die nach dem entsprechenden Schädigungsmechanismus in Muskelzerrungen und Muskelkontusionen unterteilt werden. Bei einer Muskelzerrung wirken hohe Zug- und Dehnungskräfte auf den Muskel ein. Sie entstehen häufig bei Sportarten, die einen hohen Anteil von explosiven und exzentrischen Muskelkontraktionen beinhalten, z.B. Sprint- und Sprungdisziplinen in der Leichtathletik. Besonders häufig sind zweigelenkige Muskel davon betroffen. Die Ursache hierfür dürfte in der schwierigen neuromuskulären Kontrolle liegen. Kontusionen treten als Folge von direkten Krafteinwirkungen in Form von stumpfen Traumen auf. Der



Muskel wird dabei gegen den darunter liegenden Knochen gepresst, z.B. bei einem Tritt eines Gegners beim Fußball in die Wade. Es kommt dabei zu einer Quetschung von Muskelfasern und Blutgefäße, wobei als Folge ein Bluterguss entsteht. Muskelprellungen sind typische für Kontaktsportarten, wie z.B. Fußball, Handball, Eishockey. Zu hohen Krafteinwirkungen, egal ob Zerrung oder Prellung, können zu Muskelrupturen führen. Die Symptome einer Muskelverletzung, egal ob Prellung oder Zerrung, sind von mehreren Faktoren abhängig, wie z.B. dem Vorliegen eines Hämatoms, der Schwere der mechanischen Schädigung usw. Zur genauen Beschreibung der Muskelverletzung hat sich die in der Tabelle dargestellte Klassifizierung bewährt. Bei Verletzungen des Grad I, umgangssprachlich die Muskelzerrung, kommt es zur Ruptur weniger Muskelfasern. Es treten leichte Entzündungszeichen und Schwellung auf. Während einer Belastung entstehen ziehende, kampfortige Schmerzen. Die Muskelkraft und die Bewegungsfähigkeit sind eingeschränkt. Verletzungen des Grad II und III werden als Muskelfaserriss bezeichnet. Dabei unterscheidet sich Grad III von Grad II darin, dass die Faszie teilweise eingerissen ist. Es tritt eine deutliche Muskelschädigung auf, die die Leistungsfähigkeit einschränkt. Die Kraft und Bewegungsfähigkeit des betroffenen Muskels sind deutlich eingeschränkt. Bei einer schweren Muskelverletzung des Grad IV kommt es zu einer totalen Muskelruptur. Während einer sportlichen Belastung tritt ein plötzlicher Schmerz, meist mit partiellem oder komplettem Ausfall der Funktionen des gerissenen Muskels auf. Dabei können sich die Rupturenden voneinander entfernen, was durch Inspektion und Palpation festgestellt werden kann. Meistens treten Muskelrisse im Muskel-Sehnen-Übergang auf, Risse im Muskelbauch sind eher selten. Ursache Rupturen treten durch große Krafteinwirkungen in der Regel auf den kontrahierten Muskel auf. Dazu gehören z.B. plötzliches Abbremsen, rasche Beschleunigung oder eine Kombination aus Brems- und Beschleunigungsbewegungen wie bei Sprüngen oder Schlägen. Sofortmaßnahmen Eine richtige Erstversorgung verkürzt den Heilungsverlauf unter Umständen um mehrere Wochen. Damit die Sofortmaßnahmen in der richtigen Reihenfolge ablaufen, kann man sich als Eselsbrücke das "PECH"-Schema merken: P = Pause (Ruhigstellung) E = Eisauflage (kurzfristig) C = Compression (Druckverband) H = Hochlagerung Folgetherapie Je nach Ausmaß der Verletzung kann nach einer Ruhigstellung mit leichter Frühmobilisation und physikalischer Therapie bis zur Schmerzgrenze begonnen werden. Eine frühe Mobilisation ermöglicht eine schnellere Muskelregeneration, da ein besseres Einwachsen von Kapillaren, eine ausgeprägte Bildung von Narben- und Granulationsgewebe und eine bessere parallele Ausrichtung der Muskelfasern erfolgt. Außerdem wird durch die Belastung eine Muskelatrophie verhindert. Bei großen Muskelrissen muss in einer Operation das betroffene Gebiet genäht werden. Präventive Maßnahmen gründliches Aufwärmen und Dehnen, gute Technik- und Koordinationsschulung, ausgeglichene Kräftigungsprogramme für den Agonisten und Antagonisten, Nutzung von Schutzkleidung, z.B. Schienbeinschoner beim Fußball. Muskelverletzungen - Muskelhämatome Unterschiedliche Muskelverletzungen verursachen Läsionen der intramuskulären Gefäße mit Einblutung in das umliegende Gewebe. Dabei lassen sich zwei Formen der Muskelblutung unterscheiden: die intramuskuläre Blutung und die intermuskuläre Blutung. Intramuskuläre Hämatome Bei einem intramuskulären Hämatom handelt es sich um eine Blutung innerhalb der geschlossenen Muskelfaszie. Sie entstehen als Folge von Muskelkontusionen und Muskelzerrungen. Bei unversehrter Muskelfaszie kann das Blut nicht mehr aus dem Muskel abfließen und der intramuskuläre Druck steigt an. Diese Druckerhöhung führt zur Kompression der Gefäße, was einer weiteren Einblutung entgegenwirkt. Die auftretende Schwellung bleibt ca. 48 Stunden und wird durch Schmerzen, Druckempfindlichkeit und Funktionseinschränkung begleitet. Intermuskuläre Hämatome Intermuskuläre Blutungen entstehen, wenn die Muskelfaszie und die benachbarten Gefäße bei der Verletzung mitbeschädigt werden. Es kommt zu einer Einblutung in den interstitiellen Raum zwischen den Muskeln, ohne dass ein Druckanstieg innerhalb des Muskels entsteht. Ca. 24-48 Stunden nach der Verletzung entsteht eine Verfärbung und Schwellung unterhalb des betroffenen Gebietes infolge der Schwerkraft. Behandlung Unterbrechung der sportlichen Aktivität, PECH-Schema, die Extremität entlasten. Die körpereigene Blutgerinnung setzt sofort bei Auftreten der Verletzung ein und bleibt für mehrere Stunden in Funktion. Dabei können aber Behandlungstechniken, z.B. tiefe Massage, erneute Verletzungen oder körperliche Belastungen zu weiteren Einblutungen führen. Bei Verdacht auf eine größere Muskelruptur oder Blutung, sollte so schnell wie möglich ein Arzt aufgesucht werden.,,30

33,Ursachen für die Muskelverletzung,

Die Ursachen für die Muskelverletzung sind vielfältig (van den Berg, Peterson): externe Störgrößen Dysbalance zwischen Agonisten und Antagonisten fehlerhafte Ausübung einer sportlichen Technik Muskelermüdung fehlende/ungenügende Regeneration schlechter Aufwärmzustand Überschreitung der Belastungsgrenze Störungen des Elektrolythaushalts und der Durchblutung.,,29



34,Aufnahme sportlicher Aktivitäten nach einer Verletzung,

Aufnahme der sportlichen Aktivität nach einer Muskelverletzung Eine Muskelverletzung kann als geheilt angesehen werden, wenn: keine Schmerzen bei vollständiger Kontraktion des Muskels, volle Beweglichkeit in den benachbarten Gelenken und ein normales Bewegungsmuster wieder erreicht ist.,,29

35,Muskelkrampf,

Muskelkrampf Eine einfache Funktionsstörung der Muskulatur ist der Muskelkrampf. Bei einem Muskelkrampf kommt es zu einer vorübergehenden Dauerkontraktion des Muskels. Er kann während und nach einer großen sportlichen Anstrengung auftreten. Ursachen Die genauen Ursachen für Muskelkrämpfe sind noch ungeklärt. Dennoch sollten alle Faktoren in Betracht gezogen werden, die die Durchblutung beeinflussen, z.B. engsitzende Socken oder Schuhe, und unzureichende Bereitstellung von Elektrolyte und Wasser hervorrufen. Behandlung Unterbrechung der sportlichen Aktivität vorsichtiges Dehnen des betroffenen Muskels durch Anspannung des entsprechenden Antagonisten oder durch Mithilfe des Sportlers/Trainers Präventive Maßnahmen Vorbeugung durch gutes Basistraining und Aufwärmübungen. durch angemessene Ernährung und Flüssigkeitsaufnahme die Elektrolytreserve und volle Glykogenspeicher sicherstellen.,,29

36,Muskelkater,

Muskelverletzungen und Funktionsstörungen Muskelverletzungen zählen zu den häufigsten Sportverletzungen und machen, je nach Sportart, ca. 10-30 % aller Sportverletzungen aus (Peterson, -30% 28), wobei es öfter zu Verletzungen im Bereich der unteren Extremitäten kommt. Die Ursachen für die Muskelverletzung sind vielfältig (van den Berg, Peterson): externe Störgrößen Dysbalance zwischen Agonisten und Antagonisten fehlerhafte Ausübung einer sportlichen Technik Muskelermüdung fehlende/ungenügende Regeneration schlechter Aufwärmzustand Überschreitung der Belastungsgrenze Störungen des Elektrolythaushalts und der Durchblutung. Die daraus folgenden Verletzungen können in Rupturen und Hämatome eingeteilt werden: Rupturen können komplett oder partiell auftreten. Hämatome sind die Folge der Verletzung und können sowohl inter- als auch als intramuskulär sein. Des weiteren können auch Muskelschäden auftreten, denen keine traumatische Ursache vorangegangen ist. Dieses Kapitel befasst sich mit der Pathologie, Diagnostik und Therapie von Veränderungen der Muskulatur. Die Inhalte werden anhand der folgenden Gliederungspunkte bearbeitet: Kontusion und Ruptur Muskelhämatome Muskelkater und Muskelkrampf Lernvoraussetzungen Grundkenntnisse aus der Anatomie und Physiologie der Muskulatur Lernziele Als Lernziel kann festgehalten werden: Kennenlernen der Muskelverletzungen Ruptur und Kontusion und ihrer Behandlungsmaßnahmen Erfahren, welche Hämatome sich unterscheiden lassen Lernen, was einen Muskelkater verursacht und wie sich ein Krampf bemerkbar macht Muskelverletzungen - Kontusion und Ruptur Während sportlicher Belastungen können unterschiedliche Arten von Muskelverletzungen auftreten, die nach dem entsprechenden Schädigungsmechanismus in Muskelzerrungen und Muskelkontusionen unterteilt werden. Bei einer Muskelzerrung wirken hohe Zug- und Dehnungskräfte auf den Muskel ein. Sie entstehen häufig bei Sportarten, die einen hohen Anteil von explosiven und exzentrischen Muskelkontraktionen beinhalten, z.B. Sprint- und Sprungdisziplinen in der Leichtathletik. Besonders häufig sind zweigelenkige Muskel davon betroffen. Die Ursache hierfür dürfte in der schwierigen neuromuskulären Kontrolle liegen. Kontusionen treten als Folge von direkten Krafteinwirkungen in Form von stumpfen Traumen auf. Der Muskel wird dabei gegen den darunter liegenden Knochen gepresst, z.B. bei einem Tritt eines Gegners beim Fußball in die Wade. Es kommt dabei zu einer Quetschung von Muskelfasern und Blutgefäße, wobei als Folge ein Bluterguss entsteht. Muskelprellungen sind typische für Kontaktsportarten, wie z.B. Fußball, Handball, Eishockey. Zu hohen Krafteinwirkungen, egal ob Zerrung oder Prellung, können zu Muskelrupturen führen. Die Symptome einer Muskelverletzung, egal ob Prellung oder Zerrung, sind von mehreren Faktoren abhängig, wie z.B. dem Vorliegen eines Hämatoms, der Schwere der mechanischen Schädigung usw. Zur genauen Beschreibung der Muskelverletzung hat sich die in der Tabelle dargestellte Klassifizierung bewährt. Bei Verletzungen des Grad I, umgangssprachlich die Muskelzerrung, kommt es zur Ruptur weniger Muskelfasern. Es treten leichte Entzündungszeichen und Schwellung auf. Während einer Belastung entstehen ziehende, kampfbartige Schmerzen. Die Muskelkraft und die Bewegungsfähigkeit sind eingeschränkt. Verletzungen des Grad II und III werden als Muskelfaserriss bezeichnet. Dabei unterscheidet sich Grad III von Grad II darin, dass die Faszie teilweise eingerissen ist. Es tritt eine deutliche Muskelschädigung auf, die die Leistungsfähigkeit einschränkt. Die Kraft und Bewegungsfähigkeit des



betroffenen Muskels sind deutlich eingeschränkt. Bei einer schweren Muskelverletzung des Grad IV kommt es zu einer totalen Muskelruptur. Während einer sportlichen Belastung tritt ein plötzlicher Schmerz, meist mit partiellem oder komplettem Ausfall der Funktionen des gerissenen Muskels auf. Dabei können sich die Rupturenden voneinander entfernen, was durch Inspektion und Palpation festgestellt werden kann. Meistens treten Muskelrisse im Muskel-Sehnen-Übergang auf, Risse im Muskelbauch sind eher selten. Ursache Rupturen treten durch große Krafteinwirkungen in der Regel auf den kontrahierten Muskel auf. Dazu gehören z.B. plötzliches Abbremsen, rasche Beschleunigung oder eine Kombination aus Brems- und Beschleunigungsbewegungen wie bei Sprüngen oder Schlägen. Sofortmaßnahmen Eine richtige Erstversorgung verkürzt den Heilungsverlauf unter Umständen um mehrere Wochen. Damit die Sofortmaßnahmen in der richtigen Reihenfolge ablaufen, kann man sich als Eselsbrücke das "PECH"-Schema merken: P = Pause (Ruhigstellung) E = Eisauflage (kurzfristig) C = Compression (Druckverband) H = Hochlagerung Folgetherapie Je nach Ausmaß der Verletzung kann nach einer Ruhigstellung mit leichter Frühmobilisation und physikalischer Therapie bis zur Schmerzgrenze begonnen werden. Eine frühe Mobilisation ermöglicht eine schnellere Muskelregeneration, da ein besseres Einwachsen von Kapillaren, eine ausgeprägte Bildung von Narben- und Granulationsgewebe und eine bessere parallele Ausrichtung der Muskelfasern erfolgt. Außerdem wird durch die Belastung eine Muskelatrophie verhindert. Bei großen Muskelrissen muss in einer Operation das betroffene Gebiet genäht werden. Präventive Maßnahmen gründliches Aufwärmen und Dehnen, gute Technik- und Koordinationsschulung, ausgeglichene Kräftigungsprogramme für den Agonisten und Antagonisten, Nutzung von Schutzkleidung, z.B. Schienbeinschoner beim Fußball. Muskelverletzungen - Muskelhämatome Unterschiedliche Muskelverletzungen verursachen Läsionen der intramuskulären Gefäße mit Einblutung in das umliegende Gewebe. Dabei lassen sich zwei Formen der Muskelblutung unterscheiden: die intramuskuläre Blutung und die intermuskuläre Blutung. Intramuskuläre Hämatome Bei einem intramuskulären Hämatom handelt es sich um eine Blutung innerhalb der geschlossenen Muskelfaszie. Sie entstehen als Folge von Muskelkontusionen und Muskelzerrungen. Bei unversehrter Muskelfaszie kann das Blut nicht mehr aus dem Muskel abfließen und der intramuskuläre Druck steigt an. Diese Druckerhöhung führt zur Kompression der Gefäße, was einer weiteren Einblutung entgegenwirkt. Die auftretende Schwellung bleibt ca. 48 Stunden und wird durch Schmerzen, Druckempfindlichkeit und Funktionseinschränkung begleitet. Intermuskuläre Hämatome Intermuskuläre Blutungen entstehen, wenn die Muskelfaszie und die benachbarten Gefäße bei der Verletzung mitbeschädigt werden. Es kommt zu einer Einblutung in den interstitiellen Raum zwischen den Muskeln, ohne dass ein Druckanstieg innerhalb des Muskels entsteht. Ca. 24-48 Stunden nach der Verletzung entsteht eine Verfärbung und Schwellung unterhalb des betroffenen Gebietes infolge der Schwerkraft. Behandlung Unterbrechung der sportlichen Aktivität, PECH-Schema, die Extremität entlasten. Die körpereigene Blutgerinnung setzt sofort bei Auftreten der Verletzung ein und bleibt für mehrere Stunden in Funktion. Dabei können aber Behandlungstechniken, z.B. tiefe Massage, erneute Verletzungen oder körperliche Belastungen zu weiteren Einblutungen führen. Bei Verdacht auf eine größere Muskelruptur oder Blutung, sollte so schnell wie möglich ein Arzt aufgesucht werden. Aufnahme der sportlichen Aktivität nach einer Muskelverletzung Eine Muskelverletzung kann als geheilt angesehen werden, wenn: keine Schmerzen bei vollständiger Kontraktion des Muskels, volle Beweglichkeit in den benachbarten Gelenken und ein normales Bewegungsmuster wieder erreicht ist. Muskelkrampf Eine einfache Funktionsstörung der Muskulatur ist der Muskelkrampf. Bei einem Muskelkrampf kommt es zu einer vorübergehenden Dauerkontraktion des Muskels. Er kann während und nach einer großen sportlichen Anstrengung auftreten. Ursachen Die genauen Ursachen für Muskelkrämpfe sind noch ungeklärt. Dennoch sollten alle Faktoren in Betracht gezogen werden, die die Durchblutung beeinflussen, z.B. engsitzende Socken oder Schuhe, und unzureichende Bereitstellung von Elektrolyte und Wasser hervorrufen. Behandlung Unterbrechung der sportlichen Aktivität vorsichtiges Dehnen des betroffenen Muskels durch Anspannung des entsprechenden Antagonisten oder durch Mithilfe des Sportlers/Trainers Präventive Maßnahmen Vorbeugung durch gutes Basistraining und Aufwärmübungen. durch angemessene Ernährung und Flüssigkeitsaufnahme die Elektrolytreserve und volle Glykogenspeicher sicherstellen Muskelkater Muskelkater tritt häufig nach ungewohnten muskulären Belastungen vor allem nach langer Pause, neuen, noch nicht beherrschten Bewegungen, exzentrischem Krafttraining, besonders starken Belastungen bei trainierten Sportlern. Er äußert sich in Muskelschmerzen, die in der Regel erst 24 Stunden nach der Belastung beginnen und bis zu einer Woche anhalten können Ursachen Früher wurde für diese Beschwerden das in der Muskelfaser angehäufte Laktat verantwortlich gemacht. Neuere Untersuchungen ergaben, dass Schäden an der Muskelzelle durch zu hohe mechanische oder metabolische Belastungen die Ursachen für Muskelkater sind. Es kommt zu "Mikrorissen" auf molekularer Ebene im Sarkomer, die besonders im Bereich der Z-Scheiben entstehen. Darauf folgend finden Ab- und Umbauvorgänge statt und ein durch Metaboliten verursachter Flüssigkeitseinstrom, der zu einer Gewebsschwellung mit erhöhtem Gewebedruck führt. Die Folgen sind jedem Sportler bekannt: Kraftverlust, Schmerzen, verminderte Dehnbarkeit, Druckempfindlichkeit und Schwellung im betroffenen Muskel. Direkt nach der Belastung sind



noch keine Schmerzen zu spüren, da die Schmerzrezeptoren außerhalb der Zelle im Bindegewebe liegen. Sie treten erst dann auf, wenn durch die Reparaturvorgänge eine Entzündungsreaktion eintritt. Es wird diskutiert, dass Zerfallsprodukte und der erhöhte Gewebsdruck schmerzauslösend sein könnten. Nach langandauernden intensiven Stoffwechselbelastungen, wie z.B. nach Marathonläufen, tritt eine andere Form des Muskelkaters auf. Hierbei findet man meistens die Z-Scheiben unverändert, wobei die Filamente, Mitochondrien und die Zellmembran beschädigt sind. Behandlung Eine effektive Behandlung ist kaum möglich. Positiv auf die Dauer des Muskelkaters wirken: leichte Bewegungsübungen, aktive Pausen, Wärme und dosierte Dehnübungen. Eine Massage kann die Schädigung noch verstärken und von einem unbeeinträchtigten Weitertrainieren ist abzuraten. Auch ohne Behandlung kommt es zur vollständigen Regeneration des betroffenen Muskels. Es bleiben folglich keine Dauerschäden zurück. Präventive Maßnahmen gründliches Aufwärmen mit Dehnübungen, langsames Steigern von Belastungen, gute Technik- und Koordinationsschulung und Beachten von Ermüdungsreaktionen.,,29



Blut und Sport



Inhaltsverzeichnis

1.Blut.....	3
1.1.Aufgaben	3
1.2.Schutzmechanismen	3
1.3.Menge und Bestandteile	3
1.4.Blutgruppe	17
2.Da im Sport und gerade im Wettkampfsport Unfälle mit Blutverlust und einer notwendigen Bluttransfusion nicht auszuschließen sind, sollte jeder Sportler die eigene Blutgruppe kennen.....	18
3.Trainingsanpassungen	18
4.Pathophysiologische Situation Und Erkrankungen.....	19
4.1.Eisenmangel	19
4.2.Krankhafte Gerinnungsstörung	23
4.3.Ursache.....	24

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Mindmap Blut und Sport	3
---	---



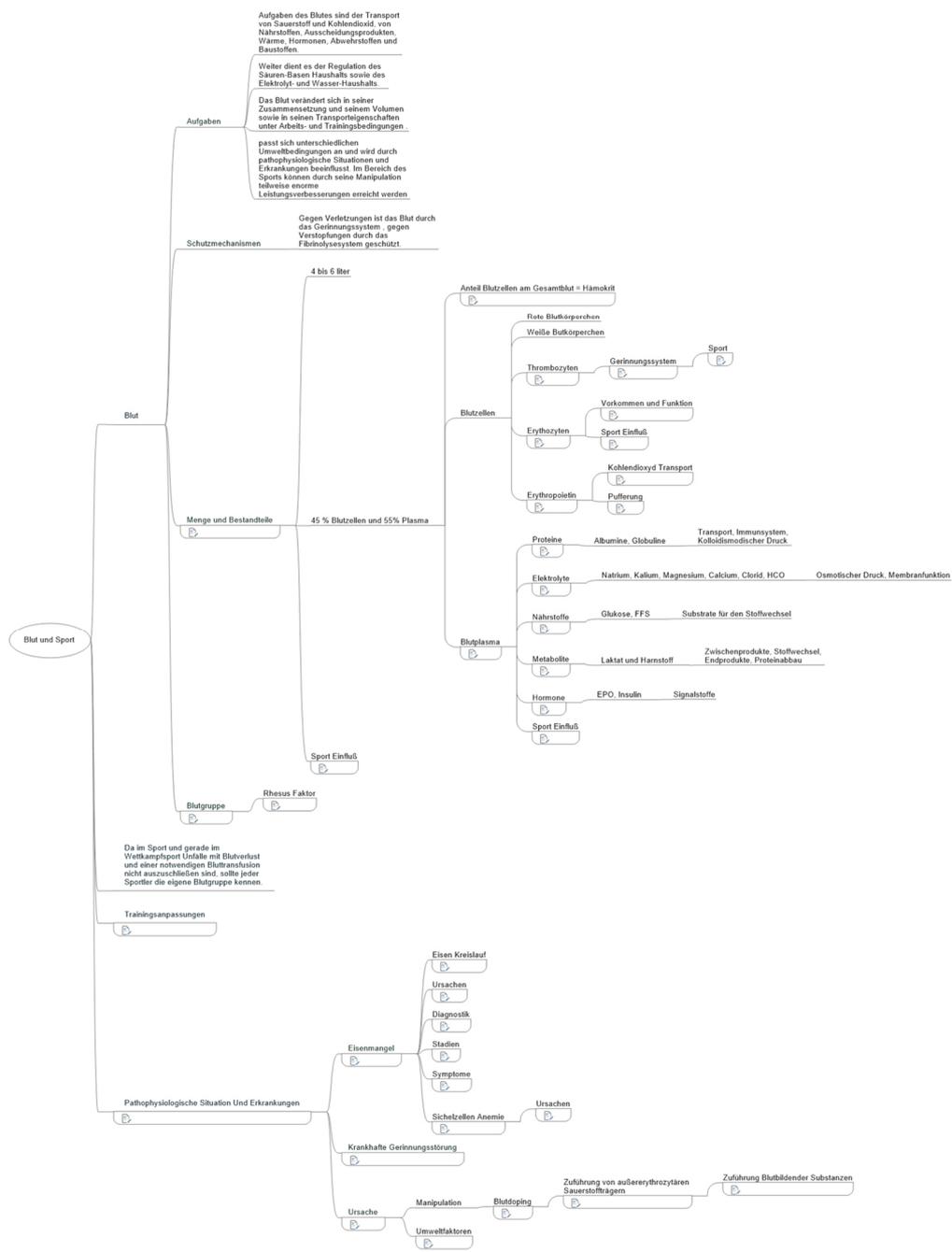


Abbildung 1:

Mindmap Blut und Sport



1. Blut

1.1. Aufgaben

- 1.1.1. Aufgaben des Blutes sind der Transport von Sauerstoff und Kohlendioxid, von Nährstoffen, Ausscheidungsprodukten, Wärme, Hormonen, Abwehrstoffen und Baustoffen.
- 1.1.2. Weiter dient es der Regulation des Säuren-Basen Haushalts sowie des Elektrolyt- und Wasser-Haushalts.
- 1.1.3. Das Blut verändert sich in seiner Zusammensetzung und seinem Volumen sowie in seinen Transporteigenschaften unter Arbeits- und Trainingsbedingungen .
- 1.1.4. passt sich unterschiedlichen Umweltbedingungen an und wird durch pathophysiologische Situationen und Erkrankungen beeinflusst. Im Bereich des Sports können durch seine Manipulation teilweise enorme Leistungsverbesserungen erreicht werden

1.2. Schutzmechanismen

- 1.2.1. Gegen Verletzungen ist das Blut durch das Gerinnungssystem , gegen Verstopfungen durch das Fibrinolysesystem geschützt.

1.3. Menge und Bestandteile

Die im Blut zirkulierenden Zellen und Blutkörperchen setzen sich aus drei Grundtypen zusammen. Zum überwiegenden Teil (99 %) bestehen sie aus den roten Blutkörperchen (Erythrozyten), darüber hinaus aus den weißen Blutzellen (Leukozyten) und den Blutplättchen (Thrombozyten). Alle Blutzellen entwickeln sich im Knochenmark aus einer sogenannten pluripotenten Stammzelle, d.h. einer Zelle, die sich in alle drei Zellarten entwickeln kann. Mit einer Vielzahl von Zellteilungen erfolgt die weitere Differenzierung bis hin zur ausgereiften Zelle mit ihren speziellen Eigenschaften. Die Entwicklung wird von speziellen Wachstumsfaktoren und -hormonen gesteuert.

- 1.3.1. 4 bis 6 liter
 - 1.3.2. 45 % Blutzellen und 55% Plasma
- Anteil Blutzellen am Gesamtblut = Hämokrit

Blutzellen werden auch Blutkörperchen genannt, weil die Mehrheit unter ihnen, die Erythrozyten (rote Blutkörperchen) und die Thrombozyten (Blutplättchen), keinen Zellkern mehr besitzen und damit keine echten Zellen darstellen. Der durchschnittliche Hämatokrit liegt bei Männern um 45 %, bei Frauen um 40 %. Die noch als normal zu bezeichnende Schwankungsbreite liegt zwischen 42 % und 48 % bei Männern und 38 % und 44 % bei Frauen. Der Hämatokrit ist eine wichtige Kenngröße im Ausdauersport. Er kann Hinweise zur Blutbildung, zum Wasserhaushalt, aber auch zur Blutmanipulation geben. Optimaler Hämatokrit Wird der Hämatokrit (HKT) bei Ausdauersportler bzw. Ausdauersportlerinnen durch Höhenttraining oder in noch größerem Ausmaß durch Blut- oder EPO-Doping erhöht, zeigt sich eine deutliche Leistungssteigerung. Die Frage nach dem optimalen



Hämatokrit lässt sich dennoch nicht einfach beantworten. Im Bereich der Muskulatur dürfte er bei ca. 60 % liegen; im Gehirn dagegen nimmt die Durchblutung schon oberhalb von 35 % ab, so dass die O₂-Versorgung ab 40 % gemindert wird. Im Gegensatz zu einigen Tierspezies (Pferd, Hund), die unter Ruhe einen niedrigen Hämatokrit besitzen und bei Belastung Erythrozyten aus ihrer Speichermilz freisetzen, ist der Mensch unter Ruhebedingungen einen Kompromiss hinsichtlich des optimalen Hämatokrits von Gehirn und Muskel eingegangen. Bei Belastung nähert er sich durch o.g. Wasserverschiebungen und Wasserverluste dem optimalen muskulären Hämatokrit an (16) Der Hämatokrit wird zur Beurteilung der Sauerstofftransportkapazität und Blutbildung genutzt. Werte unter 37 % (männlich), bzw. 34 % (weiblich) zeigen eine Anämie (Blutarmut) an, ohne selbst jedoch Aufschlüsse über ihre Ursache oder über das gesamte Blutvolumen geben zu können. Ursachen für niedrige Hämatokritwerte können in Form von Blutbildungsstörungen (z.B. renalen Ursprungs, Eisenmangel), Blutverlusten oder erhöhten Hämolyseraten (z.B. Malaria, Sichelzellenanämie) vorliegen. Werte oberhalb von ca. 52 % zeigen eine Polyglobulie an. Sehr hohe Werte von bis zu 80 % können krankhafterweise bei Höhenbewohnern bzw. Höhenbewohnerinnen gefunden werden (Monge's Disease). Die Fließeigenschaften (Viskosität) des Blutes werden in erster Linie vom Hämatokrit bestimmt. Die Viskosität nimmt bis zu einem Wert von ca. 45 % nur relativ gering zu und steigt bei größeren Werten exponentiell an. Hohe Hämatokritwerte gelten daher als ein wichtiger Risikofaktor für Schlaganfälle. Generell stellt der Hämatokrit keine Konstante dar, sondern wird von vielen Faktoren beeinflusst (17). Abgesehen von Veränderungen der Erythrozytenmenge variiert der Hämatokrit bei Anstieg und Abfall des Plasmavolumens. 1. Er fällt während des Liegens sowie bei kurzem Aufenthalt im Wasser und steigt im Stehen. 2. Längerer Aufenthalt im Wasser und in der Schwerelosigkeit sowie schon ein kurzer Aufenthalt in der Höhe führen über Flüssigkeitsverluste zu einem Anstieg über den Ausgangswert. 3. Bei körperlicher Belastung steigt der Hämatokrit vorübergehend in Abhängigkeit von Intensität und Dauer in Extremfällen um bis zu 10 % (z.B. von 45 % auf 55 %) an. 4. Im Verlauf eines längerfristigen Ausdauertrainings und während wiederholter Wettkampfphasen nimmt der Hämatokrit infolge der Plasmavolumenexpansion deutlich ab. Obwohl hohe Hämatokrit-Werte eine hohe O₂-Transportkapazität widerspiegeln, zeigen Ausdauersportler eher niedrigere Hämatokrit-Werte als Kraftsportler oder untrainierte Personen. Hämatokrit als Kontrolle von Blutmanipulationen In Folge der seit Beginn der neunziger Jahre ansteigenden Zahl von Manipulationen mit EPO wurden in einigen Ausdauerdisziplinen Obergrenzen für den Hämatokrit oder synonym die Hämoglobinkonzentration eingeführt. Sie betragen z.B. im Radsport (UCI) 50 %, bzw. 47 % bei Frauen, im Bereich des Nordischen Skisports (FIS) 51,5 % (männlich) (Hb 17,5 g/dl), bzw. 47 % (weiblich) (Hb 16 g/dl). Bei Überschreiten dieser Obergrenzen werden z.B. im Radsport die Rennfahrer/innen für zwei Wochen gesperrt. Wenn bei dieser nachfolgenden Messung der Wert unter 50 % liegt, darf danach wieder gestartet werden. Falls einzelne Sportler/innen nachweislich schon normalerweise oberhalb dieses Wertes liegen, trifft die vorübergehende



Suspension auf sie nicht zu. Der Sinn der Obergrenzen liegt nicht in einem Nachweis einer Blutdopingmaßnahme, sondern dient offiziell dem Schutz der Sportler/innen. Es kann jedoch nicht ausgeschlossen werden, dass sich einige Sportler/innen an die Obergrenzen „herandopen“ oder bei zu hohen Werten den Hämatokrit mittels Plasmaexpandern (siehe Manipulation) reduzieren. Der Hämatokrit ist eine wichtige Kenngröße im Ausdauersport und kann Hinweise zur Blutmanipulation geben. Hämoglobin und Sauerstoffbindungskurve Über 99 % des Sauerstoffs werden über das Hämoglobin in den Erythrozyten im Blut transportiert; nur etwa 1 % sind physikalisch gelöst. Der Erythrozyt enthält ca. 200.000 Hämoglobinmoleküle. Das Hämoglobinmolekül besteht aus vier Untereinheiten, zwei alpha-Ketten mit je 141 und zwei beta-Ketten mit je 146 Aminosäuren. Jede Untereinheit setzt sich aus einem Globin- (Protein) und einem Häm-Anteil zusammen. In der Häm-Struktur befindet sich ein zentrales zweiwertiges Eisenatom, das ein Sauerstoffmolekül (O₂) reversibel binden kann. Ein gesamtes Hämoglobinmolekül ist somit in der Lage, vier O₂-Moleküle zu transportieren. Dies entspricht 1,39 ml O₂ pro 1g Hämoglobin und damit ca. 200 ml pro Liter Blut Sauerstoffbindungskurve Die Bindung des Sauerstoffs in der Lunge erfolgt in Abhängigkeit vom Sauerstoff-Partialdruck (pO₂). Bei geringem Druck wird das erste O₂-Molekül nur langsam gebunden. Durch die mit dieser Bindung erfolgte Veränderung der Hämoglobinstruktur und damit veränderten Interaktion der Hämoglobinuntereinheiten lagern sich das zweite und dritte O₂-Molekül relativ leicht an das Hämoglobin an, worauf das vierte O₂ Molekül sich wieder etwas schlechter in einer Sättigungsfunktion bindet. Die hieraus resultierende Beziehung zwischen pO₂ und Sauerstoffsättigung des Hämoglobins lässt sich in der sigmoiden Sauerstoffbindungskurve verdeutlichen. Die Kenngröße der Sauerstoffbindungskurve ist der Sauerstoffhalbsättigungsdruck (P₅₀) d.h. der pO₂, bei dem 50 % des Hämoglobins mit O₂ gesättigt sind. Er liegt in Ruhe bei ca. 27 mmHg. Mittels mehrerer Faktoren wird die Kurve in die optimale Position geschoben, wobei ein Anstieg von H⁺-Ionenkonzentration, pCO₂, Temperatur und 2,3-Diphosphoglyzerat (DPG) eine Rechtsverschiebung, eine Verminderung dieser Faktoren eine Linksverschiebung bewirken (siehe auch detaillierte Anleitung für die Sauerstoffbindungskurven) Dabei bedeutet eine Linksverschiebung generell eine bessere Aufsättigung des Hämoglobins in der Lunge, während eine Rechtsverschiebung die Sauerstoffabgabe im Gewebe begünstigt. Durch Ausdauertraining wird die 2,3 DPG-Konzentration erhöht, wodurch eine längerfristige Positionseinstellung bewirkt wird. Über die anderen Faktoren können weiterhin kurzfristige Anpassungen erfolgen. Dies ist insbesondere bei Muskelarbeit von Bedeutung, wenn die Kurve massiv zur rechten Seite verschoben wird. Der P₅₀ wird unter diesen Bedingungen von ca. 27 mmHg auf bis zu 40 mmHg verschoben. Dies bedeutet eine um ca. 20 % verbesserte O₂-Extraktion. Durch Ausdauertraining wird die Sauerstoffbindungskurve noch weiter nach rechts verschoben, so dass die O₂-Extraktion gegenüber Untrainierten um bis zu 35 % verbessert ist. Neben den quantitativen Veränderungen des Blutes während akuter Belastungen und im Verlauf längerer Trainingsperioden müssen daher auch die qualitativen Aspekte



beachtet werden (siehe Trainingsanpassungen) (4). Der für die aerobe Energiegewinnung benötigte Sauerstoff wird über das Hämoglobin von der Lunge an das Muskelgewebe transportiert. Spezifische im Stoffwechsel entstehende Moleküle bewirken, dass das Hämoglobin in der Lunge den Sauerstoff optimal aufnehmen und im Gewebe optimal abgeben kann.

- Blutzellen
 - Rote Blutkörperchen
 - Weiße Blutkörperchen
 - Thrombozyten

Die Thrombozyten (Blutplättchen) stammen aus dem Knochenmark und entwickeln sich aus der gemeinsamen Stammzelle aller Blutzellen. Die Entwicklung erfolgt über Megakaryozyten, die in die kernlosen Blutplättchen zerfallen, welche wiederum eine Lebensdauer von ca. 5 bis 10 Tagen besitzen. Bei gesunden Menschen finden sich zwischen 150.000 und 300.000 Blutplättchen in einem μl Blut. Sie spielen eine wichtige Rolle bei der Blutstillung und der Initiierung der Blutgerinnung. Eine erhöhte Anzahl an Blutplättchen erhöht das Risiko eines thrombotischen Vorfalles, eine verminderte Zahl führt zu verstärkter Blutungsneigung.

- Gerinnungssystem

Das Blut als Transportsystem muss in jeder Situation flüssig bleiben. Allerdings besteht auch die Gefahr, dass das Gefäßsystem bei Verletzungen zu viel Flüssigkeit verlieren könnte. Aus diesem Grund hat sich im Laufe der Entwicklungsgeschichte ein kompliziertes System der Blutstillung und Blutgerinnung entwickelt, dem ein System der Blutverflüssigung gegenübersteht. Gerade für den Sportler bzw. die Sportlerin, der auf der einen Seite häufig mit Verletzungen konfrontiert ist, andererseits aber auch stets über eine optimale Fließeigenschaft des Blutes verfügen muss, spielt das komplexe Gerinnungssystem eine wichtige Rolle. Stark vereinfacht verläuft diese Gerinnungskaskade wie folgt: Das Kernstück ist die Umwandlung des Fibrinogens in Fibrin, welches die Wundstelle durch die Vernetzung überwiegend von Erythrozyten abdichtet. Aktiviert wird dieser Vorgang durch ein Enzym, das Thrombin. Dieses wiederum entsteht aus einer Vorstufe, dem Prothrombin, ebenfalls unter der Einwirkung eines Enzymkomplexes, der Thrombokinase (Thromboplastin). Die Thrombokinase kann auf zwei Wegen aktiviert werden: durch das endogene und durch das exogene System. Das endogene System wird durch die Oberflächenveränderung des Gefäßendothels infolge der Verletzung, das exogene System durch den Kontakt mit Gewebeflüssigkeit ausgelöst. In beiden Fällen werden nacheinander zuvor inaktive Faktoren in aktive umgewandelt, bis die Thrombokinase aktiviert ist. Zusätzlich wird an mehreren dieser Aktivierungsstufen Calcium benötigt, ohne das eine Gerinnung nicht stattfinden kann. Der Schutz vor Blutverlust findet in zwei



Phasen statt: 1. Akutreaktion Kommt es zu einer Gefäßverletzung, erfolgt zunächst eine Blutstillung. Hierbei treten Thrombozyten aus den Gefäßen aus und kommen mit Bindegewebe, speziell Kollagen in Kontakt. Hierdurch werden sie aktiviert und geben Stoffe ab, die zu einer Zusammenballung der Thrombozyten (Aggregation) führen. Es bildet sich ein Thrombozytengerinnsel (Thrombozytentrombus, weißer Thrombus). Gleichzeitig sondern sie Stoffe ab, die eine Verengung des verletzten Gefäßes bewirken. Thrombozyten und plasmatisches Gerinnungssystem sind bei der Blutgerinnung eng miteinander verzahnt. Die Thrombozyten bilden zum einen durch ihre Zusammenballung den weißen Thrombus, zum anderen liefern sie bei ihrem Zerfall einen Faktor (Thrombozytenfaktor III), der für das endogene Gerinnungssystem bzw. die Aktivierung der Thrombokinase notwendig ist. Da diese Vorgänge ständig ablaufen, ist es notwendig, eine überschießende Gerinnung und Thrombenbildung zu verhindern. Die Blutstillung ist nur ein vorübergehender Vorgang und würde ohne weitere Schritte nach einigen Minuten wirkungslos werden.

2. Längerfristige Reaktion In einer zweiten Phase wird daher die Blutgerinnung (Koagulation) im engeren Sinn ausgelöst, bei der Blutzellen mit Fibrin vernetzt werden und so die Wunde dauerhaft verschließen (roter Thrombus). Hierbei handelt es sich um einen komplizierten Vorgang, währenddessen mindestens 13 Faktoren, die vor der Verletzung im inaktiven Zustand vorliegen, kaskadenartig aktiviert werden. Dies geschieht durch die Auflösung der Fibrinfäden durch das Plasmin. Ausgelöst wird dies durch eine dem Gerinnungssystem ähnliche Kaskade die durch endogene und exogene Faktoren das inaktive Plasminogen in das aktive Plasmin umwandeln

- Sport

Körperliche Aktivität stimuliert das Gerinnungssystem in beide Richtungen, d.h. sowohl die Fibrinbildung (Fibrinopoesis) wie auch die Auflösung von Gerinnseln (Fibrinolyse). Bei submaximaler Belastung stehen die Vorgänge der Fibrinolyse im Vordergrund. Kleinere im Gefäß gebildete Blutgerinnsel werden mit dem Ziel einer verbesserten Durchblutung aufgelöst. Bei vielen Erkrankungen spielen heute Durchblutungsstörungen eine große Rolle, besonders bei der Arteriosklerose und ihren Folgeerkrankungen, z.B. der koronaren Herzkrankheit sowie bei peripheren arteriellen oder venösen Durchblutungsstörungen. Bei diesen Erkrankungen werden Medikamente eingesetzt, die Blutgerinnungen in strömungsbehinderten Gefäßen verhindern bzw. Blutgerinnsel auflösen sollen. Körperliche Aktivität kann dazu beitragen, diesen Vorgang zu stimulieren. Das erklärt einen Teil der präventiven bzw. therapeutischen Bedeutung des Sportes bei Gefäßerkrankungen. Umgekehrt wird aber auch bei hohen Belastungsintensitäten das Gerinnungssystem selbst (d.h. die Fibrinbildung und Thrombozytenaggregation) aktiviert. Denn auch wenn das Gleichgewicht zwischen Fibrinbildung und Fibrinolyse im Sport normalerweise zugunsten der Fibrinolyse verschoben wird, kann es unter extremen Belastungen zu einem Überwiegen der Blutgerinnungsvorgänge



kommen. So sind eine Reihe von Todesfällen beim Sport unter extremen Belastungen auf Thrombenbildung in nicht vorgeschädigten Koronararterien zurückgeführt worden.

- Erythrozyten

Erythrozyten werden im roten Knochenmark der Wirbelknochen, der platten Knochen (Becken, Schädelknochen) und bei Kindern auch in den langen Röhrenknochen aus kernhaltigen Vorstufen gebildet, die alle von einer pluripotenten Stammzelle abstammen. Noch während der Entwicklung im Knochenmark wird der Zellkern ausgestoßen und die Zellorganellen gehen zugrunde. Hierdurch entsteht der Retikulozyt, der die Übergangsstufe zum reifen Erythrozyten darstellt. Die Retikulozyten wandern aus dem Knochenmark ins Blut und sind dort noch für ca. zwei Tage durch Anfärbung nachweisbar. Aufgrund des Fehlens des Zellkerns können keine zellulären Reparaturvorgänge durchgeführt werden; es entstehen Membranschäden, die nach einer Lebenszeit von 100 bis 120 Tagen zu einer Elimination der Zellen im Retikuloendothelialen System, insbesondere der Milz, führen. Da dem Erythrozyten auch die Mitochondrien fehlen, besitzt er keinen aeroben Stoffwechsel und muss seine Energie anaerob unter Bildung von Milchsäure gewinnen. Der reife Erythrozyt ist eine eingedellte flache Scheibe mit einem Durchmesser von ca. 7,5 µm und einer Dicke von ca. 2 µm. Er hat ein Volumen von ca. 90 fl und enthält 30 pg Hämoglobin. Dies entspricht etwa 35 % seines Zellvolumens, der Rest besteht überwiegend aus Wasser (60 %) und dem zellulären Stützgewebe.

- Vorkommen und Funktion

Vorkommen Die Menge an roten Blutkörperchen beträgt bei der Frau ca. 4,5 bis 5, beim Mann ca. 5 bis 5,5 Millionen pro µl Blut. Für das gesamte Blut ergibt sich daraus eine Menge von rund 25 Billionen Zellen. Da pro Tag etwa 0,8 % der Erythrozyten ab- und wieder aufgebaut werden, ergibt sich eine tägliche Umsatzrate von ca. 200 Milliarden Erythrozyten. Funktion Die Funktionen der Erythrozyten sind der Transport von Sauerstoff und Kohlendioxid sowie die Pufferung von im Stoffwechsel anfallenden Säuren. Die intrazelluläre Ansammlung von Hämoglobin ist dabei lebensnotwendig, da eine ansonsten hohe Konzentration im Plasma die Viskosität zu stark erhöhen würde.

- Sport Einfluß

Quantitative Auswirkungen Während und nach akuter Belastung erfolgt eine Zellmauserung, d.h. ein verstärkter Zellabbau (Hämolyse) und eine beschleunigte Zellneubildung. Mechanische Einwirkungen, z.B. beim Laufen oder Karate, führen zu einer Zerstörung in den Kapillaren des Fußes oder der Handkante. Da insbesondere alte Zellen eliminiert werden, treten diese Effekte, die pro Trainingseinheit bis zu 2 % der gesamten Erythrozytenmenge betreffen können, besonders bei Ungeübten oder zu



Beginn einer Trainingsphase auf. Auch langfristig bleibt die Hämolyserate bei Sportlern bzw. Sportlerinnen erhöht. Von Skilangläufern ist bekannt, dass das mittlere Erythrozytenalter von ca. 120 Tage auf 70 Tage abnimmt (13). Schon während intensiver Belastungen werden vermehrt junge Erythrozyten (Retikulozyten) im Blut gefunden (siehe Erythropoiese). Da die Zellneubildung 3 bis 5 Tage benötigt, handelt es sich hierbei um unreife Zellen, die durch eine erhöhte Wirkung des sympathischen Nervensystems aus dem Knochenmark geschwemmt werden. 3 bis 5 Tage nach Belastung wird dann eine echte Neubildung in Form höherer Retikulozytenzahlen im Blut gefunden. Im Verlauf längerer Trainingsperioden erfolgt eine effektive Zunahme der Erythrozytenmenge, die bei Ausdauertraining wesentlich stärker ausgeprägt ist als bei einem Schnellkrafttraining und nach vier Wochen zu einer Erhöhung von etwa 5 bis 10 % führt. Querschnittstudien zeigen, dass gut trainierte Ausdauersportler (Skilanglauf, Leichtathletik, Radsport) durchschnittlich 35 % mehr rote Blutzellen als untrainierte Personen besitzen (9)(15), wobei der Hämatokrit kaum beeinflusst wird. Spitzensportler aus diesen Bereichen können auch ohne Höhenttraining um über 55 % höhere Erythrozytenvolumina aufweisen. Sportler aus anaeroben Disziplinen haben lediglich um ca. 20 % erhöhte Werte und auch Schwimmer erreichen nicht die Werte der Ausdauersportler an Land, da der häufige Aufenthalt im Wasser und die damit verbundenen Volumenverschiebungen die Blutbildung abschwächen. Durch die stärkere Zerstörungs- und Neubildungsrate ist der Erythrozyten-Turnover (Umsatz) für Hochleistungssportler/innen um bis zu 120 % erhöht, was zu einer verjüngten Zellpopulation führt und damit den Sauerstofftransport verbessert. Zu beachten ist, dass der höhere Zellumsatz mit einem größeren Eisenumsatz und damit einem erhöhten Eisenbedarf verbunden ist (siehe Eisenmangel). Die gesteigerte Zellbildungsrate (siehe Erythropoiese) für Ausdauersportler/innen kann auf zwei Ursachen zurückgeführt werden: eine genetisch bedingte hohe basale Erythrozytenmenge, möglicherweise aufgrund von Veränderungen am Erythropoietin und Erythropoietinrezeptoren, eine durch den Trainingsprozess stimulierte Zellneubildung. Der zugrunde liegende Mechanismus ist noch nicht geklärt. Da das Erythropoietin durch Belastungsreiz kaum verändert wird, ist wahrscheinlich die Blutverdünnung im Rahmen der Plasmavolumenvermehrung mit einer Abnahme des Hämatokritwertes die Ursache. Qualitative Auswirkungen Bei intensiver Belastung wird die Sauerstoffaffinität des Hämoglobins durch das entstandene CO_2 , die H^+ -Ionen der Milchsäure und durch die höhere Bluttemperatur gesenkt. Dies ermöglicht eine wesentlich höhere Abgabe von Sauerstoff an die Muskelzelle als es unter Ruhebedingungen möglich wäre. Ein Abfall im pH durch anaerobe Prozesse verbessert folglich auch den aeroben Stoffwechsel (3). Dieser positive Effekt wird noch dadurch optimiert, dass die roten Blutkörperchen von Ausdauersportlern alle positiven Eigenschaften von jungen Erythrozyten zeigen, die u.a. den Sauerstoff leichter an das Gewebe abgeben und Säuren besser abpuffern können (18) (siehe Erythropoiese). Bei sehr hohen Belastungen und den damit einhergehenden hohen



Zirkulationsgeschwindigkeiten des Blutes kann die notwendige Kontaktzeit der Erythrozyten in den Kapillaren der Lunge (0,3 Sekunden) unterschritten werden. Durch die in Folge der pH-Absenkung zusätzlich rechtsverschobene Sauerstoffbindungskurve wird das Blut nicht mehr optimal mit Sauerstoff beladen, so dass die Sättigung des Hämoglobins auf Werte unter 90 % abfallen kann. Durch das hohe Herzminutenvolumen (HMV) wird dieser Nachteil jedoch mehr als kompensiert. Darüber hinaus findet in jedem Erythrozyten eine Trainingsanpassung statt: 1. Aufgrund ihres Membranüberschusses und ihres hohen Wassergehaltes sind sie extrem verformbar und können auch kleinste Kapillaren mit einem Durchmesser von 2 μm problemlos passieren. 2. Durch eine höhere 2,3 Diphosphoglyzeratkonzentration wird die Sauerstoffaffinität des Hämoglobins schon unter Ruhebedingungen gesenkt. Die Säurewirkung auf die Hb-O₂-Affinität wird durch Ausdauertraining verstärkt, so dass die Bindungskurve weiter zur rechten Seite verschoben wird, wodurch die Sauerstoffabgabe vom Blut an das arbeitende Muskelgewebe verbessert wird (4) (siehe auch Sauerstoffbindungskurven). Die Pufferung innerhalb des Erythrozyten wird gegenüber CO₂ und Milchsäure verbessert. Ausdauertrainierte Sportler besitzen ca. 40 % mehr Erythrozyten als Untrainierte. Das Lebensalter der Erythrozyten bei Ausdauersportlern ist von 120 auf bis zu 70 Tage reduziert, wodurch die O₂-Transporteigenschaften verbessert werden. Die Ansäuerung des Blutes bei Belastung erleichtert die O₂-Versorgung des Muskelgewebes. Besonders Sportlerinnen sollten wegen des erhöhten Erythrozytenumsatzes auf eine adäquate Aufnahme von Eisen (Fe⁺⁺) achten!

- Erythropoietin

Erythropoietin, häufig als EPO bezeichnet, ist ein Hormon, welches zu 60 % aus Aminosäuren und zu 40 % aus Kohlenhydratketten besteht. Es wird überwiegend in der Niere gebildet und unmittelbar in das Blut abgegeben. Kleinere Produktionsraten findet man in der Leber und anderen Geweben, wie z.B. dem Gehirn. Erythropoietin bewirkt im Knochenmark eine Beschleunigung der Teilungsrate der Erythrozytenvorläuferzellen sowie der Hämoglobinproduktions- und Eiseneinbauraten. EPO wird unter normalen Bedingungen kontinuierlich in einer kleinen basalen Menge produziert. Bei Sauerstoffmangel kann die EPO-Konzentration exponentiell ansteigen. Der Sauerstoffsensoren ist in der Niere lokalisiert und konnte vor kurzem entschlüsselt werden. Es handelt sich hierbei um einen Faktor, der kontinuierlich gebildet und sofort wieder abgebaut wird. Bei Sauerstoffmangel wird der Abbau dieses Faktors gehemmt, so dass sein Konzentrationsanstieg die EPO-Produktion vermehrt ablaufen lässt. Ein Sauerstoffmangel kann unterschiedliche Gründe haben. Die wichtigsten und häufigsten sind: Blutverlust, der Aufstieg in größere Höhen, eine mangelnde Blutversorgung des Gewebes durch Herz-Kreislaufkrankungen oder Erkrankungen des Atmungssystems, ein Absinken der Hämoglobinkonzentration oder veränderte Bindungseigenschaften des Sauerstoffs an das Hämoglobin. Modifizierend können auch die Nierendurchblutung und der



Sauerstoffverbrauch der Niere Einfluss nehmen. Ein Reiz (Unterversorgung mit O₂) muss mindesten 90 min vorherrschen, dann kann nach ca. 3 h ein Anstieg der EPO-Konzentration festgestellt werden. Bis zum Erscheinen neugebildeter Erythrozyten im Blut (Retikulozyten) vergehen weitere 4 bis 5 Tage . Das Erythropoietin hat eine Halbwertszeit von ca. 7 h, so dass die Wirkung auch noch nach einer Normalisierung der Plasmakonzentration besteht. Durch sportliche Aktivität wird die Plasma-EPO Konzentration nicht direkt beeinflusst. Es kann jedoch in Folge der Hämodilution zu geringen Anstiegen kommen. Während eines Höhentrainingslagers steigt die EPO-Konzentration zunächst an, fällt dann im Laufe einer Woche aber wieder nahezu auf die Ausgangswerte ab, so dass die höhere Erythrozytenbildung in der Höhe nicht allein durch EPO erklärt werden kann. Ende der Achtziger Jahre gelang die gentechnische Herstellung von EPO zur Produktion eines Medikamentes, das bei Anämien insbesondere bei Nierenpatienten bzw. Nierenpatientinnen eingesetzt wird. Seit 1988 soll EPO auch als Dopingmittel missbraucht werden. Seit 1998 besteht Gewissheit, dass der Missbrauch von EPO im Spitzensport weit verbreitet ist (siehe auch Manipulation) Die Erythrozyten spielen durch die Umwandlung von Kohlendioxid in Bikarbonat eine wichtige Rolle beim Kohlendioxidtransport vom Gewebe zur Lunge. Das Hämoglobin und das Bikarbonat sind die beiden wichtigsten Puffersysteme des Körpers, ohne die weder aerober noch anaerober Stoffwechsel möglich wäre.

- Kohlendioxyd Transport

Kohlendioxidtransport Außer für den O₂-Transport spielen die Erythrozyten für den CO₂-Transport eine entscheidende Rolle. Das im Gewebe im aeroben Stoffwechsel gebildete CO₂ wird zunächst zu ca. 8 % in der Blutflüssigkeit physikalisch gelöst. Der weitaus größte Anteil des CO₂ diffundiert jedoch über das Blutplasma in die Erythrozyten und wird dort zu weiteren 5 bis 8 % als Carbaminoverbindung insbesondere an den beta-Ketten des Hämoglobins gebunden. Etwa 85 % des CO₂ geht im Erythrozyten mit Hilfe des Enzyms Carboanhydrase eine Verbindung mit Wasser ein und wird zur Kohlensäure (H₂CO₃) umgewandelt. Da die Kohlensäure ein äußerst instabiles Molekül ist, zerfällt sie sofort in Bikarbonat (HCO₃) und Protonen (siehe Gleichung) Zwei Drittel des so gebildeten Bikarbonats werden in das Blutplasma zurückgegeben und dort zur Lunge transportiert. In den Lungenkapillaren laufen alle Vorgänge rückläufig ab, so dass das Bikarbonat wieder in den Erythrozyten wandert, dort in CO₂ und Wasser umgewandelt wird und mit dem als Carbamat am Hämoglobin gebundenen und dem physikalisch gelösten CO₂ abgeatmet wird. Das als Endprodukt des aeroben Stoffwechsels aus der Zelle freigesetzte CO₂ erfüllt bei seinem Rücktransport im Blut zur Lunge zwei wichtige Aufgaben: Durch seine Bindung am Hämoglobin wird dessen Affinität zum Sauerstoff gesenkt, so dass dieser leichter in das umliegende Gewebe diffundieren kann. Durch die Umwandlung des CO₂ in Bikarbonat entsteht ein hochwirksames Puffersystem, welches anfallende fixe Säuren, d.h. insbesondere Milchsäure (Laktat), effektiv neutralisieren kann



- Pufferung

Der Säuregrad der einzelnen Zellen, Gewebe und Körperflüssigkeiten muss in einem engen Rahmen konstant gehalten werden. So beträgt der pH-Wert im Vollblut 7,4. Kurzfristige maximale Abweichungen von 7,0 (nach einem 400 m Sprint) bis 7,8 (Besteigung des Mount Everest ohne Sauerstoff) sind in Extremsituationen möglich; langfristige oder darüber hinaus gehende Veränderungen führen zum schnellen Tod. Da im täglichen Leben stets Säuren anfallen oder auch abgegeben werden, müssen Puffersysteme vorhanden sein, die das innere Milieu konstant halten. Wären diese nicht vorhanden, würde ein Anstieg der Milchsäurekonzentration im Blut um 10 mmol/l, z.B. bei einer intensiven anaeroben Belastung, eine pH-Veränderung auf ca. pH 2 bewirken. Im Blut liegen hauptsächlich zwei Systeme vor, die durch die Nierenfunktion ergänzt werden: 1. Der Proteinpuffer, zu dem insbesondere das Hämoglobin und in geringerem Ausmaß die Plasmaproteine gehören. Durch das Hämoglobin werden insbesondere diejenigen H⁺-Ionen abgepuffert, die bei der Bikarbonatbildung entstehen. 2. Das Bikarbonatpuffersystem, das für die Neutralisierung der H⁺-Ionen verantwortlich ist, die auf die Milchsäurebildung zurückzuführen sind. Voraussetzung hierfür ist, dass eine gewisse Bikarbonatreserve im Blut vorrätig ist (24 mmol/l). Bei ansteigender Milchsäurekonzentration werden die H⁺-Ionen gebunden, die entstehende Kohlensäure zerfällt in CO₂, das über die Atmung abgegeben wird, und in Wasser, welches dem Wasserpool des Körpers zugeführt wird (siehe Gleichung). Auf diese Weise werden rund 99 % der anfallenden H⁺-Ionen neutralisiert. 3. Die Niere ist zuständig bei längerfristigen Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichts. Bei niedrigem Blut-pH werden über die Niere verstärkt H⁺-Ionen ausgeschieden, bei hohem pH-Wert umgekehrt H⁺-Ionen im Körper zurückgehalten. Bei kurzen intensiven Belastungen spielt die Regulation über die Niere jedoch kaum eine Rolle. Störungen des Säuren-Basen-Haushaltes können prinzipiell durch den Stoffwechsel (metabolisch) oder durch die Atmung (respiratorisch) bedingt sein. Eine metabolische Azidose tritt infolge anaerober Belastung durch Milchsäurebildung oder pathologisch, z.B. bei einem unbehandelten Diabetes (Ketoazidose), auf. Eine metabolische Alkalose findet sich nach heftigem Erbrechen oder in leichter Form auch bei rein pflanzlicher Ernährung. Eine respiratorische Azidose ist die Folge einer zu geringen Atmung, z.B. bei Verengung der Atemwege oder Fehlen des Atemantriebs. Eine respiratorische Alkalose findet sich bei einer Hyperventilation während der ersten Tage in größeren Höhen (> 3000 m) oder auch infolge von Aufregung (Prüfungsstress, Zahnarztbesuch). Metabolische Störungen können kurzfristig über die Atmung ganz oder teilweise kompensiert werden; respiratorische Störungen werden langfristig metabolisch ganz oder teilweise kompensiert.

- Blutplasma



Die Blutflüssigkeit kann, wenn sie von den Blutzellen getrennt ist, als Blutplasma oder Blutserum vorliegen. Dem Plasma sind gerinnungshemmende Substanzen (z.B. EDTA, Heparin) zugegeben, so dass das Protein Fibrinogen nicht in Fibrin umgewandelt werden und keine Gerinnung erfolgen kann. Wenn Blutserum vorliegt, ist die Gerinnung bereits erfolgt und das aus dem Fibrinogen entstandene Fibrin ist entfernt. Das Plasma besteht zu ca. 93 % aus Wasser, der Rest setzt sich überwiegend aus Proteinen sowie aus Elektrolyten, Nährstoffen und Stoffwechselmetaboliten zusammen. Es verflüssigt das Blut und schafft somit gute Fließeigenschaften für die Erythrozyten, indem die Viskosität gesenkt wird

- Proteine

Die Proteine werden in Albumine (ca. 60 %) und Globuline unterteilt, die sich wiederum in Alpha-, Beta- und Gamma-Globuline unterscheiden lassen. Die Plasmaproteine dienen dem Transport von Nahrungseiweißen, von komplexen Lipiden (Lipoproteine) und von freien Fettsäuren (Albumine). Sie spielen als Antikörper im Rahmen der Immunabwehr eine große Rolle (Immunglobuline) und bilden den kolloidosmotischen Druck, d.h., sie binden das Wasser des Blutes und sorgen dafür, dass es während der Kapillarpassage nicht zu stark in das umliegende Gewebe gepresst wird. Wenn z.B. aufgrund einer Mangelernährung nicht genügend Plasmaproteine vorliegen, kommt es zum Hungerödem, das als Wasseransammlung im Bauchraum sichtbar wird. Fette können aufgrund ihrer Wasserunlöslichkeit nicht frei im Plasma transportiert werden. Sie werden daher an Trägerproteine (Apoproteine) gebunden. Es entstehen Lipoproteine. Diese werden aufgrund ihrer Dichte bzw. ihres spezifischen Gewichtes in unterschiedliche Fraktionen eingeteilt: Very Low Density Lipoproteine (VLDL), Low Density Lipoproteine (LDL), und High Density Lipoproteine (HDL). Die Lipoproteine enthalten in unterschiedlichen Anteilen Triglyzeride, Cholesterin und Phospholipide. Prinzipiell sind die VLDL und LDL für den Transport des Cholesterins zu den Geweben und das HDL für den Rücktransport zur Leber zuständig. Eine übermäßige Konzentration an VLDL und LDL kann die Gefäßwände schädigen. Eine Zunahme des Quotienten von LDL zu HDL ist daher ein wichtiger Faktor bei der Entstehung der Arteriosklerose und erhöht rechnerisch das Risiko eines Herzinfarkts oder Schlaganfalls. Durch körperliche Aktivität lässt sich der Anteil des HDL im Blut langfristig leicht erhöhen. Durch regelmäßigen Sport können die Blutfette günstig beeinflusst werden.

- Albumine, Globuline
- Transport, Immunsystem, Kolloidosmotischer Druck
- Elektrolyte

Die Elektrolyte sind Ionen mit niedrigem Molekulargewicht. Sie sind entscheidend für den osmotischen Druck des Blutes und für die Informationsübertragung an den Nervenzellen. Ein Abfall des osmotischen



Druckes würde zum Quellen und letztendlich Platzen, ein Anstieg zum Schrumpfen der Blutzellen führen. Das wichtigste Kation (positiv geladenes Ion) ist das Natrium mit einer sehr hohen Konzentration (~ 140 mmol/l), das den Gegenspieler zum intrazellulär dominierenden Kalium ausmacht. Wesentlich geringer konzentriert sind die gleichfalls positiv geladenen Ionen Kalium, Magnesium und Kalzium. Die wichtigsten Anionen (negativ geladene Ionen) sind das Chlorid und das Bikarbonat. Des Weiteren spielen die negativ geladenen Proteine eine Rolle. Eine zu starke Veränderung von Natrium- und Kaliumkonzentration führt zu einer Einschränkung der Aktivität der Nervenzellmembran und ist ein wichtiger Grund für die Muskelermüdung (siehe Hyponatriämie). Eine konstante Elektrolytkonzentration ist wichtig für den Wasserhaushalt und die Signalübertragung durch die Nervenzellen.

- Natrium, Kalium, Magnesium, Calcium, Clorid, HCO
- Osmotischer Druck, Membranfunktion
- Nährstoffe

Die im Blut befindlichen Nährstoffe sind die Glukose und die Fettsäuren, die aus ihren Depots an die Zielzellen transportiert werden. Da das Gehirn nur Glukose verstoffwechseln kann, darf die Blutglukosekonzentration nie unter einen kritischen Wert absinken. Bei körperlicher Belastung entzieht die Muskelzelle dem Blut Glukose, die dann über das Leberglykogen nachreguliert wird. Bei längeren Belastungen ist es notwendig, Kohlenhydrate über Nahrung oder Getränke zuzuführen, da ansonsten das Leberglykogen erschöpft wird und die für das Gehirn notwendige Glukose aus Proteinen synthetisiert werden muss. Leistungsminderung oder Belastungsabbruch sind die Folgen. Während längerer Belastungen werden vermehrt Fettsäuren von den Triglyzeriden des Fettgewebes abgespalten und ins Blut abgegeben, über das sie den Muskelzellen zugeleitet werden.

- Glukose, FFS
- Substrate für den Stoffwechsel
- Metabolite

Die während Belastung von der Muskelzelle (Laktat) oder auch der Leber (Harnstoff und Harnsäure) gebildeten Metabolite werden vom Blut aufgenommen und an weiter verbrauchende Organe (Laktat) bzw. die Niere zur Ausscheidung weitergeleitet. Ihre Konzentration im Blut wird im Sport zur Beurteilung der Leistung (Laktat) oder des Trainingszustands (Harnstoff) genutzt. Bei Belastung kann die Laktatkonzentration um das 20fache ansteigen, die Harnstoffkonzentration kann sich im Übertraining verdoppeln.

- Laktat und Harnstoff



- Zwischenprodukte, Stoffwechsel, Endprodukte, Proteinabbau
- Hormone

Zur Signalweiterleitung wird das Blut von den Hormonen genutzt. Sie werden von den endokrinen Drüsen ins Blut abgegeben und dort an die Zielzellen transportiert. Während körperlicher Belastung verändern sich die Blutkonzentrationen der meisten Hormone, da Stoffwechsel und Regulationsprozesse auf ein neues Niveau eingestellt werden müssen.

- EPO, Insulin
- Signalstoffe
- Sport Einfluß

Arbeits- und Trainingsanpassungen des Plasmavolumens Das Blutplasma wird unter akuter Belastung deutlichen Veränderungen unterworfen, wobei sich der Hämatokrit verändert. In Abhängigkeit von Belastungsintensität und -dauer können drei Mechanismen unterschieden werden, die zu einer Abnahme des Volumens und zu einer Zunahme des Hämatokrits führen (15)(16): 1. Als Folge des erhöhten Blutdrucks und der Gefäßerweiterung in der arbeitenden Muskulatur wird mehr Flüssigkeit in den interstitiellen Raum abfiltriert (Abnahme des Plasmavolumens um 5 bis 8 %). 2. Bei sehr intensiver Belastung fallen osmotisch wirksame Substanzen in der Muskelzelle und im umgebenden interstitiellen Raum an. Aufgrund des osmotischen Gradienten wird dem vorbeiströmenden Blut Flüssigkeit entzogen (10 bis 15 %). 3. Der biologische Sinn dieser Plasmavolumenverluste bei akuter Belastung liegt in einer Erhöhung des Hämatokritwertes, wodurch die O₂-Transportkapazität erhöht wird. Während langer Belastungsphasen wird Flüssigkeit über den Schweiß verloren, die zu ca. 15 % dem Blutplasma entzogen wird. In Abhängigkeit von Intensität und Umgebungstemperatur werden pro Stunde bis zu zwei Liter Flüssigkeit abgegeben (20)(21), so dass dem Körper während eines Ironman-Triathlons unter moderaten Temperaturen durchschnittlich 11 Liter und unter wärmeren Bedingungen (z.B. Hawaii-Triathlon) ca. 17 Liter verloren gehen. Der Plasmavolumenverlust muss daher unter Extrembedingungen durch adäquate Flüssigkeitsaufnahme kompensiert werden. Im Anschluss an eine Belastung wird das Plasmavolumen, wenn bei Schweißverlust genügend Getränke zugeführt werden, innerhalb von ca. 60 min wieder aufgefüllt. In den kommenden 24 h erfolgt eine Überkompensation, die ca. 5 % bei kurzen intensiven , ca. 10 % bei mittellangen und ca. 15 % bei sehr langen Belastungen beträgt. In dieser Phase wird der Hämatokrit gegenüber dem Ausgangswert erniedrigt. Die zugrunde liegenden Mechanismen sind: eine erhöhte hormonell gesteuerte Natrium- und Wasserretention in den Nieren, eine verstärkte Wasserbindung im Intravasalraum durch Proteineinlagerung und ein abgeschwächtes Ansprechen auf zentrale Volumenreize . Die Folge hintereinander geschalteter Überkompensationsprozesse im Verlauf einer



längeren Trainingsphase ist eine deutliche Plasmavolumenexpansion, so dass bei Ausdauertrainierten durchschnittlich um 40 %, in Extremfällen auch um 60 % höhere Volumina gegenüber untrainierten Personen gefunden werden. Der biologische Sinn der Plasmavolumenerhöhung kann sowohl in einer besseren Thermoregulation gesehen werden als auch in der Initiierung eines generell höheren Blutvolumens. Durch leichte Plasmavolumenverluste wird der Hämatokrit erhöht, was eine Verbesserung der Sauerstofftransportkapazität bedeutet. Eine zu starke Abnahme des Plasmavolumens vermindert die Leistungsfähigkeit. Eine adäquate Flüssigkeitszufuhr (~ 1 l/h) während einer lang andauernden Belastung in einer wärmeren Umgebung ist zur Erhaltung des Plasmavolumens und der Leistungsfähigkeit von zentraler Bedeutung!

1.3.3. Sport Einfluß

Da das Erythrozytenvolumen akut kaum verändert wird, das Plasmavolumen aber großen Schwankungen unterworfen ist, verhält sich das Blutvolumen unter akuter Belastung entsprechend dem Plasmavolumen. Die Trainingseffekte auf das Blutvolumen stellen die Summe der Plasma- und Erythrozytenvermehrung dar, so dass gut trainierte Ausdauersportler/innen über 40 %, in Extremfällen bis zu 60 % mehr Blut als Untrainierte besitzen. Die Vorteile eines hohen Blutvolumens sind: Ein höherer venöser Rückstrom bei intensiver Belastung bewirkt ein höheres Schlag- und Herzminutenvolumen und damit eine bessere Muskeldurchblutung. Zusätzlich kann ein Teil des Blutvolumens für die Wärmeregulation zur Hautdurchblutung und Schweißproduktion genutzt werden, ohne dass es der Muskulatur entzogen wird und dadurch die Belastungsgrenzen frühzeitig erreicht werden (Hitzeanpassungen). Abgrenzung des Trainingseffekts gegenüber Blutmanipulationen Auch durch Höhentraining und Doping kann die Ausdauerleistung verbessert werden. Der zu Grunde liegende Mechanismus ist jedoch im Zusammenhang mit dem Blutvolumen ein völlig anderer als bei Training im Flachland (siehe Schema sowie Doping und Höhentraining): Das höhere Blutvolumen bei Ausdauersportler/innen ist ein Grund für die höhere Leistungsfähigkeit gegenüber untrainierten Personen. Dies gilt vor allem unter sehr warmen Bedingungen mit hohen Anforderungen an die Wärmeregulation! Beim Training auf Meereshöhe verbessert sich die Ausdauerleistung proportional mit der Erhöhung des Blutvolumens. Das bei Ausdauertrainierten erhöhte Blutvolumen ermöglicht ein erhöhtes Herzminutenvolumen und damit eine verbesserte Muskeldurchblutung.

1.4. Blutgruppe

Die Erythrozyten besitzen an ihrer Membranoberfläche bestimmte molekulare Eigenschaften bzw. Antigene, die sich in Blutgruppen einteilen lassen. Mittlerweile sind über 50 unterschiedliche Blutgruppensysteme bekannt, von denen das ABO-System das wichtigste ist. Seine Bezeichnung stammt daher, dass Erythrozyten unterschiedlicher Personen auf ihren Membranen entweder das Antigen A (Blutgruppe A), das Antigen B (Blutgruppe B), beide Antigene (Blutgruppe AB) oder



keines von beiden (Blutgruppe 0) besitzen. Die Häufigkeitsverteilung der einzelnen Blutgruppen beträgt in Deutschland für A und 0 jeweils 40 %, für B 15 % und für AB 5 %. In anderen Bevölkerungsgruppen kann die Verteilung sehr stark hiervon abweichen. Die Kenntnis der Blutgruppe ist bei Bluttransfusionen unerlässlich, da sich im Blutplasma Antikörper der jeweils anderen Blutgruppen befinden können. So liegen bei der Blutgruppe A Antikörper vor, die als Anti-B bezeichnet werden, bei Blutgruppe B Anti-A und bei Blutgruppe 0 Anti-A und Anti-B. Personen der Blutgruppe AB besitzen keine Antikörper. Bei der Blutübertragung z.B. im Rahmen von Operationen oder Behandlung einer Anämie darf nur Blut der gleichen Blutgruppe verwendet werden

1.4.1. Rhesus Faktor

Die früher gebräuchlichen Bezeichnungen Universalspender (Blutgruppe 0) bzw. Universalempfänger (Blutgruppe AB) sind nicht zulässig, da auch die im Spenderplasma befindlichen Antikörper zu Komplikationen führen können. Eine weiteres wichtiges Unterscheidungsmerkmal der Blutgruppen ist - neben dem ABO-System - der Rhesusfaktor. Hierbei handelt es sich um eine Membraneigenschaft, die erstmals bei Rhesusaffen festgestellt wurde und die bei 85 % der deutschen Bevölkerung vorkommt (Rhesus positiv), bei 15 % dagegen nicht (Rhesus negativ). Mittlerweile wird das Rhesus-System in eine Reihe von Untereigenschaften differenziert (CDE). Im Unterschied zum ABO-System bestehen gegen die Rhesuseigenschaft keine angeborenen Antikörper. Diese können jedoch entwickelt werden, wenn ein Rhesus-negativer Mensch Rhesus-positives Blut erhält. Dabei entstehen Antikörper, die bei einer späteren Transfusion von Rhesus-positivem Blutes zu einem allergischen Schock führen können. Besonders häufig können sich entsprechende Komplikationen bei einer Geburt entwickeln: Wenn eine Rhesus-negative Mutter von einem Rhesus-positiven Vater ein gleichfalls positives Kind empfängt, so kommt es bei der Geburt durch Verletzungen zu einem Kontakt des Rhesus-positiven Blutes des Kindes mit dem Rhesus-negativen Blut der Mutter. Diese bildet jetzt Antikörper gegen den Rhesusfaktor. Bei einem evtl. weiteren Rhesus-positiven Kind wird diese oft von mütterlichen Antikörpern geschädigt bzw. abgetötet. Das Risiko kann verhindert werden, wenn durch eine entsprechende Immunbehandlung der Mutter nach der Geburt des ersten Kindes die Bildung von Antikörpern unterdrückt wird.

2. Da im Sport und gerade im Wettkampfsport Unfälle mit Blutverlust und einer notwendigen Bluttransfusion nicht auszuschließen sind, sollte jeder Sportler die eigene Blutgruppe kennen.
3. Trainingsanpassungen

Akute Arbeitsregulation und Trainingsanpassungen Während körperlicher Belastung kommt es in Abhängigkeit von Intensität und Dauer zu qualitativen und quantitativen Veränderung des Blutes. Diese können sich leistungsfördernd oder leistungshemmend auswirken. Wiederholte Belastungen (Training) führen in der Regel zu positiven Anpassungen fast aller Blutkomponenten, so dass diese Veränderungen zu einer Leistungssteigerung beitragen können. Möglich Veränderungen im Detail betreffen:



Erythrozyten Plasmavolumen Blutvolumen Körperliche Aktivität und Gerinnung
Hauptziel präventiver Trainingsinterventionen die Verbesserung der sympathikovagalen Balance im Sinne einer Nettoerhöhung der efferenten Vagusaktivität, da diese kardioprotektiv wirkt. Dieses Ziel wurde von beiden Studiengruppen der vorliegenden Studie durch die synergistische Wirkung der Kombinationsintervention aus Antihypertensivum und regelmässigem Ausdauertraining erreicht. Arginin Um die gute Funktionsweise Ihres Herzens, Ihrer Arterien und aller Ihrer lebenswichtigen Organe, die Ihr kardiovaskuläres System bilden, aufrechtzuerhalten, muss Ihr Körper folglich ausreichend Stickoxid produzieren, um Ihre Blutgefäße in einem gut ausgedehnten Zustand zu bewahren. Hier finden wir das Arginin wieder vor, eine Aminosäure, die seit Ende des XIX. Jahrhunderts bekannt ist, aber deren Rolle zugunsten des Schutzes des kardiovaskulären Systems erst im Laufe der Studien, die es F. Furchgott, F. Murad und J. Ignarro ermöglicht haben, den Nobelpreis für Medizin im Jahre 1998 zu gewinnen, verstanden wurde. Das Arginin wurde so als die Molekülvorstufe des Stickoxids, das aus der enzymatischen Spaltung des Arginins produziert wird, identifiziert. Das Arginin ist folglich der Rohstoff des Stickoxids. Wenn Sie einen Argininmangel aufweisen, werden Ihre Endothelzellen nicht mehr in der Lage sein, genug Stickoxid zu schaffen, was die Verengung Ihrer Blutgefäße zur Folge haben wird. Ihr Blutkreislauf wird stark gestört sein und Ihre lebenswichtigen Organe werden weniger gut durchblutet sein und verursachen so alle Sorten von Störungen Ihres kardiovaskulären Systems und erhöhen Ihr Krankheitsrisiko. Im Jahre 2004 hat die Journal of Nutrition der American Society for Nutritional Sciences eine umfangreiche Untersuchung der wissenschaftlichen Studien über das Arginin und die Wichtigkeit seiner Rolle geleitet [3]. Diese Studie hat es so ermöglicht, die Eigenschaften des Arginins bei der Aufrechterhaltung eines gesunden kardiovaskulären Systems für wirksam zu erklären. So wurde unter Beweis gestellt, dass das Arginin: • die Vitalität Ihrer Blutgefäße erhöht, • eine essentielle Rolle bei der Aufrechterhaltung einer gesunden Funktionsweise Ihrer Gefäßendothelien (Gefäßwände) spielt, • die Dilatation der Blutgefäße und die Produktion des Stickoxids, das durch Ihre Gefäßendothelien geschaffen wird, begünstigt. Andere aktuelle Forschungsarbeiten suggerieren, dass das Arginin auch zur Unterstützung Ihres Immunsystems beitragen könnte [4]. Ein Argininmangel könnte in der Tat wichtige Komponenten der weißen Blutkörperchen, die Neutrophile, die eine lebenswichtige Rolle in der Immunantwort spielen, desensibilisieren. Argininspiegel erhöhung rotes Fleisch, geflügel, fisch, Hülsenfrüchte, brauner Reis, Hafer, Buchweizen, Nüsse.

4. Pathophysiologische Situation Und Erkrankungen

Das Blut kann in seiner Struktur und Funktion akut und chronisch krankhaften Veränderungen unterworfen sein. Zu den akuten Veränderungen zählt die Hyponatriämie, die bei langandauernden Belastungen und nicht adäquater Natriumaufnahme auftreten kann. Die den Sport am häufigsten betreffende und die Ausdauerleistung am stärksten beeinträchtigende chronische Erkrankung des Blutes ist die Anämie, d.h. die Verminderung der Erythrozytenmenge und die damit zumeist einhergehende parallele Verminderung der Hämoglobinkonzentration im Blut. Eine Anämie liegt definitionsgemäß vor, wenn die Hämoglobinkonzentration bei Frauen unter 12 g/dl und bei Männern unter 14 g/dl liegt. Die Ursachen können in einer verminderten Zellbildung oder in einer erhöhten Zellzerstörung liegen. Eine Anämie infolge einer verminderten Zellbildung (Blutbildungsstörung) tritt zumeist infolge einer geringeren



Verfügbarkeit von Eisen, Folsäure oder Vitamin B12 und B6 auf. Die im Sport häufigste Komplikation ist der Eisenmangel. Eine Anämie infolge einer erhöhten Zellzerstörung (hämolytische Anämie) ist häufig genetisch determiniert (z.B. Sichelzellenanämie) oder auf Vergiftungen zurückzuführen. Die Zerstörung der Erythrozyten durch sportliche Betätigung selbst sowie die Abnahme der Hämoglobinkonzentration durch die Zunahme des Plasmavolumens wurde früher als "Sportleranämie" bezeichnet. Sie muss von einer "echten" Anämie aber deutlich abgegrenzt werden. Eine Gerinnungsstörung stellt für Sportarten mit hohem Verletzungsrisiko eine ständige Gefährdung der betroffenen Sportler/in dar. Kenntnisse der Behandlungsmöglichkeiten sind hier von vitaler Bedeutung. Weitere Details betreffen: Dehydratation und Hyponatriämie Eisenmangel Gerinnungsstörung Sichelzellenanämie

4.1. Eisenmangel

Der Eisenmangel ist eine der häufigsten Komplikationen, die im Sport auftreten können. Das Eisen wird als zentrales Atom im Porphyrinring (Häm) des Hämoglobins und des Myoglobins zur Bindung des Sauerstoffs benötigt. Die gleiche Aufgabe besitzt es in den Zytochromen der Atmungskette. Bei ungenügendem Angebot wird zunächst der Hämoglobingehalt der neugebildeten Erythrozyten reduziert, bei größerem Mangel wird die Bildungsrate der Erythrozyten verkleinert. Die Gesamtmenge an Eisen beträgt 4 bis 5 g bei einem untrainierten männlichen Erwachsenen; davon sind ca. 70 bis 80 % als funktionelles Eisen im Hämoglobin (ca. 65 %), im Myoglobin und in den Zytochromen gespeichert. Die restlichen 20 bis 30 % liegen als Speichereisen, hauptsächlich als Ferritin (zumeist intrazellulär, aber auch im Plasma) und z.T. als Hämosiderin vor. Die durchschnittliche tägliche Eisenaufnahme und Eisenausscheidung beträgt beim Mann ca. 1 mg und bei der Frau ca. 1,5 mg. Da nur ein Teil des Nahrungseisens resorbiert wird, liegt die empfohlene tägliche Menge bei 10 mg für Männer und 15 mg für Frauen.

4.1.1. Eisen Kreislauf

Das über die Nahrung zugeführte Eisen kann maximal zu etwa 20 % resorbiert werden, wobei das am Häm gebundene Eisen, welches sich im Fleisch befindet, eine Hauptquelle darstellt und relativ leicht in den Körper aufgenommen wird. Das Eisen wird im Blut zu einem geringeren Teil frei und überwiegend an Transferrin gebunden zu den Eisenspeichern der Zellen transportiert, die als Ferritin und bei einem Eisenüberschuß auch als Hämosiderin vorliegen. Die Plasmakonzentration an Ferritin spiegelt dabei die Eisenverfügbarkeit wider. Ebenfalls über Transferrin wird das Eisen zu seinem funktionellen Bestimmungsort, d.h. zu den Erythrozytenvorläuferzellen in das Knochenmark (vgl. auch) transportiert. Das Transferrin bindet dort an den spezifischen Transferrinrezeptor und gibt das Eisen in das Innere der Zelle ab, wo es in das Häm-Molekül eingebaut wird. Ein Teil des Transferrinrezeptors löst sich von der Zellmembran und ist als lösliche Komponente im Blutplasma messbar. Der Zustand der Eisenverfügbarkeit bzw. eines Eisenmangels kann folglich über die Plasmakonzentrationen der am Eisenstoffwechsel beteiligten Größen bestimmt werden

4.1.2. Ursachen



Ein Eisenmangel kann folgende Ursachen haben: Ungenügende Eisenaufnahme (weiblich < 15 bis 18 mg/Tag; männlich < 10 mg/Tag). Hiervon sind Vegetarier/innen wesentlich häufiger betroffen, da das aus dem Fleisch stammende Häm-Eisen die am leichtesten zugängliche Quelle darstellt. Menstruation (Eisenverlust insgesamt ~15 mg), Gastro-intestinale Blutverluste, Eisenresorptionsstörungen, Erhöhte Hämoglobinbildung. Dehydratation und Hyponatriämie Zu schwerwiegenden akuten Komplikationen können sich eine Dehydratation und Hyponatriämie entwickeln. Beide Formen betreffen neben dem Blut auch stets den gesamten extrazellulären Wasserraum, da diese strukturell und funktionell miteinander verbunden sind. Gemeinsame Symptome der Hyponatriämie und Dehydratation, die z.T. denen einer Überhitzung gleichen, sind: Kopfschmerzen Innere Unruhe Übelkeit und Erbrechen Benommenheit bis zur Bewusstlosigkeit Schon leichte Flüssigkeitsverluste beeinflussen die Leistungsfähigkeit, schwere Verluste von > 20 % des Körpergewichts sind tödlich (siehe Tabelle): Eine Flüssigkeitszufuhr ist folglich bei längeren Ausdauerbelastungen und bei körperlicher Aktivität unter warmen Bedingungen dringend notwendig. Während Belastungen unter Hitzebedingungen können pro Stunde bis zu 2 Liter Schweiß abgegeben werden. Während eines Ironman-Triathlons werden bei einer durchschnittlichen Wettkampfzeit von 9h und Umgebungstemperaturen von 25°C Schweißraten von 11 Litern (21), während des Ironman Triathlons auf Hawaii sogar von durchschnittlich 17 Litern erreicht (20). Unter diesen extremen Bedingungen müssen diese Flüssigkeitsverluste nahezu vollständig ausgeglichen werden, um nicht nur Leistungseinbußen, sondern auch lebensgefährdende Zustände zu vermeiden. Wenn bei Schweißverlust große Mengen an Natrium-freien oder Natrium-armen Flüssigkeiten zu sich genommen werden, wird die Natriumkonzentration des Blutplasmas gesenkt. Bei einer Unterschreitung von 130 mmol/l treten trotz eines oft ausgeglichenen Wasserhaushaltes zunehmend die gleichen Symptome wie bei einer Dehydratation auf, bis hin zur Lebensgefahr. Diese Hyponatriämie ist die beim Hawaii-Triathlon meist gefürchtete Komplikation (20). Betroffen sind insbesondere Sportler/innen mit einer langen Wettkampfdauer, die ihren Flüssigkeitsverlust mit Natrium-freien Getränken ausgleichen oder sogar überkompensieren. Flüssigkeitsverlust führt zu Leistungseinbußen und ist in Extremfällen lebensgefährlich!! Ein adäquater Natriumgehalt von 400 bis 800 mg/l in den Getränken ist bei sehr langen Belastungen und hohen Flüssigkeitsverlusten ein muss !

4.1.3. Diagnostik

Die Ausprägung eines Eisenmangels kann in drei Stufen definiert werden. Zur Beurteilung werden eine Reihe von hämatologischen und biochemischen Parametern herangezogen (Eisenkreislauf). Abhängig von den Beurteilungskriterien, die nicht immer einheitlich sind, können unterschiedliche Prävalenzen für die einzelnen Stufen auftreten.

4.1.4. Stadien



Prälatenter Eisenmangel: Bei entleertem Eisenspeicher sind die physiologischen Eisenreserven in der Leber und im Knochenmark erschöpft. Der Körper versucht, durch eine Steigerung der intestinalen Eisenabsorption vermehrt Eisen aus der Nahrung aufzunehmen. Latenter Eisenmangel: Bei völliger Entleerung der Eisenspeicher und weiter bestehendem erhöhten Eisenbedarf wird die Synthese von Transferrin und des Transferrinrezeptors hochreguliert. Die im Plasma zirkulierende freie Eisenmenge ist vermindert, die Plasma-Eisen-Umsatzrate erhöht. Die Hämoglobinkonzentration sinkt, sie befindet sich aber noch im Normalbereich. Manifester Eisenmangel: Das Stadium ist gekennzeichnet durch eine Hämoglobin-Synthesestörung bei zunächst noch normaler Erythrozytenbildungsrate, die bis zu einer resultierenden Anämie absinken kann. Alle Kenngrößen liegen außerhalb des Normalbereichs Die Prävalenz eines Eisenmangels beträgt bei Männern 5 bis 8 % und bei Frauen zwischen 30 und 50 % (6). Bei Ausdauersportlern steigt die Rate auf über 10 %, bei nichtbehandelten Läuferinnen werden bis zu 70 % angegeben (12). Es ist daher geradezu ein Muss in der Sportmedizin, den Eisenhaushalt von Sportlerinnen aus dem Ausdauerbereich und aus Sportarten, bei denen eine geringe Nahrungsaufnahme üblich ist, regelmäßig zu überprüfen und, wenn notwendig, Eisen oral zu substituieren. Dies gilt ebenfalls in Phasen einer hohen Erythrozytenneubildung, z.B. während eines Höhentrainings.

4.1.5. Symptome

Die häufigsten Symptome eines Eisenmangels sind Müdigkeit am Tage, Abgeschlagenheit, verminderte Konzentrationsfähigkeit, innere Unruhe und verringerte Leistungsfähigkeit. Kardio-pulmonale Symptome sind Herzklopfen, Atemnot unter Belastung, Schwindel und Kollapsneigung. Es liegen ebenso gastro-intestinale Störungen wie Übelkeit, Aufstoßen, Durchfall oder Verstopfung und Appetitmangel vor. Weiter finden sich bei fortgeschrittenen Fällen Hautblässe, brüchige Fingernägel, glanzlose und brüchige Haare und Mundwinkelrhagaden. Für Sportler/innen kommt erschwerend hinzu: die Unfähigkeit, auf einem hohen Niveau zu trainieren, eine Stagnation oder Verschlechterung der Leistungsfähigkeit, und eine vermehrte Neigung zu Muskelkrämpfen. Die Hämoglobinmenge kann bei Ausdauertrainierten um bis zu 60 % und der Erythrozytenumsatz wegen der kürzeren Zelllebensdauer um bis zu 120 % erhöht sein. Es ist daher geradezu ein Muss in der Sportmedizin, den Eisenhaushalt von Sportlerinnen aus dem Ausdauerbereich und aus Sportarten, bei denen eine geringe Nahrungsaufnahme üblich ist, regelmäßig zu überprüfen und, wenn notwendig, Eisen oral zu substituieren. Dies gilt ebenfalls in Phasen einer hohen Erythrozytenneubildung, z.B. während eines Höhentrainings. Dies bedeutet eine erheblich größere Menge an benötigtem Funktionseisen und eine größere tägliche Eisenabgabe. In Abhängigkeit von der Aktivität werden folglich höhere Eisenverluste über den Stuhl, den Urin und auch über den Schweiß gemessen. Da viele Ausdauersportler/innen relativ wenig Kalorien aufnehmen und der Anteil an Vegetarier/innen unter ihnen höher als in der Durchschnittsbevölkerung ist, kommt zwangsläufig zum höheren Eisenverlust auch eine geringere Eisenaufnahme hinzu, was gerade



bei menstruierenden Sportlerinnen die extrem hohe Prävalenz eines Eisenmangels erklärt. Ursachen des Eisenmangels

4.1.6. Sichelzellen Anemie

Sichelzellenanämie Die Sichelzellenanämie ist eine genetisch bedingte Erkrankung und kommt relativ häufig in den Mittelmeerländern und unter der schwarzen Bevölkerung Amerikas und Afrikas vor. Die Sichelzelle hat ein geringeres Sauerstofftransportpotential und ist fragiler als ein normaler Erythrozyt, so dass sie nur eine Lebensdauer von 15 bis 25 Tagen aufweist. Die Zellerstörung erfolgt durch Auskristallisation der Hämoglobinmoleküle (Sichelbildung) unter bestimmten Umweltbedingungen. Folgen der Sichelzellbildung sind neben der Anämie eine verstärkte Koagulation, die zur Thrombosebildung und folglich zu Herzinfarkt, Hirnschlag und Lungenembolie führen kann. Wenn es zur Sichelbildung kommt, müssen von ärztlicher Seite gerinnungshemmende Mittel und Schmerzmittel verabreicht werden

- Ursachen

Unter Belastungsbedingungen können folgende Faktoren zur Sichelbildung beitragen: Azidose, Hyperthermie, Dehydratation der Erythrozyten, erhöhte Hämoglobinkonzentration, Sauerstoffmangel. Wenn mehrere dieser Faktoren, z.B. unter Höhenbedingungen, zusammentreffen, muss gerade bei internationalen Wettkämpfen mit dem Auftreten von Sichelzellanämien und den daraus resultierenden Begleiterscheinungen gerechnet werden. Mit den Komplikationen einer Sichelzellenerkrankung muss insbesondere bei internationalen Wettkämpfen in der Höhe und unter Hitzebedingungen gerechnet werden.

4.2. Krankhafte Gerinnungsstörung

Bei den Blutgerinnungsstörungen ist die Gerinnungsneigung des Blutes entweder zu hoch oder zu gering. Die Blutgerinnung kann generell übersteigert sein, aber auch bei normaler Gerinnungsfähigkeit am falschen Ort auftreten, besonders innerhalb von Blutgefäßen, wenn diese verändert sind. Eine erhöhte Gerinnbarkeit verstärkt die Gefahr einer intravasalen Blutgerinnung. Ein innerhalb eines Blutgefäßes entstehendes Gerinnsel wird als Thrombus bezeichnet. Dieses kann sich ablösen und dann als Embolus innerhalb des Gefäßes weitertransportiert werden, bis es an einer anderen Stelle hängen bleibt. Es kommt zur Embolie. Solche Embolien können sowohl im arteriellen als auch im venösen System auftreten. Typische Beispiele einer arteriellen Embolie sind die Bildung eines Blutgerinnsels in einem erweiterten linken Herzvorhof bei Vorhofflimmern, das dann über die linke Herzkammer in das Koronarsystem oder in das Gehirn transportiert wird und dort zu einem Herzinfarkt oder Schlaganfall führen kann. Im venösen Bereich kann ein Blutgerinnsel z.B. bei längerem Liegen nach einer Operation in den Beinvenen entstehen. Meist beim Aufstehen löst sich dann dieses Gerinnsel und wird über die Beinvenen, die untere Hohlvene und das rechte Herz bis in die Lungenarterie transportiert. Dort kann es je nach Größe einen kleineren oder größeren Ast bzw. sogar die Lungenarterie selbst plötzlich verschließen. Es kommt zur gefürchteten



Lungenembolie, einer relativ häufigen Todesursache nach Operationen. Im Bereich des Sports steigt das Risiko eines Infarktes oder einer Embolie, wenn durch extreme Höheng Aufenthalte oder durch Blutmanipulationen die Viskosität des Blutes verändert wird und evtl. durch Einnahme von Erythropoietin auch die Thrombozytenbildung erhöht ist. Unter diesen Bedingungen kann es zu Blutgerinnseln kommen, die sich lösen und in Koronar-, Hirn- oder Lungenarterien Verschlüsse auslösen können. Vor diesem Hintergrund sollten Sportler/innen die Einschränkungen der Blutgerinnung beachten, da sie zu einer verstärkten Gefährdung bei Verletzungen führen. Diese können auf einen Thrombozytenmangel oder auch auf das Fehlen einzelner Gerinnungsfaktoren, wie es bei der genetisch bedingten Bluterkrankungen (Hämophilie) der Fall ist, zurückzuführen sein. Hierbei handelt es sich um eine rezessiv geschlechtsgebunden vererbte Erkrankung, bei der der Faktor VIII (Hämophilie A) oder IX (Hämophilie B) fehlt. Diese Faktoren werden auf dem X-Chromosom übertragen. Daher erkranken fast ausschließlich Jungen, die ein erkranktes X-Chromosom von ihrer Mutter übernehmen, das sie durch das Y-Chromosom des Vaters nicht ausgleichen können. Frauen sind im Allgemeinen nur Überträgerinnen, da sie sehr selten zwei kranke X-Chromosomen aufweisen. Die relative Häufigkeit dieser Erkrankung ist in letzter Zeit der Öffentlichkeit traurig bewusst geworden, da beim nötigen Ersatz dieses Faktors auch Blut von HIV-infizierten Spendern bzw. Spenderinnen verwendet wurde, was zu einer Übertragung dieser Erkrankung auf die Bluterkranken geführt hat. Bei vorgeschädigten Gefäßen besteht ein Thromboserisiko nach hochintensiven Belastungen. Lebensgefährliche Gerinnungsstörungen können auch nach Blutmanipulationen auftreten. Bei Bluterkranken muss das erhöhte Verletzungsrisiko im Sport unbedingt beachtet werden.

4.3. Ursache

Manipulation Blutmanipulationen dienen generell dem Zweck, die Sauerstofftransportkapazität zu erhöhen und damit die aerobe Leistungsfähigkeit zu verbessern. Dies gelingt unter der Voraussetzung, dass der zusätzlich zugeführte Sauerstoff auch von der Muskelzelle genutzt werden kann. Bei Untrainierten sind die oxidativen Strukturen und Funktionen des Muskels nur schwach ausgebildet, so dass eine Blutmanipulation keine Leistungsverbesserung nach sich zieht. Bei ausdauertrainierten Sportlern bzw. Sportlerinnen hingegen ist die Menge des zugeführten Sauerstoffs ein entscheidender leistungslimitierender Faktor, so dass durch die Erhöhung der Sauerstofftransportkapazität eine merkliche Leistungsverbesserung erzielt werden kann. Es können prinzipiell drei Manipulationsarten mit sofortiger oder verzögert einsetzender Wirkung unterschieden werden: Zuführung von Blut ("Blutdoping"), Zuführung von Substanzen, welche die Blutbildung stimulieren (blutbildende Substanzen) (EPO/NESP), Zuführung von Substanzen, die einen Sauerstofftransport außerhalb der Erythrozyten ermöglichen ("nicht-erythrozytäre" Sauerstoffträger) (HBOC/PFC). Mit den Blutmanipulationen kann ein leistungslimitierendes Organ spezifisch beeinflusst werden, ohne dass leistungsmindernde Effekte auf andere Organsysteme auftreten. Im Vergleich zum Höhenttraining haben Blutmanipulationen eine höhere Wirkung auf die maximale Sauerstoffaufnahme bei einem geringeren Aufwand. Außerdem können beide Methoden miteinander



kombiniert werden, wodurch das Doping verschleiert wird. Wie die Todesfälle im Sport zeigen, besteht ein ausgesprochen hohes Risiko, weshalb aus ethischen Gründen Blutmanipulationen generell abzulehnen sind.

4.3.1. Manipulation

- Blutdoping

Blutdoping Beim klassischen Blutdoping können das homologe und autologe Doping unterschieden werden. Beim homologen Doping wird blutgruppengleiches Fremdblut zugeführt. Das Risiko einer Infektion mit z.B. Hepatitis oder dem HIV-Erreger sowie eine Unverträglichkeitsreaktion können hierbei nicht ausgeschlossen werden. In Ländern mit geringerem medizinischen Standard ist ein hoher Prozentsatz der Blutkonserven mit für die jeweilige Region typischen Krankheitserregern infiziert, so dass ein regelmäßiges Blutdoping hier unter Umständen lebensgefährlich ist. Autologes Blutdoping Bei der autologen Form des Blut dopings werden dem Sportler ca. 4 bis 5 Wochen vor dem Zielwettkampf mindestens 900 ml Blut entnommen, das wie bei einer normalen Blutspende weiterbehandelt und bei +4°C gelagert wird. In diesem Zeitraum wird das entnommene Erythrozytenvolumen kompensiert, so dass nach Reinfusion die Erythrozytenmenge und zunächst auch das Blutvolumen angestiegen ist (7). In den folgenden Tagen wird das Plasmavolumen vermindert bis das ursprüngliche Blutvolumen nahezu wieder erreicht ist. Als Folge steigt die Hämoglobinkonzentration und damit die Sauerstofftransportkapazität. Da die Erythrozyten auch während der Konservierung altern, ist die Dauer der Lagerung und somit das Ausmaß des Dopings begrenzt Dieser Nachteil kann umgangen werden, wenn aus dem entnommenen Blut die Erythrozyten separiert und in Glycerol bei -65°C schockgefroren werden. Die Zellen sind dann für mehrere Jahre lagerungsfähig, so dass ein eigener Blutpool angelegt und bei Bedarf genutzt werden kann (1). Ein autologes Blutdoping kann wegen der Komplexität der Blutbehandlung vom Sportler nicht eigenständig durchgeführt werden, so dass immer geschultes Personal beteiligt ist. Gefahren bestehen in einem individuell zu hohen Hämatokritwert (siehe Hämatokrit) und in dem Restrisiko einer Infektion bei unsachgemäßer Handhabung. Ein Nachweis des homologen Blut dopings ist möglich, da hierbei Antikörper gegen das fremde Blut gebildet werden. Das autologe Doping ist nicht mit Sicherheit nachweisbar; Einstichstellen in der Haut und eine unterdrückte Erythropoiese sind indirekte Anzeichen. Beim autologen Blutdoping wird ca. 1 Monat vor dem Wettkampf Blut entnommen und kurz vorher wieder reinfundiert, wodurch eine deutliche Leistungsverbesserung erzielt wird (7).

- Zuführung von außererythrozytären Sauerstoffträgern

Zuführung von außererythrozytären Sauerstoffträgern Substanzen, welche den Sauerstoff außerhalb der Erythrozyten transportieren können, sind überwiegend künstliche, auf dem Hämoglobin basierende Sauerstoffträger (HBOC = hemoglobin based oxygen carrier), die für die Notfallmedizin entwickelt werden. HBOC's wurden durch Sterilisation und Stabilisierung



von Hämoglobin unterschiedlichen Ursprungs (z.B. aus Rinderhämoglobin oder abgelaufenen Blutkonserven) erhalten. Sie sind frei von Antigenen und können längere Zeit gelagert werden. Da sie nur eine Halbwertszeit von 12 bis 24 Stunden besitzen, müssen sie unmittelbar vor dem Wettkampf injiziert werden (1). Über Nebenwirkungen im Sportbereich liegen noch keine Erkenntnisse vor. Da sie körperfremde Moleküle darstellen, wird es keine Probleme bereiten, ein Nachweisverfahren zu entwickeln. Neben den HBOC's sollen auch schon Perflourcarbone (PFC) zur Leistungssteigerung eingesetzt worden sein. PFC's wurden ebenfalls für die Notfallmedizin entwickelt und können als Flüssigkeit in das Blut gespritzt werden, wo sie den Sauerstoff in physikalischer Lösung transportieren können. Die Ausscheidung der PFC's erfolgt über mehrere Wochen über die Atmung. Da auch hier ein körperfremder Stoff vorliegt, ist ein Nachweis möglich. Der Funktion des Hämoglobin entsprechende Sauerstoffträger und Perflourcarbone wurden für die Notfallmedizin entwickelt und können Sauerstoff außerhalb der Erythrozyten transportieren. Über das Risiko dieser Dopinganwendung liegen noch keine Daten vor.

- Zuführung Blutbildender Substanzen

Zuführung von blutbildenden Substanzen Von außen zugeführte Substanzen, welche die Zellbildungsrate erhöhen, sind das Hormon Erythropoietin (EPO) sowie seit dem Jahr 2002 auch dem EPO verwandte Substanzen (NESP = Novel Erythropoiesis Stimulating Protein). Die seit 1993 z.B. in den Ausdauerdisziplinen der Leichtathletik sprunghafte Entwicklung der Weltrekorde soll mit dem Einsatz von EPO in direkter Verbindung stehen. EPO wird während der Trainingsperiode alle 2 bis 3 Tage über mehrere Wochen intravenös oder subcutan injiziert und bewirkt einen dosisabhängigen Anstieg der Erythrozytenmasse und somit des Hämatokritwertes. Schon ein moderater, durch EPO erzielter Anstieg der Erythrozytenmenge um 300 ml, entsprechend 5 % im Hämatokrit, erhöht die maximale O₂-Aufnahme um 360 ml (2). Wenn Erythrozytenmenge und Hämatokrit darüber hinaus gesteigert werden, sind Verbesserungen des aeroben Stoffwechsels möglich, die mit einem herkömmlichen Training nicht zu erzielen sind (siehe Animation). Neben diesem blutbildenden Effekt wird dem EPO eine ermüdungsverzögernde Wirkung zugeschrieben, was durch die Entdeckung spezifischer EPO-Rezeptoren an Nervenzellmembranen im Gehirn gestützt wird. Die Nebenwirkungen eines EPO-Mißbrauchs liegen in der Kombination von erhöhter Viskosität des Blutes und höherer Gerinnungsneigung, so dass die Gefahr einer Thrombose mit der Folge eines Herzinfarktes, eines Schlaganfalles und einer Lungenembolie besteht. So sollen sich Anfang der neunziger Jahre allein in Belgien und den Niederlanden 18 Todesfälle in Folge der Einnahme von EPO ereignet haben. Der Nachweis eines Dopings mit EPO gestaltete sich schwierig, da die Struktur des körpereigenen EPO's nicht bekannt ist. Mittlerweile stehen jedoch zwei Nachweisverfahren zur Verfügung: 1. ein indirektes Verfahren, welches die Veränderung mehrerer Blutbildungsparameter infolge eines EPO Missbrauchs auswertet, und 2. ein



direktes Verfahren, welches einen Unterschied der elektrischen Leitfähigkeit zwischen dem körpereigenen und dem gentechnisch hergestellten Hormon in einer Urinprobe bis maximal 4 Tage nach Injektion registrieren kann (10). Die als NESP bezeichneten Substanzen sind von der Struktur und der Wirkungsweise her dem EPO ähnlich. Sie besitzen jedoch eine längere Halbwertszeit und haben eine höhere erythropoietische Effizienz. Da NESP eine körperfremde Substanz ist, lässt sie sich relativ leicht nachweisen. Da in vielen Disziplinen Obergrenzen von Hämatokrit (z.B. Radsport weiblich 47 %, männlich 50 %) und Hb-Konzentration (z.B. Skilanglauf weiblich 16 g/dl, männlich 17,5 g/dl) eingeführt wurden, versuchen einige Sportler/innen, ihren Hämatokritwert durch Infusion von Plasmaexpandern (Hydroxyethylstärke, HES) zu manipulieren. Plasmaexpander sind ebenfalls auf dem Dopingindex zu finden. EPO und NESP sind unerlaubte Substanzen zur Steigerung des Erythrozytenvolumens und der aeroben Leistungsfähigkeit. HES wird zur Verschleierung dieser Art von Doping eingesetzt.

4.3.2. Umweltfaktoren

Umweltfaktoren Das Blutvolumen wird von einer Reihe von exogenen Faktoren beeinflusst, die zu einer Erhöhung oder Verminderung führen können. Dies sind insbesondere die Umgebungstemperatur und der Umgebungsdruck, das inspiratorische Sauerstoffangebot. Inspiratorisches Sauerstoffangebot Die Abnahme des O₂-Gehaltes in der Inspirationsluft, wie z.B. bei einem Höhengaufenthalt, führt zu einer schnellen Flüssigkeitsausscheidung über die Nieren, was als Höhendurese bezeichnet wird. So sinkt das Plasma- und Blutvolumen innerhalb von zwei Tagen auf 3500 m.ü.M. um über 500 ml ab. Der Sinn dieses Vorganges liegt darin, die Hämoglobinkonzentration und somit die O₂-Transportkapazität zu steigern. Innerhalb von 3 bis 4 Wochen tritt dann eine messbare Neubildung von Erythrozyten ein, deren Ausmaß von der Höhe abhängt. Dieses Prinzip machen sich Sportler/innen zu Nutze, die im Verlauf eines Höhentrainingslagers individuell sehr unterschiedlich bis zu 10 % mehr zusätzliche Erythrozyten bilden können. Als optimal für Flachlandsportler/innen hat sich hierbei eine Höhe von ca. 2500 m.ü.M. und ein Zeitraum von nicht unter 4 Wochen herausgestellt, wobei keine Unterschiede zwischen kontinuierlichem und intermittierendem Höhengaufenthalt in Form des "sleep high – train low" bestehen (11). Die maximale Anpassungsmöglichkeit an das Leben und Trainieren in der Höhe zeigen die Werte von Radsportfahrern, die in der Höhe geboren sind und dort leben. Sie weisen zum einen deutliche Trainingseffekte gegenüber untrainierten Höhenbewohnern und zum anderen deutliche Höheneffekte gegenüber Flachlandsportlern auf (19). Nicht bekannt ist, ob diese Anpassungen genetisch bedingt oder über längere Zeit erworben worden sind Die Höhe der Hämoglobinmasse ist abhängig vom Sauerstoffangebot und dem Trainingszustand. In der Höhe lebende Sportler/innen haben daher ein größeres Erythrozytenvolumen. Umgebungstemperatur Bei hohen Umgebungstemperaturen (> 35°C) werden bis zu 2 Liter Schweiß abgegeben.



Davon stammen rund 10 bis 15 % aus dem Blutplasma. Eine akute Hitzeexposition ist daher mit einer Verminderung des Blutvolumens verbunden. Langfristig passt sich jedoch das Blut durch eine Expansion des Plasmavolumens, welche bis zu 30 % betragen kann, an. Auch im Jahresverlauf mit ausgeprägtem Sommer und Winter schwankt das Blutvolumen in unseren Breiten um 300 bis 400 ml (14). Das Blutvolumen passt sich im Jahresverlauf der Umgebungstemperatur an und ist im Sommer höher als im Winter. Umgebungsdruck Bei Veränderung des Umgebungsdruckes, wie z.B. in der Schwerelosigkeit des Weltraums oder unter Wasser, wird das Blut aus den Venen der unteren Extremitäten in das Zentrum des Körpers umverteilt, so dass insbesondere die Lunge und die großen herznahen Venen verstärkt mit Flüssigkeit gefüllt sind. Dies führt kurzfristig zu einer erhöhten Wasserausscheidung über die Nieren und zu einer Verminderung des Plasmavolumens. Bei längeren Weltraumexkursionen wird somit zunächst die Hämoglobinkonzentration erhöht, was zu einer Suppression der Erythrozytenbildung führt und langfristig ein geringeres Erythrozytenvolumen zur Folge hat. Bei echter oder simulierter Schwerelosigkeit im Wasser oder im Weltall nimmt akut das Plasmavolumen und langfristig auch das Erythrozytenvolumen ab.



Gehirn und Sport



Inhaltsverzeichnis

1,Gehirn und Sport,,1,	4
2,Nervensystem,	4
3,Gliederung,	4
4,Nervenzelle,	4
5,Zentrales Nervensystem,	6
6,Peripheres Nervensystem,	6
7,Vegetatives Nervensystem,	6
12,Entwicklung,	7
13,Empfehlung,	8
19,Körperliche Aktivität und Psyche,	9
23,Ernährung,	11
24,Messwerte,	12
25,Körper und Geist Verbindung,	12



1, Gehirn und Sport,,1,

2, Nervensystem,

Das Nervensystem Sehr komplex im Aufbau ist das Nervensystem für die Verarbeitung aller von innen und außen kommenden Informationen verantwortlich. Es koordiniert somit alle biologischen Vorgänge des menschlichen Körpers. Es besteht aus ca. 1011 Nervenzellen und noch mal dem fünfzigfachen an Gliazellen . Jede Nervenzelle besitzt ihrerseits 1000 oder mehr Verbindungen zu anderen Nervenzellen, so dass ein dichtes neuronales Netzwerk von 1014 Verbindungen zur Informationsverarbeitung entsteht (20). Das Nervensystem steuert und regelt den menschlichen Organismus, dessen Beziehung zur Umwelt und sein Verhalten mit allen Motiven, Empfindungen und Gefühlen. So kommt es auch, dass nicht die große Anzahl an Nervenzellen die überlegene Leistungsfähigkeit des menschlichen Geistes ausmacht, sondern die Vielzahl von Verschaltungsmöglichkeiten. Die Vielfalt und Vielseitigkeit unseres Kontroll-, Koordinations- und Steuerungssystems ermöglicht die Anpassung an die ständigen Veränderungen der Umwelt. Dabei lernt es permanent dazu. Auch in diesem Moment hat sich Ihr Erfahrungsschatz erweitert und damit die Beurteilung der Umwelt verändert (32). Grundsätzlich ist das gesamte Nervensystem eine untrennbare physiologisch-funktionelle Einheit. Es lässt sich allerdings eine anatomische und eine funktionelle Unterteilung vornehmen.,,1

3, Gliederung,

Gliederung des Nervensystems Anatomisch unterscheidet man zwischen dem peripheren Nervensystem (PNS), einem die Peripherie durchlaufenden Nervengeflecht und dem Zentralen Nervensystem (ZNS), bestehend aus Gehirn und Rückenmark. Funktionell können zwei Bereiche unterschieden werden: Das somatische NS sammelt Informationen über den Zustand des Körpers einschließlich seiner Umgebung und steuert alle Vorgänge, die größtenteils dem Bewußtsein und dem Willen unterworfenen sind, wie z.B. die Bewegung der Skelettmuskulatur. Dagegen muss das vegetative NS nicht willentlich beeinflusst werden, ist also autonom. Es sammelt Informationen über den Zustand der Organe und deren Versorgungszustand und steuert über den sympathischen und den parasympathischen Anteil die Funktionen der inneren Organe, der glatten Muskulatur und der Drüsen. Das PNS vermittelt sowohl Impulse des somatischen, als auch des vegetative Nervensystem.,,2

4, Nervenzelle,

Die Nervenzelle Das Neuron fungiert als grundlegende Einheit für die Funktion und den Aufbau des Nervensystems. Eingebettet in die als Stützgewebe dienenden Gliazellen (Neuroglia) bilden die Neurone mit ihnen gemeinsam das Nervengewebe im ZNS und PNS. In ihre Zuständigkeit fallen Reizaufnahme, Erregungsleitung und Reizverarbeitung. Ein Neuron gliedert sich in drei Hauptabschnitte: Zellkörper mit abgehenden Dendriten Axon oder Neurit Synapse (20) Im Zellkörper befinden sich der Zellkern, das endoplasmatische Retikulum und der Golgi-Apparat . Obwohl der Zellkern DNA und RNA enthält, hat er die Fähigkeit zur Zellteilung verloren. Somit können keine Nervenzellen als Ersatz für abgestorbene Neurone nachwachsen (20). Neben dem Zellkern enthält das Soma besonders viele Mitochondrien, was auf den hohen Sauerstoffbedarf der Nervenzelle hinweist. Ein Neuron benötigt bei seiner Tätigkeit einer ebenso hohen Sauerstoffmenge, wie die Skelettmuskulatur bei intensiver körperlicher Arbeit. Im Gegensatz zu den Mitochondrien der Skelettmuskulatur besitzen die der Nervenzelle keine Enzyme zum Abbau von Fettsäuren, so dass dort nur Zucker und in Ausnahmefällen Ketokörper „verbrannt“ werden können (3). Aufgrund fehlender Sauerstoff- und Glykogenspeichermöglichkeit sind die Neurone im Gehirn vollständig auf die Nährstoffversorgung durch das Blut angewiesen. Bereits eine kurze Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn hat Bewußtlosigkeit oder gar irreversible Schäden zur Folge Die Dendriten sind vom Zellkörper ausgehende kurze Fortsätze. Über spezielle Kontaktstellen (axodendritische und axosomatische Synapsen) empfangen sie Informationen aus vorgeschalteten Nervenzellen oder auch Sinneszellen. Sie nehmen diese wie mit ausgestreckten Armen auf und leiten sie weiter an den Zellkörper. Die Dendriten befähigen jede einzelne Nervenzelle Signale von mehr als 100 000 vorgeschalteten oder parallelen Zellen aufzunehmen (20). Das Axon ist der lange Fortsatz des Neurons, der innerhalb des ZNS Funktionszentren miteinander verknüpft und das ZNS mit der Peripherie (Sinnesorgane und Muskulatur) verbindet. Das Axon wird von einer Myelinhülle umgeben. Diese Markscheide bestimmt die Nervenleitgeschwindigkeit. Ganz „nackte“ Axone haben eine langsame, solche mit dicker Hülle eine höhere Leitgeschwindigkeit. Die



markhaltigen Nervenfasern sind nicht durchgängig isoliert, sondern besitzen Ranviersche Schnürringe, die eine saltatorische Informationsübertragung von Schnürring zu Schnürring ermöglichen. Dadurch wird eine deutlich höhere Leitgeschwindigkeit als bei marklosen Nervenfasern erreicht. Die Informationen werden mit einer Geschwindigkeit von bis zu 120m/s weitergeleitet. Grundsätzlich gilt: je dicker die Markscheide und je größer der Faserdurchmesser, desto größer ist die Leitungsgeschwindigkeit (20). Während es sich bei den markhaltigen Nervenfasern um motorische Fasern handelt, sind die langsamen, marklosen Fasern beispielsweise für die Schmerzleitung verantwortlich. In der Peripherie werden mehrere Nervenfasern zu einem Leitungsbündel, dem Nerv zusammengefaßt. Dies ist vergleichbar mit einem mehradrigen elektrischen Leitungskabel. Im ZNS spricht man bei einer Neuronen-Bündelung von Strängen (20).

Erregungsleitung Die Entstehung und Fortleitung von Erregungen in Nerv und Muskel beruht auf positiv und negativ geladenen Ionen. Das Innere der Nervenzelle enthält viele K⁺(Kalium)-Ionen und eine große Anzahl negativ geladener Anionen (A⁻), wie Phosphate oder Proteine. Dagegen findet sich außerhalb der Zelle eine hohe Na⁺(Natrium)- und Cl⁻(Chlorid)-Konzentration (20). Die Zellmembran besitzt spezialisierte Ionenkanäle für Na⁺ und K⁺, die je nach Erregungszustand eine unterschiedliche Permeabilität aufweisen. Da K⁺-Ionen durch die Membran nach außen diffundieren können, die negativ geladenen größeren Anionen aber nicht folgen können und Na⁺-Ionen aufgrund ihrer Größe nicht ins Zellinnere gelangen können, entsteht ein negativ geladenes Zellinneres und ein positiv geladenes Zelläußeres. Man spricht vom sog. Ruhepotential. Die sich in Ruhe befindliche Nervenzelle weist eine Ladungsdifferenz von etwa -70 mV auf (20). Wird die Nervenzelle erregt, so wird die Membran permeabel für die Na⁺-Ionen. Durch die zunehmend einströmenden positiven Ladungen entsteht am Axonhügel schließlich ein Aktionspotential. Das Membranpotential kehrt sich schlagartig von negativ auf positiv um. Es entsteht eine Ladung von etwa +30 mV. Infolge dieser Ladungsverschiebung werden auch die benachbarten Membranabschnitte der Nervenfasern für die Na⁺-Ionen durchlässiger. So kann sich das Aktionspotential über das gesamte Axon bis zur Synapse fortpflanzen (20). Schließlich versetzt die Natrium-Kalium-Pumpe die Nervenzelle wieder in ihren Ruhezustand. In einem Pumpzyklus werden jeweils 3 Na⁺-Ionen aus der Zelle heraus und 2 K⁺-Ionen in die Zelle hinein gepumpt. Man spricht hier vom sog. Repolarisationsvorgang. Erreicht die Na⁺-Innenkonzentration einen "Normalwert" von etwa 10 mmol/l, so wird die Pumpe inaktiv (20).

Die Synapsen bilden den Übergang zwischen zwei Neuronen oder zwischen Nerv und Muskel, wobei letztere aufgrund ihrer besonderen Bauart als motorische Endplatte bezeichnet wird. In der präsynaptischen Nervenendigung sind zahlreiche Vesikel mit Neurotransmittern lokalisiert. Durch einen Nervenimpuls werden diese Neurotransmitter freigesetzt und gelangen über den synaptischen Spalt an die Zielzelle und entfalten dort ihre Wirkung (34). Abhängig von der Art des Neurotransmitters kann die Wirkung an der Synapse exzitatorisch, d.h. die Zielzelle wird durch die Übertragung des Signals erregt oder inhibitorisch, d.h. die Zielzelle wird durch das Signal in ihrer Aktivität gehemmt sein (34). Diese Wirkung an der postsynaptischen Membran hängt von der Art des Neurotransmitters ab; je nachdem ob dieser die Kanäle für positive, z.B. Na⁺- oder negative, z.B. Cl⁻-Ionen beeinflusst. Neurotransmitter Das Vorhandensein von Neurotransmittern ist Voraussetzung für die Informationsübertragung im ZNS, also unabdingbar für unser Denken und Handeln. Es gibt eine Vielzahl von Transmittersubstanzen, deren Funktionen nur z.T. bekannt sind. Einige begegnen uns beim Studium des Hormonsystems und sind deshalb wissenschaftlich besser erforscht als andere. Wir wollen an dieser Stelle einige wichtige Neurotransmitter und ihre bekannten Funktionsweisen vorstellen (Eine tabellarische Übersicht ist der hier hinterlegten Tabelle zu entnehmen) (20, 31, 32).

Acetylcholin (ACh): gehört wohl zu den wichtigsten und bekanntesten Transmittern. Seine Synapsen werden als cholinerg bezeichnet. Sie finden sich zahlreich im ZNS und in den neuromuskulären Synapsen, die an der motorischen Endplatte enden. Des Weiteren fungiert ACh als Transmitter im vegetativen NS. Im Gehirn ist ACh an Lern- und Gedächtnisleistungen beteiligt.

Dopamin (Dop): ist eine aus Thyrosin über Methyl-Dopa synthetisierte Überträgersubstanz an den dopaminergen Synapsen der Basalganglien, des limbischen Systems sowie der Hypophyse. Damit beeinflusst es im ZNS emotionale und geistige Verarbeitungsprozesse und die Willkürmotorik. Ein Dop-Mangel führt zur sog. Parkinsonschen-Krankheit, ein Dop-Überschuss führt zu schweren Geisteskrankheiten, z.B. Schizophrenie. Zeitempfinden, Bewegungsinisierung und -steuerung werden von Dop nachhaltig beeinflusst.

Noradrenalin (NA): ist eine Überträgersubstanz die aus Thyrosin über DOPA und Dop gebildet wird. Es ist in allen sympathischen postganglionären Synapsen als Transmitter lokalisiert. Im ZNS finden sich fast alle noradrenergen Synapsen im Locus coeruleus. Es ist an der Entwicklung von Gedächtnisstrukturen und Einstellung des Aktivierungsniveaus beteiligt.

Adrenalin (A): kommt als Transmitter entsprechender adrenerger Synapsen vor. A wird ebenfalls aus der Aminosäure Thyrosin über die Zwischenstufen Dop und NA synthetisiert. Adrenerge Synapsen finden sich im Nucleus paraventricularis, einem Kerngebiet im Hypothalamus. Adrenerge Neurone sind bei der Regulation des Blutdrucks, der Atmung und der Nahrungsaufnahme beteiligt.

Serotonin (Ser): wird u.a. im ZNS, der Lunge und der Milz aus der Aminosäure Tryptophan synthetisiert und in Thrombozyten und Mastzellen gespeichert. Im Gehirn finden sich serotonerge Synapsen in den Raphekernen, im Septum, im Hippocampus, den Basalganglien und im limbischen System. Es hat Einfluss auf die psychische Kontrolle und den inneren



Antrieb und nimmt somit eine Schlüsselrolle beim Schlaf-Wachrhythmus und der Regulation der Körpertemperatur ein. Ferner wird Ser-Mangel als eine Ursache für Depressionen und Migräne diskutiert. Der größte Anteil der Neurotransmitter entsteht aus Aminosäuren. Die bekanntesten sollen hier genannt werden: Glutaminsäure (Glut) : wirkt an glutaminergen Synapsen und stellt den wichtigsten exzitatorischen Neurotransmitter dar. Eine große Dichte glutaminerger Synapsen finden sich im Telencephalon und im Hippocampus. Dieses Transmittersystem ist beteiligt am Eingang aller Sinnesmeldungen zum Kortex und besitzt wichtige Funktionen bei Lernvorgängen. Asparaginsäure (Asp) : ist ebenfalls ein exzitatorischer Transmitter. Gammaaminobuttersäure (GABA) : ist der wichtigste inhibitorische Neurotransmitter, welcher aus Glutaminsäure synthetisiert wird. GABA ist fast überall im ZNS lokalisiert, insbesondere im Cerebellum . 30% der Renshawzellen nutzen GABA als Überträgersubstanz. Glycin (Gly) : ist ein weiterer inhibitorischer Neurotransmitter der an GABAergen Synapsen vorkommt. Gly wirkt als Neuromodulator am Hippocampus und als NMDA-Rezeptor . Der überwiegende Teil der Renshawzellen schüttet Gly als Transmitter aus und hemmt so die Motoneurone des Rückenmarks. Das Gift Strychnin ist Gegenspieler des Gly und führt durch Wegfall der Renshawhemmung zu Krämpfen. Eine weitere Gruppe von Transmittern und Hormonen sind Peptide : Enkephaline : z. B. Beta Endorphine Substanz P : in langsamen Schmerzfasern vorkommend ist es hemmend an der Übertragung von Eingangssignalen zum Rückenmark und zum Bewusstsein beteiligt.,,2

5,Zentrales Nervensystem,

Zentrales Nervensystem (ZNS) Das ZNS wird vom Gehirn und vom Rückenmark gebildet. Es stellt die zentrale Schaltstelle und oberste Kontrollinstanz des Organismus dar. Als Verwalter ist es für Integration und Auswertung der aus dem PNS einlaufenden Informationen verantwortlich (16). "Erkennen" : Von den Sinnesorganen aufgenommene Reize werden über Afferenzen vom ZNS aufgenommen und in den verschiedenen Zentren des Gehirns zu Informationen verarbeitet. "Handeln" : Nach erfolgtem Verarbeitungsprozess werden die Steuerimpulse über das PNS zurückgeführt. Über Efferenzen steuern die Informationen die Körperreaktionen. Man unterscheidet motorische Efferenzen, die die Skelettmuskulatur innervieren, und vegetative Efferenzen, die die über das vegetative NS angesteuerte glatte Gefäßmuskulatur der inneren Organe und Drüsen innervieren (20),,2

6,Peripheres Nervensystem,

Peripheres Nervensystem (PNS) Nervenbahnen und Nervengeflechte bilden die Brücke zwischen ZNS und der Peripherie. Der periphere Nerv ist ein gemischter Nerv, da er Bündel von afferenten und efferenten Nervenfasern enthält. Das PNS übermittelt von Sinnesorganen aufgenommene Reize über afferente Bahnen an das ZNS und leitet zentralnervöse Signale über efferente Bahnen wieder zu den Skelettmuskeln zurück. Rezeptoren im Kreislaufsystem und in den inneren Organen führen den steuernden Zentren des vegetativen Nervensystems Informationen über den (Funktions-)zustand elementarer und damit lebenswichtiger Vorgänge zu. Von den Regelzentren wiederum gehen steuernde Impulse aus (20),,2

7,Vegetatives Nervensystem,

Vegetatives Nervensystem Das vegetative NS wird auch als autonomes NS bezeichnet, da es ohne willentliche Einflußnahme funktionieren kann. Es steuert die Funktion von Drüsen, Gefäßmuskulatur, inneren Organen und Herz. So organisiert es die Anpassung an physische und psychische Belastung. Das vegetative NS besteht funktionell aus zwei teilweise antagonistisch wirkenden Teilsystemen: dem Sympathikus und Parasympathikus (20). Bei Belastung, Stress und Gefahr bewirkt der Sympathikus als Aktivierungsnerv durch die Steigerung der Kreislaufaktivität und einen Abbau der Nährstoffspeicher eine Leistungssteigerung (ergotrope Reaktion). Der Parasympathikus ist als Erholungsnerv für Entspannung und Regeneration und somit für eine Versorgung mit Nährstoffen und den Aufbau von Energiereserven (trophotrope Reaktion) verantwortlich (20). Weiterhin kann ein zentraler und ein peripherer Teil des vegetativen NS unterschieden werden. Die zentralen Anteile sind im Hirnstamm, im Hypothalamus und im Großhirn lokalisiert. Hier sind sie eng mit dem restlichen somatischen NS verknüpft und dienen der Konstanthaltung des inneren Milieus. Wenn z.B. der Organismus bei starker körperlicher Aktivität mehr Sauerstoff verbraucht, empfängt ein bestimmter Hirnabschnitt (der Hypothalamus) die Information „Sauerstoffmangel“ und sorgt dafür, daß Atemfrequenz und Herzfrequenz gesteigert werden. In seinen peripheren Anteilen ist das vegetative NS dagegen klar zu trennen. Hier benutzen Sympathikus und Parasympathikus oft sogar unterschiedliche Leitungswege (20),,2



8, Synapsen,
Bilden den Übergang zwischen 2 Neuronen, oder zwischen Nerv und Muskel auch als motorische Endplatte bezeichnet.,,2

9, Synaptischer Spalt,,8

10, Neurotransmitter gelangen über den Spalt an die Zielzelle,,9

11, Neurotransmitter, Sind Voraussetzungen für die Informationsübertragung im ZNS, somit zwingend notwendig für Denken und Handeln. Acetylcholin (ACh) : gehört wohl zu den wichtigsten und bekanntesten Transmittern. Seine Synapsen werden als cholinerg bezeichnet. Sie finden sich zahlreich im ZNS und in den neuromuskulären Synapsen, die an der motorischen Endplatte enden. Des weiteren fungiert ACh als Transmitter im vegetativen NS. Im Gehirn ist ACh an Lern- und Gedächtnisleistungen beteiligt. Dopamin (Dop) : ist eine aus Thyrosin über Methyl-Dopa synthetisierte Überträgersubstanz an den dopaminergen Synapsen der Basalganglien, des limbischen Systems sowie der Hypophyse. Damit beeinflusst es im ZNS emotionale und geistige Verarbeitungsprozesse und die Willkürmotorik. Ein Dop-Mangel führt zur sog. Parkinsonschen-Krankheit, ein Dop-Überschuss führt zu schweren Geisteskrankheiten, z.B. Schizophrenie. Zeitempfinden, Bewegungsinitiierung und -steuerung werden von Dop nachhaltig beeinflusst. Noradrenalin (NA) : ist eine Überträgersubstanz die aus Thyrosin über DOPA und Dop gebildet wird. Es ist in allen sympathischen postganglionären Synapsen als Transmitter lokalisiert. Im ZNS finden sich fast alle noradrenergen Synapsen im Locus coeruleus. Es ist an der Entwicklung von Gedächtnisstrukturen und Einstellung des Aktivierungsniveaus beteiligt. Adrenalin (A) : kommt als Transmitter entsprechender adrenerger Synapsen vor. A wird ebenfalls aus der Aminosäure Thyrosin über die Zwischenstufen Dop und NA synthetisiert. Adrenerge Synapsen finden sich im Nucleus paraventricularis, einem Kerngebiet im Hypothalamus. Adrenerge Neurone sind bei der Regulation des Blutdrucks, der Atmung und der Nahrungsaufnahme beteiligt. Serotonin (Ser) : wird u.a. im ZNS, der Lunge und der Milz aus der Aminosäure Tryptophan synthetisiert und in Thrombozyten und Mastzellen gespeichert. Im Gehirn finden sich serotonerge Synapsen in den Raphekernen, im Septum, im Hippocampus, den Basalganglien und im limbischen System. Es hat Einfluss auf die psychische Kontrolle und den inneren Antrieb und nimmt somit eine Schlüsselrolle beim Schlaf-Wachrhythmus und der Regulation der Körpertemperatur ein. Ferner wird Ser-Mangel als eine Ursache für Depressionen und Migräne diskutiert. Der größte Anteil der Neurotransmitter entsteht aus Aminosäuren. Die bekanntesten sollen hier genannt werden: Glutaminsäure (Glu) : wirkt an glutaminergen Synapsen und stellt den wichtigsten exzitatorischen Neurotransmitter dar. Eine große Dichte glutaminerger Synapsen finden sich im Telencephalon und im Hippocampus. Dieses Transmittersystem ist beteiligt am Eingang aller Sinnesmeldungen zum Kortex und besitzt wichtige Funktionen bei Lernvorgängen. Asparaginsäure (Asp) : ist ebenfalls ein exzitatorischer Transmitter. Gammaaminobuttersäure (GABA) : ist der wichtigste inhibitorische Neurotransmitter, welcher aus Glutaminsäure synthetisiert wird. GABA ist fast überall im ZNS lokalisiert, insbesondere im Cerebellum. 30% der Renshawzellen nutzen GABA als Überträgersubstanz. Glycin (Gly) : ist ein weiterer inhibitorischer Neurotransmitter der an GABAergen Synapsen vorkommt. Gly wirkt als Neuromodulator am Hippocampus und als NMDA-Rezeptor. Der überwiegende Teil der Renshawzellen schüttet Gly als Transmitter aus und hemmt so die Motoneurone des Rückenmarks. Das Gift Strychnin ist Gegenspieler des Gly und führt durch Wegfall der Renshawhemmung zu Krämpfen. Eine weitere Gruppe von Transmittern und Hormonen sind Peptide : Enkephaline : z. B. Beta Endorphine Substanz P : in langsamen Schmerzfasern vorkommend ist es hemmend an der Übertragung von Eingangssignalen zum Rückenmark und zum Bewusstsein beteiligt.,,8

12, Entwicklung,

Von der befruchteten Eizelle bis zur Geburt, entwickelt sich das Gehirn mit einer Geschwindigkeit von 250000 Nervenzellen pro Minute. Es bildet sich ein Netzwerk mit Milliarden von Neuronen, unzählige Nervenbahnen, Synapsen und Verschaltungen. 18 Tage nach der Empfängnis beginnt sich die Neuralrinne zu entwickeln. Diese bringt Milliarden von neuen Hirnzellen hervor. Sie schließt sich in der weiteren Entwicklung und bildet dann das Neuralrohr an dessen vorderem Ende sich aus bläschenförmigen Erweiterungen, den Gehirnbläschen, das Gehirn entwickelt. In der weiteren Entwicklung differenzieren sich heraus hieraus die einzelnen Gehirnabschnitte. Verlängertes Rückenmark, Hirnstamm, Mittelhirn und Zwischenhirn (mit Thalamus, Hypothalamus und Basalganglien) Kleinhirn und Grosshirn. Der Entwicklungsentwurf für die Nervenzellen ist in den Genen determiniert. Die Synaptische Verknüpfungsstruktur unterliegt keiner direkten Steuerung. Die Verbindungen der Nervenzellen untereinander werden beim Heranreifen des Gehirns immer komplexer. Gleichzeitig setzt ein starkes



Auswachsen der Dendriten ein. Dieses Auswachsen und Sprossen wird durch chemische NGF Wachstumsfaktoren und physikalische Wachstums und Wanderungsprozesse gelenkt. Sie unterliegen in sensiblen Phasen der sensorischen Reizeinwirkung, da die Zellen im Zellwettbewerb konkurrieren und nur genutzte Synapsenverbindungen erhalten bleiben. Diese konstante Umbautätigkeit nennt man Plastizität. Ein Aufwachsen in reizarmer Umgebung ist damit ebenso wenig Entwicklungsfördernd wie eine Überstimulation. Die weitere Entwicklung ist geprägt vom ausgeglichenen Auf- und Abbau der Synapsen. Die verstärkte Myelinisierung spezieller Hirnstrukturen erhöht die Verarbeitungsgeschwindigkeit und Konsolidierung der entstehenden Netzwerke, festigt das Verhalten und schafft Möglichkeiten zur Persönlichkeit Entwicklung. Es bestehen enge Interaktionen zwischen dem Gehirn und dem Körper in Verbindung mit akuter Arbeit und chronischem Training. Im Vorschulalter begünstigen koordinative Beanspruchungen den Erhalt von im Überschuss vorhandenen Gehirnneuronen und fördern Synapsenbildung. Aerobe dynamische Arbeit und koordinative Beanspruchung bewirken eine regional vermehrte Gehirndurchblutung und einen veränderten Stoffwechsel mit Gen-Anregung und gesteigerter Produktion von zahlreichen neurotrophen Faktoren (BDNF). Hierdurch wird körperliche Bewegung zu einem stimulativen Faktor für die Hirnplastizität durch Synapsen- und Spinesbildung sowie für die Neubildung von Neuronen. Das gilt bis in ein hohes Alter. Gehirnerkrankungen und Depressionen kann durch körperliche Aktivität entgegengewirkt werden. Darum besitzt geeignete körperliche Aktivität eine strukturelle und funktionelle Bedeutung für das Gehirn, wie es seit Jahrzehnten für das kardio-pulmonalmetabolische System bekannt ist.,,1

13,Empfehlung,

Regionale Gehirndurchblutung bei Fahrradergometerarbeit Mittels PET und Fahrradergometeruntersuchungen beobachteten wir schon bei einer Belastungsstufe von 25 Watt signifikante Durchblutungssteigerungen von unterschiedlicher Größenordnung in verschiedenen Gehirnabschnitten, im Mittel um 20 %. Eine Belastungsintensität von 100 Watt ließ bei gesunden männlichen Probanden die mittlere Durchblutung auf ca. 30 % über den Ruheausgangswert zunehmen (2). Regionale Gehirndurchblutung bei Fahrradergometerarbeit Einleitung Zusammenfassung Die Summe beider Hände macht nur ca. 2 % der Körpermasse aus, ist jedoch in fast 60 % der Großhirnrinde repräsentiert. So ist es verständlich, dass Fingerbewegungen analog dem Klavierspielen in nahezu 60 % der Großhirnfläche Durchblutungssteigerungen zwischen 20-30 % bewirken können. Eine höhere Belastungsintensität tendiert zu einer stärkeren Durchblutungszunahme regionaler Gehirnabschnitte, ohne dass eine lineare Beziehung besteht. Die größte Differenz ist der Übergang vom Ruhewert zu einer leichten Belastungsstufe (3). Beanspruchungen auf allgemeine aerobe dynamische Ausdauer sowie auf Koordination veranlassen eine hoch signifikante Zunahme der Produktion von neurotrophen Faktoren (BDNF) und die zugehörige mRNA speziell im Hippocampus, im Cortex und im Cerebellum. Die Langzeitpotenzierung (LTP), das synaptische Analogon zum Lernen und Gedächtnis, hängt von der Existenz einer genügenden Menge von BDNF ab. Die durch körperliche Aktivität ausgelöste Plastizitätsförderung besitzt eine neuroprotektive Bedeutung für das Überleben der Neurone und löst neben einem verbesserten Lernvermögen eine vergrößerte Widerstandsfähigkeit gegenüber Durchblutungsstörungen aus (4). Vermehrte bewegungstypische Beanspruchung eines Körperteils bewirkt eine Expansion der zugehörigen Repräsentation in der Hirnrinde. LTP kann Spines innerhalb von Minuten bis Stunden morphologisch verändern und aufspalten. Körperliche Aktivität fördert diesen Prozess. Gleichzeitig findet eine Angiogenese statt, welche für eine verbesserte Blutversorgung bei gegebenen Gehirnbeanspruchungen sorgt. Selbst im Gehirn des Erwachsenen bewirkt körperliche Bewegung die Anregung zur Bildung neuer Neurone. So besitzt muskuläre Tätigkeit einen maßgeblichen Einfluss auf Gehirnstrukturen und -funktion (4). Bei Ratten führte z.B. ein 3-wöchiges Lauftraining sowohl zur Auf- als auch zur Abregulierung zahlreicher Gene. Viele von ihnen betreffen die synaptische Funktion und Plastizität. Der aktivitätsbedingte gesteigerte Effekt von Neuronenneubildungen im Gehirn beruht auf der vermehrt Vermittlung von trophischen Faktoren wie BDNF, IGF-1 und FGF2,,1

14,Aerobes Training,,,13

15,30 bis 45 Minuten,,,14

16,3 bis 4 mal pro Woche,,,15

17,40 bis 60% der max. Sauerstoffaufnahme,,,14

18,Moderates Kraftausdauertraining,,,14



19, Körperliche Aktivität und Psyche,

Körperliche Aktivität und Psyche In experimentellen Untersuchungen an Menschen beobachteten wir hoch signifikante schmerzdämpfende Einflüsse von endogenen opioiden Peptiden, die jenseits einer aerob-anaeroben Schwelle von 4 mmol/l Lactat bis zum Dreifachen über den Ruheausgangswert ansteigen. Mit der Schmerzdämpfung ist eine signifikante Stimmungsveränderung in Richtung Euphorie verbunden (1). Bei Ergometerbelastung ist ein Anstieg von freiem Tryptophan im Blut zu beobachten bei gleichzeitigem Rückgang von verzweigtkettigen Aminosäuren. Hierdurch wird Tryptophan der Eintritt in das Gehirn über die Blut-Hirn-Schranke erleichtert, wodurch im limbischen System vermehrt Serotonin gebildet wird. Auch hierdurch kann ein stimmungsaufhellender Effekt eintreten (6). Moderates Ausdauertraining vergrößert die Anzahl von 5-HT-Transportern auf den Thrombozyten. Diese Veränderungen sind nach gleicher Beanspruchung bei jahrelang ausdauertrainierten Personen nicht gefunden worden. Somit ließen ausdauertrainierte Athleten eine geringere serotonergische Aktivierung durch körperliche Belastung erkennen aufgrund von vollzogenen metabolischen Adaptationen (6) Im Gegensatz dazu führte bei untrainierten Personen ein moderates Ausdauertraining zu einem Anstieg der Zahl von thrombozytären 5-HT_{2A}-Rezeptoren, während wir eine Abnahme nach einem intensiven Trainingsprogramm beobachteten. Damit bewirkt Ausdauertraining spezifische Veränderungen im serotonergen System in Abhängigkeit von der Belastungsintensität und der Leistungsfähigkeit des Sportlers (6). Die Endorphin- und Serotoninveränderungen machen den vielfach berichteten stimmungspositiven Einfluss von körperlicher Aktivität bei Patienten mit klinischer Depression verständlich. Die Kombination von Medikament mit aerober Arbeit dürfte für Patienten mit dieser Diagnose optimal sein.,,1

20, Das Gehirn als Leistungsbegrenzer,

Das Gehirn als leistungsbegrenzender Faktor Experimente an Leistungssportlern in Verbindung mit dem Dopaminagonisten Pergolid ergaben eine hoch signifikante Steigerung der maximalen Sauerstoffaufnahme und der aerob-anaeroben Schwelle. Wurde hingegen der Serotoninstoffwechsel im Gehirn durch Paroxetin im Sinne einer längeren Verweildauer von Serotonin im synaptischen Spalt beeinflusst, sank die maximale Sauerstoffaufnahme signifikant ab (3),,19

21, Altersbedingte Gehirnveränderungen,

Altersbedingte Gehirnveränderungen und körperliche Aktivität In früher Kindheit fördern koordinative Beanspruchungen den Erhalt von überschüssig vorhandenen Neuronen und die zugehörige Synapsenbildung. Das bietet Voraussetzungen für eine bessere intellektuelle Entwicklung. Etwa mit dem 50.-60. Lebensjahr beginnt ein Abbau von Dendriten und mit ihnen von Spines, den Orten des menschlichen Kurzzeitgedächtnisses. In experimentellen Untersuchungen an männlichen Personen mit einem Altersdurchschnitt von 69 Jahren stellten wir fest, dass mit zunehmendem Lebensalter identische geistige Leistungen mit der Inanspruchnahme größerer Gehirnbezirke einhergehen. Hatten allerdings ältere Personen ein jahrelanges Ausdauertraining absolviert, ergaben sich keine signifikanten Unterschiede im Vergleich zu jungen Menschen. Schon wöchentlich 2-3-malige Spaziergänge von je 45 Minuten Dauer ließen diesbezüglich Effekte erkennen (5). Die aktivitätsbedingte vermehrte Aufnahme von zirkulierenden IGF-1 verstärkt im Gehirn die neuronale Differenzierung von Zellen, verbunden mit einer BDNF-Gen-Expression im Hippocampus auch des älteren und alten Menschen (4). FGF-2, welches die Proliferation und Differenzierung von hippocampalen neuronalen Vorläuferzellen anregt, findet sich nach körperlichem Training vermehrt in hippocampalen Astrozyten. Dem Haupt-Charakteristikum eines erkrankten Gehirns, nämlich corticale Atrophie und Abnahme synaptischer Verbindungen, verbunden mit kognitiven Leistungsverlusten, wird durch körperliches Training vorgebeugt. Eine Studie retrospektiver Art bezüglich 193 möglicher oder wahrscheinlicher Personen mit Alzheimerscher Erkrankung und 358 gesunden Kontrollpersonen ließ den Schluss zu, dass jene mit Alzheimerscher Erkrankung in ihrem mittleren Lebensabschnitt deutlich weniger körperliche Aktivität aufwiesen als die Kontrollpersonen (4) (Abb. 1). So ist das Gehirn, ähnlich dem Herzen und der Skelettmuskulatur, bis in ein hohes Alter durch die Verbindung mit körperlicher und geistiger Aktivität auf einem guten Leistungsstand zu halten.,,19

22, Fazit,

Fazit Körperliche Bewegung mobilisiert Genexpressionen in Neuronen mit Auswirkungen auf die Gehirnplastizität. Das gilt vom Vorschulalter bis zum hohen Alter. Bewegungsbedingte Veränderungen der regionalen Gehirndurchblutung und des regionalen Gehirnstoffwechsels stellen einen stimulativen Faktor für Synapsen- und Spinebildung sowie für die Neurogenese im Gehirn dar. Als Arzt sollte man daher aus gesundheitlichen und aus leistungsbezogenen Gründen Empfehlungen aussprechen für den häufigen



Einsatz von Beanspruchungen, die die allgemeine aeroben dynamischen Ausdauer sowie die Koordination fordern. Jeder zurückgelegte Schritt schlägt sich in Ihrem Gehirn nieder: gute Konzentrationsfähigkeit rasche Auffassungsgabe gutes Gedächtnis humorvolle und selbstbewusste Lebenseinstellung aktive und kreative Lebensgestaltung gutes Selbstwertgefühl und Kritikfähigkeit Freude an sozialen Kontakten und an Verantwortung Interesse an neuen Erfahrungen Es können sich neue Gehirnzellen bilden, was man vor einigen Jahren noch als Unfug abtat. Die Verdrahtung und Verästelung der Zellen im Gehirn untereinander ist dichter und stärker, die Anzahl der Blutgefäße im Hirn nimmt zu. In jeder Minute strömt mehr Sauerstoff durch das Gehirn und es bekommt mehr Nährstoffe. Die regelmäßige Bewegung baut darüber hinaus die Fettablagerungen zwischen den Gehirnzellen ab. Die Nervenimpulse fließen ungehindert zwischen Ihren grauen Zellen. Stress gefährdet die Gehirnzellen Viel hilft nicht viel. Rennen Sie nicht los auf Teufel komm raus. Davon haben weder Sie noch Ihr Gehirn nichts. Ein Temporitt setzt Ihren Körper lediglich unter Stress. Dann kommt es zur Ausschüttung der Stresshormone Cortisol und Adrenalin. Sie wirken sich negativ auf die neuen Gehirnzellen aus: Beide Hormone sorgen dafür, dass die frischen Zellen sofort absterben. Gemäßigte Bewegung ist angesagt, langsam und lange. Am besten bewegen Sie sich 30 Minuten pro Tag. Dass muss kein Laufen sein, wenn Sie das nicht mögen. Gehen Sie stramm spazieren, fahren Rad oder machen Nordic Walking. Bezüglich Ihres Gehirndopings zählt im wahrsten Sinne des Wortes jeder Schritt. Geistanregende Sportarten Sie kurbeln die Durchblutung des Denkapparats an. Sie erhöhen die Sauerstoffzufuhr des Gehirns um 30 Prozent. Sie können konzentrierter und kreativer denken. zügiges Gehen mit freischwingenden Armen (Walking) Wandern Skilanglauf Nordic Walking (mit Stöcken wie beim Skilanglauf) Schwimmen gymnastisches Tanzen (mit Armbewegungen Die richtige Ernährung hält Ihr Hirn auf Hochtouren Es ist wissenschaftlich bewiesen, dass sich alles, was wir essen und trinken, auch auf das Gehirn auswirkt. Vor einigen Jahren wurde diese Aussage noch bestritten. Die Auswirkungen einer solchen Ernährung sind verblüffend: Mit der richtigen Ernährung können Sie so dem altersbedingten Abbau der Gehirnzellen vorbeugen. Und auch wenn dieser schon begonnen haben sollte, stoppen Sie ihn einfach Entspannung fürs Gehirn Wer tagsüber viel am Schreibtisch sitzt, nutzt vor allem den präfrontalen Cortex, das Denkzentrum des Gehirns. Er sitzt im vorderen Bereich, gleich hinter der Stirn, und unterstützt bei Präsentationen, Verwaltung oder Kundengesprächen. Doch sein Fassungsvermögen ist nicht unbegrenzt. Helfen kann Sport, denn Bewegung und Koordination fordern viel vom Gehirn. Die Aktivität wird ins Bewegungszentrum gelegt und das Denkzentrum entlastet. Sport macht damit tatsächlich den Kopf frei. Hinterher sind wir nicht nur entspannter, sondern auch fokussierter und konzentrierter. Wichtig ist allerdings, dass der Sport anstrengend genug ist und Spaß macht. Wer lediglich spazieren geht oder sich während des Joggens ärgert, dass er nicht auf der Couch sitzt, hat nichts gewonnen. Sport soll gegen Rückenschmerzen helfen und Stress abbauen. Doch die positive Wirkung geht noch viel weiter: Nicht nur Muskeln werden trainiert, sondern auch das Gehirn. Nach einem anstrengenden Tag auf die Couch und ausspannen – klingt verlockend, ist wissenschaftlich aber der falsche Ansatz, um Stress abzubauen. Besser ist es, noch eine Stunde im Fitnessstudio einzuschieben, denn Sport wirkt wie ein Reboot für das Gehirn. Entspannung fürs Gehirn Wer tagsüber viel am Schreibtisch sitzt, nutzt vor allem den präfrontalen Cortex, das Denkzentrum des Gehirns. Er sitzt im vorderen Bereich, gleich hinter der Stirn, und unterstützt bei Präsentationen, Verwaltung oder Kundengesprächen. Doch sein Fassungsvermögen ist nicht unbegrenzt. Helfen kann Sport, denn Bewegung und Koordination fordern viel vom Gehirn. Die Aktivität wird ins Bewegungszentrum gelegt und das Denkzentrum entlastet. Sport macht damit tatsächlich den Kopf frei. Hinterher sind wir nicht nur entspannter, sondern auch fokussierter und konzentrierter. Wichtig ist allerdings, dass der Sport anstrengend genug ist und Spaß macht. Wer lediglich spazieren geht oder sich während des Joggens ärgert, dass er nicht auf der Couch sitzt, hat nichts gewonnen. Wer sich bewegt, erinnert sich besser Sport hilft nicht nur beim Stressabbau. Bewegung kurbelt die Durchblutung im Gehirn an, die Konzentration der Botenstoffe verändert sich und Wachstumsfaktoren werden ausgeschüttet. Sie fördern die Entstehung neuer Verknüpfungen im Gehirn und stabilisieren die Denkleistung – auch im Alter. Studien mit Menschen und Mäusen haben außerdem gezeigt, dass Sport die Nervenzellen im Hippocampus wachsen lässt, dem Lernzentrum des Gehirns. Alles, was wir uns merken wollen, wird hier verarbeitet. Besonders wenn wir älter werden, kann regelmäßige Bewegung helfen, das Erinnerungs- und Lernvermögen zu verbessern. Vor allem Koordinations- und Ausdauertraining haben sich bewährt. Bewegung macht glücklich Sport stärkt nicht nur die Gedächtnisleistung, sondern erhöht darüber hinaus die Konzentration von Glücksbotenstoffen im Gehirn. Stress wird reduziert und die Stimmung steigt. Aktuelle Studien zeigen: Schon einmaliges Training kann einen positiven Effekt auf das Wohlbefinden und die Gehirnaktivität haben. Damit die Wirkung jedoch anhält, ist regelmäßige Bewegung wichtig.,19

23,Ernährung,

Dieses Brainfood liefert viel Eiweiß Angegeben ist der durchschnittliche Eiweißgehalt in Gramm pro 100



Gramm Lebensmittel. verbesserte Gedächtnisleistungsschnellere Reaktion bessere Konzentrationsfähigkeit gesteigerte Kreativität gute Laune höhere Motivation Fisch und Meeresfrüchte: 15-20 Fleisch: 20 Milchprodukte: 4-30 Eier: 11 Vollkorngetreide: 12-40 Hülsenfrüchte: 22 Sojaprodukte: 10 Nüsse: 20-26 Diese 13 Lebensmittel schärfen Ihren Verstand 1. Äpfel

(<https://www.gesundheitswissen.de/pflanzenheilkunde/apfel/>) enthalten Vitamin C, Kalium, Pektin sowie Fruchtzucker und sind ideal für zwischendurch, sie halten Verdauung und Blutgefäße gesund. 2. Bananen enthalten Kohlenhydrate, Vitamine, Mineralstoffe sowie Aminosäuren und sind ideale Energiespender für Körper und Geist, sie bringen Ihnen gute Laune. 3. Brokkoli enthält wichtige Vitamine, Mineralstoffe sowie sekundäre Pflanzenstoffe und schützt die Zellen wie kaum ein anderes Lebensmittel. 4. Buttermilch (<https://www.gesundheitswissen.de/ernaehrung/milch/milch-vor-und-nachteile/>) enthält viele Eiweißbausteine, Mineralstoffe sowie B-Vitamine und wirkt erfrischend, anregend, aufbauend, hält wach; besonders leicht verdaulich. 5. Erbsen (auch aus der Tiefkühltruhe) enthalten B-Vitamine, Magnesium, Eisen, Eiweißbausteine sowie Kalium und sind Fitmacher für Hirn, Herz und Muskeln. 6. Erdbeeren (<https://www.gesundheitswissen.de/pflanzenheilkunde/erdbeeren/>) enthalten mehr Vitamin C als Zitrusfrüchte, Kalium, Eisen, sekundäre Pflanzenstoffe sowie fruchteigene Zuckerstoffe; sie erfrischen und sorgen für einen raschen Blutzucker-Nachschub. 7. Geflügel enthält Eiweiß, B-Vitamine, Spurenelemente, es ist leicht, konzentrations- und reaktionsfördernd. Geflügel entfaltet seine positiven Wirkungen vor allem in Kombination mit Gemüse und Salat. Hafer (<https://www.gesundheitswissen.de/pflanzenheilkunde/hafer/>) enthält komplexe Kohlenhydrate, Eiweiß-Bausteine, B-Vitamine, Magnesium, Zink, Vitamin E sowie Lecithin, das Getreide wirkt anregend, stärkt das Durchhaltevermögen und ist eine ideale Hochleistungskost bei körperlichen und geistig-nervlichen Belastungen. 9. Hering, Lachs, Makrelen und Sardinen enthalten große Mengen von Omega-3- Fettsäuren, Eiweiß, Zink, Jod, B-Vitamine und Vitamin D (<https://www.gesundheitswissen.de/orthomolekulare-medizin/vitamin-d/>). Diese fetten Fische halten Ihre Blutgefäße gesund und das Blut flüssig sowie den Stoffwechsel in Schwung, versorgen Ihr Gehirn und Ihre Nerven mit wichtigen Aufbau- und Funktionsstoffen. 10. Lammfilet enthält Eiweiß, B-Vitamine, Eisen sowie Zink und wirkt aktivierend und aufbauend (auch für die roten Blutkörperchen). 11. Linsen enthalten komplexe Kohlenhydrate, Eiweißbausteine, Magnesium, Eisen, B-Vitamine sowie Lecithin, sie spenden Ihnen Ausdauer bei Denkaufgaben und beugen Konzentrationsverlust vor. 12. Magerquark enthält Eiweiß, B-Vitamine und Kalzium, (<https://www.gesundheitswissen.de/orthomolekulare-medizin/kalzium/>) er wirkt aufbauend, anregend und nicht belastend. Vollkorngetreide: 12-40 Hülsenfrüchte: 22 Sojaprodukte: 10 Nüsse: 20-26 / 13. Müsli enthält komplexe Kohlenhydrate, B-Vitamine, Magnesium. Eiweißbausteine und ist die ideale Kombination aus Start- und Langzeitenergie für morgens und zwischendurch. Antioxidantien und ihre Wirkung Essen Sie Obst und Gemüse mit kräftigen Farben. So nehmen Sie eine ganze Menge der antioxidativen Pflanzenstoffe zu sich. Der Erfolg stellt sich bei dieser Maßnahme übrigens schnell ein. Wenn Sie heute damit anfangen, rund 500 Gramm Gemüse pro Tag zu essen, weist Ihr Blut in der nächsten Woche schon einen hohen Antioxidantienspiegel auf. Dieser schützt Ihr Gehirn sehr gut vor Schäden. So verhindern Sie auch den Angriff freier Radikale. Freie Radikale entstehen in jeder Zelle beim Stoffwechsel. Sie machen alt, indem sie Ihre Zellen und die Erbsubstanz zerstören. Da sie dort entstehen, wo viel Sauerstoff verbraucht wird, sind sie vor allem im Gehirn zu finden. Hier ist der Sauerstoffverbrauch mit am höchsten. Die schädlichen Radikale wirken sich auf sämtliche Gehirnbereiche aus. Sie zerstören die Dendriten, Synapsen und Nervenzellen. Auf Dauer führt das zu Alzheimer. Schützen Sie sich davor mit den Vitaminen E, C und Q10 sowie mit Flavonoiden. All diese guten Schutzstoffe sind in Obst und Gemüse enthalten, quasi Bewegung und Bewegung und gesunde Kost Eine gesunde Lebensweise gilt als eine Voraussetzung für gesundes Herzaltern. Sie repräsentiert einen Teil der Gesamtstrategie, die versucht, den Prozess des Alterns zu bremsen und das Herz zu schützen. Dies gilt um so mehr, weil viele Menschen aus unterschiedlichen Gründen große Schwierigkeiten mit regelmäßigem Sport und einer gesunden Ernährung haben. Weitere wichtige Schutzmaßnahmen stellen laut Eggeling zum Beispiel Impfungen gegen Grippeviren und Pneumokokken dar. Hinzu kommt eine regelmäßige Zahnhygiene und die medikamentöse Therapie bei Risikofaktoren wie Bluthochdruck und Fettstoffwechselstörungen. Ein weiterer Mosaikstein einer Gesamtstrategie im Alter ist bei nachlassender Herzleistung ein pflanzliches Arzneimittel. Tägliche Meditation verhindert Gehirnschrumpfung Wer täglich meditiert, stärkt nicht nur seine Konzentrationsfähigkeit, sondern verhindert auch den gefürchteten Gehirnabbau im Alter. Das belegten Dr. Jeremy Gray und Dr. Sara Lazar vom Allgemeinen Krankenhaus für Yale, Harvard und Massachusetts in Boston (USA) anhand von Kernspinuntersuchungen des Gehirns. Die Forscher verglichen die Gehirne von 20 Probanden, die seit vielen Jahren täglich etwa 40 Minuten lang buddhistische Meditationen durchführten, mit nicht meditierenden Altersgenossen. Nach einem Bericht des Fachblatts NeuroReport vom Dezember 2005 fielen bei den Meditierenden nicht nur die Hirnareale für Sinneswahrnehmungen, Gefühle und intellektuelle Leistungen aktiver aus. Die häufig mit zunehmendem Alter auftretende Schrumpfung des Großhirns im Stirnbereich, die häufig zu Verhaltensauffälligkeiten (Altersstarrsinn, Reizbarkeit und Aggressivität) führt, war bei den meditierenden Probanden kaum nachweisbar Machen Sie einen Bogen um



Industrieprodukte Viele der Inhaltsstoffe (Glutamat, Konservierungsstoffe, Transfettsäuren oder Zucker) wirken sich schädigend auf Ihre grauen Zellen und Ihr Denkvermögen aus. Lassen Sie solche Produkte daher im Regal links liegen. Außerdem: Trinken Sie genug. Ohne Wasser kann Ihr Gehirn nicht auskommen. Pro Kilogramm Körpergewicht brauchen Sie täglich 30 ml Wasser oder ungesüßte Früchtetees. Die Hälfte davon sollten Sie im Verlauf des Vormittags trinken, dann kommt Ihr Gehirn gut in Schwung. Körper-Geist-Verbindung Bieten Sie Ihrem Gehirn eine optimale Umgebung, indem Sie Folgendes tun: Bleiben Sie körperlich aktiv – Viele Studien bestätigten den Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität und verbesserter geistiger Funktion, Konzentrationsfähigkeit, sowie Nervenzellwachstum und Regeneration. In einigen Studien reichten sogar 90 Minuten Spaziergang pro Woche aus, um eine messbare Verbesserung zu erzielen. Körper-Geist-Verbindung Bieten Sie Ihrem Gehirn eine optimale Umgebung, indem Sie Folgendes tun: Bleiben Sie körperlich aktiv – Viele Studien bestätigten den Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität und verbesserter geistiger Funktion, Konzentrationsfähigkeit, sowie Nervenzellwachstum und Regeneration. In einigen Studien reichten sogar 90 Minuten Spaziergang pro Woche aus, um eine messbare Verbesserung zu erzielen. Gönnen Sie sich genug Schlaf – Selbst kleine nächtliche Schlafdefizite wirken sich auf Dauer negativ auf Tagesaktivität und geistige Gesundheit aus. Es gibt viele kleine Methoden, um Ihren Schlaf zu verbessern: Entspannen Sie sich vor dem Zubettgehen, trinken Sie abends keine koffeinhaltigen Getränke und verringern Sie die Dauer und Häufigkeit von Mittagsschlafchen. Es kann auch hilfreich sein, einen Arzt wegen möglicher medizinischer Probleme wie chronische Schmerzen oder Schlafapnoe zu konsultieren. Auch diese Probleme stören Ihren Schlaf. Ernähren Sie sich gesund – Einige Studien bringen Nahrungsmittel mit vielen Antioxidantien (Obst und Gemüse) und Omega-3-Fettsäuren (z. B. Fisch) in Verbindung mit einem gesunden Gehirn. Außerdem ist es wichtig, ausreichend mit Folsäure und Cobalamin (Vitamin B12) versorgt zu sein. Gehen Sie richtig mit Stress um – Kurzlebige Stressepisoden gelten als geistig anregend. Aber chronischer Stress und das dauerhafte Gefühl, vom Leben überfordert zu sein, bringt das Gehirn in solchen Regionen zum Schrumpfen, die für das Hervorbringen und Speichern von Gedächtnisinhalten verantwortlich sind. Ebenso sind diese Regionen für andere mentale Krankheiten wie Depression oder Angststörungen von Bedeutung. Viele Tipps zur Erhaltung der geistigen Gesundheit sind bei der Stressbewältigung wirksam. Behandeln Sie medizinische Probleme – Eine Reihe von medizinischen Problemen beeinträchtigt Ihre geistigen Fähigkeiten. Eine Depression verschlechtert sowohl Ihr Kurzzeit-Gedächtnis als auch Ihre Konzentrationsfähigkeit und Entschlussfreudigkeit. Behandeln Sie medizinische Probleme – Eine Reihe von medizinischen Problemen beeinträchtigt Ihre geistigen Fähigkeiten. Eine Depression verschlechtert sowohl Ihr Kurzzeit-Gedächtnis als auch Ihre Konzentrationsfähigkeit und Entschlussfreudigkeit. Neben- oder Wechselwirkungen von Medikamenten wirken sich ebenfalls negativ auf Ihre kognitiven Fähigkeiten aus. Darüber hinaus mehren sich die Hinweise, dass die Hauptrisikofaktoren für Herzinsuffizienz (<https://www.gesundheitswissen.de/inneremedizin/herzinsuffizienz/>) und Schlaganfall (<https://www.gesundheitswissen.de/neurologie/schlaganfall/>) ebenso das Demenzrisiko steigern. Dazu gehören Diabetes, (<https://www.gesundheitswissen.de/innere-medizin/diabetes-mellitus/vermeiden-siediese-groessten-fehler-die-diabetiker-begehen-koennen/>) Bluthochdruck, ein hoher Cholesterinspiegel und Fettleibigkeit.,19

24, Messwerte,

Bei Belastung mit 100 Watt sollte nach der Erholungsphase in der 5 Minute ein Wert von 140/90 erreicht bzw. unterschritten werden. Dieser Wert ist altersabhängig. Bei 51 bis 70 Jährigen gilt 150/90. Nach der Anstrengung gilt eine aktive Erholungsphase durchzuführen. Metropol und Sport hierbei entsteht eine hohe Reduktion.,19

25, Körper und Geist Verbindung,

Körper-Geist-Verbindung Bieten Sie Ihrem Gehirn eine optimale Umgebung, indem Sie Folgendes tun: Bleiben Sie körperlich aktiv – Viele Studien bestätigten den Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität und verbesserter geistiger Funktion, Konzentrationsfähigkeit, sowie Nervenzellwachstum und Regeneration. In einigen Studien reichten sogar 90 Minuten Spaziergang pro Woche aus, um eine messbare Verbesserung zu erzielen. Gönnen Sie sich genug Schlaf – Selbst kleine nächtliche Schlafdefizite wirken sich auf Dauer negativ auf Tagesaktivität und geistige Gesundheit aus. Es gibt viele kleine Methoden, um Ihren Schlaf zu verbessern: Entspannen Sie sich vor dem Zubettgehen, trinken Sie abends keine koffeinhaltigen Getränke und verringern Sie die Dauer und Häufigkeit von Mittagsschlafchen. Es kann auch hilfreich sein, einen Arzt wegen möglicher medizinischer Probleme wie chronische Schmerzen oder Schlafapnoe zu konsultieren. Auch diese Probleme stören Ihren Schlaf.,19



26,Lipid Stoffwechsel,,,1

27,Hormon Leptin,,,26

28,Lipidprofil,,,26

29,Gesamt Cholesterin,,,28

30,Hdl Cholesterin,,,28

31,Ldl Cholesterin,,,28

32,Triglyzerin,,,28

33,Regelmäßiges Training führt zu signifikanten Verbesserungen im Lipidprofil, Ein Training bei moderater Intensität über jeweils 30 bis 45 Minuten 3 bis 4 mal pro Woche kann eine Verbesserung im kardiovaskulären Risikoprofil Erreichen,,,26

