

# Prüfungsfragen Leistungsphysiologie

## 1. Was versteht man unter Nährstoffen?

Der Mensch nimmt sowohl Nährstoffe pflanzlicher (Getreide, Gemüse,...) als auch tierischer Herkunft (Milchprodukte, Eier,...) auf. Neben Vitaminen, Mineralien u. Wasser (die keine Energie liefern, Mikronährstoffe) gibt es 3 Gruppen von Nährstoffen, die vom Körper aufgenommen u. umgesetzt werden:

Makronährstoffe:

- Kohlenhydrate } hauptsächlich
- Fette } Energielieferanten
- Eiweiße → für Zellaufbau

Nährstoffe müssen:

- Energiebedarf decken
- Stoffbedarf für Aufbau, Erhalt u. Reparation von Zellen decken u.
- ausreichend Zufuhr von Vitaminen und Mineralien

## 2. Kohlenhydrate - Eigenschaften, Bedeutung – Hauptenergielieferanten

Kohlenhydrate sind Verbindungen, die als Hydrate des Kohlenstoffes C zusammengesetzt sind. Sie entstehen aus Grundbestandteilen H<sub>2</sub>O und CO<sub>2</sub> durch Einwirkung von Sonnenenergie u. Chlorophyll: Photosynthese: CO<sub>2</sub> + H<sub>2</sub>O → C<sub>6</sub>H<sub>12</sub>O<sub>6</sub> = Glucose (Traubenzucker).

Quellen: Grünpflanzen in Zellulose und Hemizellulose; Zucker, Stärke (Mehl) und Zellulose in Früchten, Getreide-enthalten in Vakuole, Gemüse – Kartoffeln, Pilze

- Monosaccharide: Hexosen: (Zucker mit 6 C Atomen) Glucose, Fructose, Galactose (Milchzucker)  
Pentosen: Monrose (für ME kaum brauchbar), Ribose, Desoxyribose, Arabnose
- Disaccharide: Maltose / Malzzucker (2 Moleküle Glucose), Saccharose / Rohr-/Rübenzucker (Glucose und Fruktose), Laktose / Milchzucker (Glukose und Galaktose)
- Oligosaccharide (Mehrfachzucker): aus 3-10 Monosacc. bestehend  
In Energy-Drinks
- Polysaccharide: Stärke (besteht aus Glucosemolekülen)  
(Bestehen aus Vielzahl von Monosac. - Riesenmolekül) Zellulose (= Hexose), Glykogen (= Hexose), Agan, Pectin = Gelatine

Stärke (pflanzl.) – wichtigster Polys.

Z.B. in Kartoffeln (Knollen), Getreide (Samen) - besteht aus Glucosemolekülen → im Darm werden KH zu Monosacchariden abgebaut → resorbiert → zur Leber → dort entweder gespeichert od. → übers Blut zu Muskeln u. verbrannt oder als Glykogen gespeichert. (Glykogen ist Speicherform des Traubenzuckers = tierische Stärke)

Tier. Stärke:

Spielen in menschl. Ernährung keine Rolle – wichtige Funktion als Energiespeicher

## Glucose (Traubenzucker)

Fast alle KH müssen in Glucose umgewandelt werden, um im oxidativen Stoffwechsel unter Energiefreisetzung abgebaut zu werden

## Faserhaltige KH

In Kleie, Haferflocken – große gesundheitliche Bedeutung: Je höher der Umsatz, desto mehr wird der Lipidanteil gesenkt.

sind vom Menschen nicht verwertbar. Faserstoffe verkürzen die Aufenthaltsdauer der Nahrung im Darm. (20 – 40 g jeden Tag)

- günstig für Stoffwechsel
- weniger Diabetes, Krebs, Darm- u. Kreislauferkrankungen
- senken Cholesteringehalt im Blut

## **3. Pflanzliche und tierische KH - Unterschiede und Bedeutung**

Pflanzl.KH wie Stärke werden im Darmkanal bis zu einfachen Zuckern abgebaut, durch die Darmwand resorbiert und in der Leber oder im Muskel als Glykogen (= tierische Stärke) gespeichert. – alpha-glykosidische Verbindung

Gehirnzellen decken ihren Energiebedarf fast ausschließlich mit Glukose

→ tierische Stärke = Energiespeicher, hauptsächlich in Muskulatur und Leber vorkommend, spielt für die menschl. Ernährung kaum eine Rolle

→ Zellulose (pflanzl. KH) ist vom Menschen nicht verwertbar, weil die Verbindungen dieser Glucosemoleküle nicht von den Enzymen gespalten werden können. – beta-glykosidische Verbindung

## **4. Ernährungsempfehlungen für KH**

Bevorzugt werden sollten Polysaccharide, wie pflanzliche Stärke im Getreide, Kartoffeln, Gemüse weil:

- sie höheren Vitamin- und Mineralstoffgehalt als Mono- u. Disaccharide enthalten
- weil sie vorteilhaft langsam resorbiert werden

Auch faserhaltige KH:

- verkürzen Aufenthalt der Nahrung im Darm
- wirken gegen Tumore, Diabetes u. Fettkrankheit
- senken Cholesteringehalt

KH sollten 60% der aufgenommenen Nahrung (Gesamtenergiemenge) ausmachen = 300g KH/Tag bei sitzender Arbeit

KH = hoher Glycogengehalt im Muskel verlängert Leistungsdauer

## **5. Aufgabe der KH im Körper**

Je höher die Glykogenkonzentration, desto länger können Ausdauerleistungen betrieben werden. Aufgabe ist es Energie zu liefern für Stoffwechsel und Muskelarbeit, Speicher aufzufüllen u. Wärme zu liefern.

## **6. KH und körperl. Arbeit (mäßige Arbeit, langandauernde Arbeit, Belastung)**

Die Energie für kurzdauernde (bis ca. 3 s) Maximalleistungen (z.B. 40-50m Sprint) stammt aus den Phosphatspeichern (ATP, KP)

Erst bei Belastungsdauer über 3 s wird Energie durch anaerobe und aerobe Oxidation der KH u. Fette bereitgestellt (Glykogenvorrat).

Bei Ausdauerbelastungen liefert besonders die tierische Stärke Glykogen Energie

Bei Belastungen von mehr als 30 min gehen Glykogenvorräte langsam zur Neige. Trotz Glucoseneubildung (Gluconeogenese) aus Eiweißbausteinen wird auf Energie aus Fettsäuren zurückgegriffen.

Mit zunehmender Arbeitsintensität steigt Energiebedarf. Falls er noch aerob realisierbar ist, wird von der langsamen Fettsäureoxidation auf die schnellere Glucoseoxidation umgeschaltet. → 10% mehr Energie

Steigt der Energiebedarf weiter: Energiebereitstellung nur noch anaerob möglich (= anaerobe Energiebereitstellung aus Glucose mit Laktatbildung)

Lang andauernde Belastung: KHreiche Flüssigkeit

- Bei leichter / mäßiger Arbeit  
Energiebereitstellung aus Fett u. KH zu ca. gleichen Teilen
- Bei langandauernder / mittelschwerer Arbeit ( z.B. Langstreckenläufe im Training):  
Energiebereitstellung durch Fett steigt (erhöhte AdrenalinKonzentration mobilisiert freie Fettsäuren – aus Fettgewebe als Brennstoff)
- Bei hoher Intensität (z.B. Läufe im Wettkampf)  
Größter Energieanteil aus Glykogendepot – nur begrenzt durchhaltbar

→ KH reiche Kost besonders für Dauerleistungen, weil hoher Glykogengehalt in der Muskulatur die Arbeitsdauer verlängert.

→ KH.-Vorräte im Blut und in der Leber können nur begrenzt für Energiebereitstellung eingesetzt werden weil:

- sie gering vorhanden sind

- ein starkes Absinken d. Glucosekonzentration im Blut zu Ermüdungserscheinungen führt

→ Die Höhe der Ausdauerleistungsfähigkeit hängt von der maximalen O<sub>2</sub>-Aufnahme ab. Wie lange O<sub>2</sub>-Aufnahme zur Energiebereitstellung genutzt werden kann, hängt vom Glykogengehalt der Muskulatur ab.

Vorteile KH-reicher Kost:

- erhöhte Ausdauerleistungsfähigkeit durch hohe "Brennstoff"-Konzentration (=Glykogenkonzentration) in der Muskelzelle

- höhere Energieausbeute pro l O<sub>2</sub> gegenüber dem Brennstoff Fett (pro Liter O<sub>2</sub> = Umwandlung von 5 kcal)

Ausdauerbelastungen (60-90% d. VO<sub>2</sub> max) – länger durchhaltbar, je höher die Glykogenkonzentration in beanspruchter Muskulatur ist!

Laufgeschwindigkeit hängt hauptsächlich von rel. VO<sub>2</sub>max und von Koordination ab, nicht von Glykogenkonzentration

Dauer nimmt aber mit steigender Glykogenkonzentration im Muskel zu (Auffüllphase überschreitet Ausgangswert) → Arbeitsdauer erhöht sich bei Ausdauerbelastung

Arbeitsdauer: zunehmend → bei aerober E – Bereitstellung → Fettanteil erhöht sich → allerdings bei abnehmender Belastungsintensität

### **Auswirkung der Nahrungszufuhr auf Glykogengehalt des Körpers**

- Normalkost: Glykogenkonzentration in Muskulatur 15 - 20 g /kg Muskel. Belastung mit 75% max O<sub>2</sub>-Aufnahme 2h durchhaltbar
- Fettreiche Kost: nur 5 - 9 g Glykogen / kg Muskel. Belastung mit 75 % der VO<sub>2</sub>max nur 1 h möglich.  
→ Intensität war zu hoch, um Energie aus Fettverbrennung zu gewinnen  
→ auch Brennstoff-Nachlieferung aus Leber durch Spaltung dort gespeicherter Energievorräte (Glykogen) bereits erschöpft.
- KH-reiche Kost: Glykogengehalt 40 - 50 g / kg Muskel. Belastung mit 75 % VO<sub>2</sub>max 4 h möglich

→ Speicherkapazität von Glykogen bei durchschnittl. Muskelmasse von 20 kg = 300 g

Leber: auch hier Glykogenspeicher. Durch Spaltung von Glykogen (Glykogenolyse) u. durch Zuckerneubildung aus Aminosäuren (Gluconeogenese) wird Glucose freigesetzt → deckt über Blutweg den Energiebedarf der Organe.

## 8. Lipide - Eigenschaften, Bedeutung, Aufgaben

unlöslich im Wasser; Löslichkeit in organ. Lösungsmitteln (Benzol, Alkohol)  
sind am Energiereichsten  
Triglyzeride = eigentl. Fette  
bestehen aus 3wertigem Alkohol Glycerin ( $C_3H_8O_3$ ) und 3 Fettsäuren → Ester

Unterteilung in:

- einfache / neutrale Lipide: Glycerin verestert, Wachse – z.B Bienenwachs
- zusammengesetzte/komplexe Fette: Phosphorlipide, Lipoproteine (HDL, LDL, VLDL)
- Lipidivate: Cholesterin → Vorstufe von Hormonen

Lipide sind nicht wasserlöslich

- Magen: kaum Zerkleinerung des Fettes – durch Magenbewegung ein wenig
- 12-FI-Darm: Emulsion (Mischung Fett und Wasser) – wird immer kleiner → Fetttröpfchen
- Leber: liefert Gallensäure und Salze → legen sich an Tröpfchen → werden wasserträglich (nötig zur Resorption)
- Tröpfchen werden an Proteine gekoppelt (VLDL, LDL, HDL); schwer löslichen Fetteilchen befinden sich im innern der Tröpfchen
- → Freie Fettsäuren, wobei manche Lipide schon auf dem Weg zur Leber in freie FS abgebaut werden
- VLDL wird im Dünndarm resorbiert, HDL (was übrig bleibt) setzt Proteine frei, die zurück zur Leber gehen und neue Trigly. oder Cholesterin
- bei Bedarf werden freie Fettsäuren v., Fettgewebe freigesetzt u. stehen Muskelzellen als Energielieferant zur Verfügung (Fett in Glycerin und Fettsäuren gespalten); Transport der FS gebunden an Plasmaproteine

Triglyzeride dienen

- zur Wärmeisolation im Unterhautfettgewebe
- als Druckpolster (z.B. Fußsohle), Organschut
- als Energielieferanten

Bei langandauernder Belastung steigt die Energiebereitstellung aus Fettsäuren (freie Fettsäuren werden im Fettgewebe aufgebaut). Bei körperlicher Arbeit steigt Adrenalinkonzentration im Blut durch Freisetzung aus der Nebenniere → Adrenalin fördert Fettabbau u. erhöht Extraktion der Fettsäuren aus Blut in arbeitende Muskeln.

1 g Fett = 9,3 kcal = 2x soviel Energie wie aus KH  
1 g KH = 4,3 kcal

- bis 50 % der max. Belastung wird Energie in Form von Fetten geliefert
- bei ca. 70% werden vermehrt KH verbrannt
- bei zunehmender Intensität u. Dauer übernimmt wieder Fett Energiebereitstellung

Lipide sind Bestandteile von Hormonen

dienen als wichtiges Lösungsmittel von fettlöslichen Vitaminen (→ A, D, E, K)

Fettsäuren:

- gesättigte: alle C sind abgesättigt – an jeder Valenz ist ein Atom
- ungesättigte: haben 1 bis mehrere Doppelbindungen (zw. C) und sind stoffwechselaktiver u. essentiell

Es gibt drei synthetisierte FS, die von außen zugeführt werden müssen: Linolsäure, Linolensäure und Arachidonsäure.

Quellen:

- Fleisch, Fisch, Geflügel ~ 35%
  - Milchprodukte ~ 14%
  - Obst, Gemüse ziemlich wenig
  - Öl und Saatgut (viel ungesättigte) ~ 36%
- Olivenöl- am gesündesten und wichtigsten

## Cholesterin

Funktion: Ausgangssubstanz für z.B. Steroidhormone

Baustein für Zellmembrane

- Wasserlöslich → wird in Blut in Lipoproteinen transportiert (HDL, LDL)
- nur in tierischen Nahrungsmitteln, wird auch im Organismus (Leber) synthetisiert (=zusammengesetzt)
- Grenze: 200 – 240 mg/dl
  - höher: Hypercholesterinämie
  - wichtig: Verhältnis LDL/HDL (130-160 / nicht unter 50)

## 9. Komplexe Lipide

Phospholipide, Glycolipide, Lipoproteine →

### - HDL

hat hohe Dichte, viel Proteine, weniger Triglyzeride

- übt Schutzfunktion gegen Gefäßwandveränderungen aus (zB Transport von Cholesterin zur Leber)
- regelmäßiges aerobes Ausdauertraining steigert HDL u. senkt LDL
- Alkohol in geringer Menge erhöht HDL

### - LDL

hat geringe Dichte, viel Protein

- engt Gefäße durch arteriosklerotische Wandverdichtung ein
- fördert koronare Herzkrankheit u. Herzinfarkt

### - VLDL (Cholesterin, Triglyzeride)

hat wenig Proteine, viel Triglyzeride

- hohe Konzentration im Blut führt zu Ablagerung in Arterien
- Verschuß u. Arteriosklerose

## Lipid Haushalt

Lipide sind wichtige Reserveenergien, werden vor allem bei leichter bis mittelschwerer Arbeit über längere Dauer als Energielieferanten verwendet. Durch die Adrenalinausschüttung wird die Spaltung der Triglyzeride (Fette) bei Arbeit gesteigert, wobei freie Fettsäuren aus dem Fettgewebe als Brennstoffe verwendet werden.

Insulin erhöht die Aufnahme von Glucose in die Fettzelle u. steigert in der Fettzelle die Umwandlung von Glucose in Fettsäuren u. Triglyceride (Lipogenese) Gleichzeitig werden die Freisetzung von Fettsäuren aus den Fettzellen in das Blut und der oxidative Abbau dieser Fettzellen gehemmt.  
→ Insulin = aufbauendes Hormon, fördert Depotbildung von Nährstoffen. Tägliche Fettzufuhr: 60 - 70 g für Frauen; 80 - 90 g für Männer; 2/3 davon sollten ungesättigte Fettsäuren sein

## 11. Proteine - Aufgabe, Bedeutung, Eigenschaften

haben im Gegensatz zu KH und Fetten, Stickstoff (ca. 16%)

Proteine sind großmolekulare Verbindungen, die den Hauptteil organischer Moleküle in der Zelle ausmachen. Bestehen aus Aminosäuren (20 verschiedene - 8 davon essentiell).

Proteine nur aus verschiedenen Aminosäuren aufbaubar, deswegen wichtig, dem Körper möglichst alle AMS (tierische u. pflanzliche) zu liefern. Tierisches Eiweiß enthält alle essentiellen AMS, pflanzliches Eiweiß nur zum Teil.

Es gibt 8 essentielle AS, die wir nicht selber erzeugen können → erzeugen 50 000 verschiedene Proteinmoleküle

Quellen: tierische und pflanzliche Produkte – unterschiedliche biologische Wertigkeit

Ideal: 1 Molekül Nahrungseiweiß → 1 Molekül Körpereweiß

täglicher Proteinbedarf:

0,8g / kg Körpergewicht

- bei Wachsenden höher

- in Schwangerschaft höher

- bei zuwenig Fett- od. KH-Aufnahme

mehr Eiweißzufuhr nützt nichts, fördert nicht besseren Muskelaufbau. Belastet eher, weil viel Harnstoff produziert wird u. ausgeschieden werden muss → Spätfolgen bei Nieren

Magen: Magensaft: Pepsin – Enzym zur Spaltung → Polypeptide

12-FI-Darm: Enzyme aus Bauchspeicheldrüse → Spaltung

Darmwand: noch mehr Enzyme → einzelne AS (=Transportsysteme)

Umwandlung in körpereigene Proteine

- Proteine werden resorbiert u. von der Leber aufgenommen.

Bei erhöhtem Energiebedarf können AS zur Zuckerneubildung (Gluconeogenese) verwendet werden, wobei entstandene Glucose aus Leber in Blutweg übergeht.

- Im Blut sind freie AS u. körpereigene Proteine enthalten, die für Proteinsynthese in Zellen (zB Aufbau von Enzymmolekülen u. Muskeleiweiß) verwendet werden. Teilweise stammen diese AS aus ständigem Eiweißabbau der Zellen.

- Transamination (?): AS kann eine (von AS abgespaltene) Aminogruppe aufnehmen, und umgekehrt: AS können eine abgespaltene Fettgruppe aufnehmen

-Desaminierung: Energiegewinnung: Proteine werden umgebaut in AS, d.h. Aminogruppen müssen eine AS verlieren

- Funktion der Proteine im Blut:

- Transportfunktion für KH, Vitamine, Hormon
- Abwehrreaktionen
- Wasserbindungsvermögen
- für Bau- u. Energiestoffwechsel
- für Blutgewinnung
- für Aufrechterhaltung des osmotischen Druckes (Druck, der auf die Eiweißkörper entsteht, die auf Grund ihrer Größe nicht durch die Gefäßwand dringen können)
- Informationsweiterleitung
- Stabilisierung von Geweben

- Proteine nur gering als Energiequelle für Muskelarbeit verwendet (2 - 5 %). Bei sehr hoher energetischer Belastung besteht Gefahr, dass körpereigenes Muskeleiweiß abgebaut wird, weil größere Eiweißdepots im Körper fehlen. Nur Strukturproteine des ZNS werden nicht verwendet. Stickstoff geht auch über starke Schweißproduktion verloren.

Am meisten Proteine werden beim Zellwachstum und Aufbau von Körperstrukturen gebraucht → bei Kindern der größte Umsatz

- wenn genügend KH u. Fette vorhanden, wird kaum Protein als Energielieferant herangezogen

- je KH-ärmer die Ernährung, desto höher Energiebeitrag von Proteinen

- physiolog. Brennwert ist wie bei KH = 4,3 kcal = 17,2 kJ

- nach Verbrennung von Proteinen bleibt Harnstoff übrig (muss ausgeschieden werden über Nieren)

empfohlene Tagesdosis: 0,8 g / kg → soviel Proteine, dass die Stickstoffbilanz stimmt bzw. etwas mehr Stickstoff vorhanden ist

### **Vitamine - Eigenschaften, Bedeutung, Aufgabe**

- Vitamine sind chem. Verbindungen
- liefern keine Energie
- nur in geringen Mengen benötigt, aber lebensnotwendig
- geringere Zufuhr wie Makronährstoffe

sind notwendig für:

- Funktion v. Enzymsystem: Vitamine werden in Co-Enzyme eingebaut und haben stoffwechselbeschleunigende (katalytische) Funktion
- Energiestoffwechsel
- Bildung von Steroidhormone (aus Cholesterin synthetisiert – es gibt für sie keine Speichermöglichkeit)
- Bildung von Blutzellen
- Knochenstruktur (Vitamin D)
- Haut (E), Augen (A)
- Funktion des Nervensystems
- AMS-Metabolismus (Aufbau u. Abbau von Proteinen) → Vitamine sind Co-Faktoren bei chem. Reaktionen
- Modulatoren und Steuerelemente des Stoffwechsels

Vit. Sind Cofaktoren von Enzymen; Enzym: Katalysator chem. Bindungen, die eine chem. Reaktion beeinflussen bzw. beeinflussen chem. Reaktionen ohne sich zu verändern

Bei normaler Ernährung kaum Vitaminmangelkrankheiten wie Skorbut (C), Rachitis (D) → sind Folge einseitiger Ernährung. Möglich sind Vitaminmangelkrankheiten z.B. bei sehr hoher körperlicher Arbeit. Hypervitaminose bei Vitaminen der B-Gruppe.

Fettlösliche Vitamine:

- A: für Farb-, Hell- u. Dunkelsehen
- D: für Mineralisierung der Knochen
- E: für Schutz- u. Zellmembrane
- K: für Blutgerinnung

Wasserlösliche Vitamine:

- B1, B2, Niacin, B6, B12
- Folsäure, Biotin
- C

Wasserlösliche Vitamine sind im Gegensatz zu fettlöslichen Vitaminen kaum speicherbar und müssen deshalb ständig mit Nahrung zugeführt werden. Tagesbedarf ist abhängig vom Alter u. steigt bei Belastungen.

Quellen: Grünpflanzen, außer B12 – Eier und Milchprodukte → Problem für Veganer: B12 als Kapsel – herg. aus Tierkadaver  
Manche Vit. Bestehen aus Vorstufen: Vit A – Beta-Carotin

### 13. Ist zusätzliche Vitaminzufuhr notwendig?

Tagesbedarf: C: 50-75 mg

Im allgemeinen werden bei ausgewogener Ernährung ausreichend Vitamine zugeführt. Sogar hoher Vitamin B1, B2-Verbrauch bei Hochleistungssportlern (sind für KH-Abbau u. aerobe Energiebereitstellung wichtig) ist mit gezielter Ernährung (Hefe, Leber, Milch) ausgleichbar. Durch Überdosis wird körperliche Leistungsfähigkeit nur dann positiv beeinflusst, wenn vorher Mangel bestanden hat.

VITAMINE SIEHE SKRIPT!!!!

### 14. Mineralstoffe - Aufgaben, Bedeutung, Rolle (5% der Körpersubstanz)

= Salze, Reaktionsprodukt von Säuren und Basen

Liegen vor als Kationen (pos) und Anionen (neg); 3-5 mm/l in gelöster Form, 1,5 – 2 mm/l in ionisierter Form

Durch Harnbildung und Schwitzen ständig Mineral- und Wasserverluste.

Mineralverluste sollen erst nach Wettkampf kompensiert werden nicht während.

- Kationen : Na, Ka, Calcium, Mg, Eisen, Zink, Kupfer, Selen, Chrom
- Anionen : Phosphat, Chlorid, Jodid, Fluorid, Schwefel

Zwei Gruppen von Mineralien:

a) Mineralien mit hoher Konzentration im Organismus:

Na, K, Calcium, Mg, Chlorid, Phosphat sind zuständig für:  
(Na und Cl extrazellulär, K und P intrazellulär)

- osmotischer Druck
- Wasserhaushalt
- Säure-Basen-Haushalt
- Erregungsvorgänge an Nerv u. Muskel
- Energiebereitstellung ( Phosphat als ATP-Bestandteil)
- Aktivierung von Enzymen (Mg)
- Bestandteil d. Knochen (Calcium)

b) Mineralien mit geringer Konzentration (Spurenelemente)

Eisen, Zink, Kupfer, Mangan, Jodid, Fluorid

Bedarf des Sportlers an Mineralien:

ist erhöht wegen schweißbedingter Verluste von NaCl, Kalium, Calcium, Mg, u. Eisen

- Calcium: gibt Knochen ihre Festigkeit, Aufbau von Knochen und Zähnen; bei Mangel: Rachitis, Krämpfe, Osteoporose; Bedarf: ca. 1200mg/Tag; Resorption durch Vit D; 75% aller Mineralstoffe In Milch, Grünzeug, Gemüse
- Phosphor: für Knochensubstanz und Zähne, für energiereiche Phosphate (KP, ATP), Gegenion zu Ca, 1200mg /Tag, In Milchprod., Fleisch, Körner
- Kalium: 2g /Tag; Erregungsausbreitung im Herzmuskel, Nervensystem, Gleichgewicht der Flüssigkeit im Körper
- Schwefel: Leberfunktion, Regulation des Säure-Basen Gleichgewichts
- Natrium: 6g/Tag; Wasservolumen im Körper, Nervenfunktion, Körpervolumen; Mangel: Krämpfe, mentale Apathie; Überschuss: Bluthochdruck
- Chlorid: aktiviert Enzyme; Energiestoffwechsel, Muskelkontraktion; Mangel: Wachstums- und Verhaltensstörung; zuviel: Durchfall
- Magnesium: für Bildung von Glykogen im Muskel, für Spaltung von Glucose in CO<sub>2</sub> u. H<sub>2</sub>O (= Aktivator), für Kontraktion der Muskel
- Elektrolyte: (Stoffe, die den elektr. Strom leiten) Na, K, Cl, HCO<sub>3</sub> (Bicarbonat), Calcium, Mg. für osmotischen Druck; → Elektrolytgetränke nur bei sehr hohem Flüssigkeitsverlust notwendig (bei sehr hoher Außentemperatur und Belastung)

Nebenmineralstoffe:

- Eisen: ist Bestandteil d. roten Blutfarbstoffes (Hämoglobin), kann O<sub>2</sub> binden. Mangel führt zur Abnahme der Erythrozyten; O<sub>2</sub> Transport beeinträchtigt u. Hämoglobinkonzentration vermindert; 10 – 15 mg; Enzym beim ATP, Speicherung in Milz, Leber und Knochenmark, Fleisch, Eier, Gemüse, Früchte Mangel: Frauen: Schwangerschaft, hohe Leistung

Männer: exzessiver Sport: Blutkörperchen in den Fußsohlen

platzen → Hb und

Eisen werden frei → Anämie

- Fluor: 1,5-4mg; Zahnschutz; Trinkwasser, Algen, Seefrüchte



- Zink: 15mg; Bestandteil vieler Enzyme; fast überall
- Kupfer: 1-3mg; Metall in Enzymen zur ATP-Steuerung; 1-3 mg
- Selen: 0,07mg, schützt Zellen gg. Membranschäden (in Verbindung mit AS); Mangel: Veränderung der Organe; Meereszeugs, Pflanzen, Fleisch
- Jod: 150 mg, Mangel; Kropfbildung; Meeresprod., Milchprod., Gemüse
- Chrom: 0,07 mg, Bestandteil der Enzyme im Glucosestoffwechsel
- Mangan: für DNA-Replikation, Aufbau von Glycogen in Muskelzellen, stabilisiert neuromuskuläre Funktionen
- Kobalt: Bestandteil von Vit. B12.

Spurenelemente: weniger als 1mg / Tag

2 Hauptstoffwechselwege der Mineralstoffe:

Mineralien für Katabolismus (chem. Spaltung von Glucose, Fettsäure, AMS in CO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>O und Energie)  
Anabolismus (Aufbau Glucose zu Glykogen, FS zu Fetten, AS zu Proteinen)

### 15. Mineralstoffe und körperliche Arbeit

- Phosphat wichtig bei Energiebereitstellung, weil es Bestandteil v. ATP und KP ist
  - Eisen für O<sub>2</sub> Transport (Bedarf d. Sportlers: 30 - 50 mg)
  - Magnesium dient als Aktivator von Enzymen zur Energieübertragung bei Muskelkontraktionen.
- Bei körperlicher Belastung wird vermehrt Mg v. Zellen aufgenommen und mit Schweiß ausgeschieden; Mg-Mangel führt zu Muskelkrämpfen u. Herzrhythmusstörungen

Da 70 - 80 % der Energie bei körperl. Belastung als Wärme freigesetzt wird, muss der Körper zur Abgabe dieser Wärmemenge Schweiß bilden.

Mit Wasser gehen auch Elektrolyte verloren (zB NaCl)

dazu werden Elektrolyte auch im arbeitenden Muskel verbraucht (Erregungsvorgänge u. Stoffwechselprozesse)

Wasser- u. Elektrolytverluste vermindern Leistungsfähigkeit

bei Hochleistungssportlern sind Getränke mit Kochsalzzusätzen notwendig → Wasser wird nicht mehr so schnell über Nieren ausgeschieden

### 16. Wasser - Rolle, Aufgaben im Körper

Körpermasse des Menschen besteht aus 40 - 60 % aus Wasser.

2/3 des Körperwassers liegt in den Zellen (intrazellulär). Zellen des Gewebes bestehen zu 75% aus H<sub>2</sub>O, außer Fettzellen; Fettgewebe enthält 30% - Dicker weniger Wasser;

1/3 des Körperwassers ausserhalb der Zellen (extrazellulär), interstitiell (7-9l, in Zellwischenräumen); im Blut (Blutbahn als Plasmawasser – ca. 3l), im Bindegewebe und in den Knochen;

80 kg Mann → 48 l Wasser

Wasserverlust durch:

- Ausscheidung
- Atmung
- Verdunstung (Schweiß)

normaler Bedarf: 2 - 3 l / Tag (minimale Menge!!)

Wasserverlust in der Wüste – bis zu 10l am Tag

Aufgaben:

- Lösungsmittel für Substanzen
- Transportmittel (Blut hat ca. 90% Wassergehalt)
- Thermoregulierung (Schweißbildung)

Großer Teil des getrunkenen Wassers wird wieder ausgeschieden (über Nieren) → wird zur Ausscheidung osmotisch wirksamer Teilchen (Kochsalz, Harnstoff als Endprodukt des Eiweißabbaus) gebraucht

Schweißabsonderung steigt mit Temperaturerhöhung steil an → Wärmeentzug durch Schwitzen nur dann, wenn Schweiß auf der Haut verdunstet - nicht wenn er herunterläuft.  
Im Schweißtropfen sind schnellere und langsamere Wassermoleküle die sich bewegen. Den schnelleren gelingt es, in den Gasraum der Luft zu entweichen - sie verdampfen. Die langsameren mit weniger thermischer Energie bleiben zurück → Temperatur des Tropfens sinkt → Haut wird gekühlt  
Mit Schweiß wird auch Kochsalz verloren → geringe Kochsalzzusätze in Getränken (1-3g/l) sinnvoll → H<sub>2</sub>O wird nicht so schnell wieder ausgeschieden.

Isoton: Eigenschaft von Lösungen: Gemisch zw. H<sub>2</sub>O und Salz/Teilchen: z.B. Kaffee  
Osmolarität- gelöste Teilchen /kg    Zahl der Teilchen ist nicht gleich Konzentration!!

Osmolalität- gelöste Teilchen /l

Angabe: mOsmol/l

Isoton: Plasma hat die gleiche Osmol. Wie Wasser

Hyperton: Osmol. v. Plasma höher wie v. Wasser

Hypoton: Osmol. v. Plasma ist niedriger wie v. Wasser

Hydratation:

- Euhydration: normaler Wassergehalt im Körper

- Hyperhydratation: zuviel Wasser

- Hypohydration: zuwenig Wasser

→ Rehydratation: Normalisierung

- Dehydratation: Prozess des Wasserverlusts:

- Hyperhydratation → Euhydration

- Euhydration → Hypohydration

Balance zw. Wasserzufuhr und Abgabe sollte ausgeglichen sein: 2.5 l / Tag

## 17. Wasser bei körperlicher Arbeit

Körper toleriert ein Wasserdefizit von 1-2l

Bei längeren sportlichen Aktivitäten u. höheren Außentemperaturen können mehrere Liter Flüssigkeit verloren gehen.

Bei Arbeit an der Hitze kommt es zu extremen Wasser und Naverlust: Wasser und NaCl zuführen!

Weil: Na-Verlust: essentieller Hochdruck → Gefäßverengung → mehr Salz muss in die Zellen, Zellen nehmen Wasser auf und es kommt zu einer Volumsvergrößerung

Bei Wasserdefiziten von

- 2% d. Körpergewichts:	Durst
- 6 %	Durst, Schwäche, Reizbarkeit
- > 6%	Abnahme der Leistungsfähigkeit (auch kognitiv)

Durch Schwitzen nimmt zuerst Flüssigkeitsvolumen außerhalb der Zellen ab, dann (ab 1 - 2 l Schweiß) auch Plasmavolumen.

Bei größeren Schweißverlusten sind Blutviskosität erhöht u. Blutmenge verringert sich → größere Herzbelastung u. schlechtere O<sub>2</sub> Versorgung d. Muskulatur

Bei anaerober Energiebereitstellung erhöht sich Laktatkonzentration weit über Ruhewert

→ dabei steigt Gesamtkonzentration gelöster Stoffe

→ Wasser wird auf osmotischen Wege in Muskelzellen gesaugt (bis zu 1 Liter)

→ Plasmavolumen nimmt bei schwerer Arbeit ab

Wasserverlust von 2 - 5 % d. Körpergewichts:

- verringern d. Schlagvolumens d. Herzen u. reduzieren Dauer der Leistungsfähigkeit

- Wasserzufuhr während körperl. Belastung führt zu erhöhter Schweißproduktion u. kühlt somit die Haut

- mit Schweiß werden auch Salze ausgeschieden  
beim Trainierten 1 g NaCl / Liter Schweiß  
beim Untrainierten 3 g -"-  
ist durch Ernährung ohne Probleme ausgleichbar
- Wasserverlust erhöht durch: Schweiß, Blutverlust u. Erbrechen

## 18. Optimale Ernährung bei körperlicher Arbeit

Bedingungen bei körperlicher Arbeit:

- Deckung d. Energiebedarfes durch KH u. Fetten
- Deckung d. Stoffbedarfes für Aufbau, Erhalt u. Reparation v. Zellen → Eiweiße, weil sie wichtige Zellbausteine sind
- Zufuhr von Vitaminen und Mineralien

Kostzusammensetzung:

- 50 - 60 % KH
- 15 % Fett (2/3 ungesättigt)
- 20 % Proteine

hypotone und isotone Flüssigkeitskonzentrationen – erhöhte Resorption

hypertone Flüssigkeitskonzentration- schlechtere Resorption

Nahrungsaufnahme bei gesteigerter körperlicher Arbeit:

- ausreichend Brennstoffe wie KH und Fette
- KH besonders bei Dauerleistungen
- Eiweiß mit hoher biologischer Wertigkeit bei Kraft- und Schnellkraftleistungen
- Vitamine (B-Gruppe und C)
- Eisen bei Frauen
- Wasser und Elektrolytverluste ausgleichen

*Nahrungsaufnahme vor Wettkampf:*

die Verdauung sollte weitgehend abgeschlossen sein

- weil sonst Leistungsreserven des Herz-Kreislauf-Systems für Verdauung verwendet werden
- weil bei gefülltem Magen das Zwerchfell Richtung Thorax verschoben ist u. die tiefe Atmung verhindert
- KH-reiche (Nudeln nicht Steak), nicht zu voluminöse Nahrung -3 h vor Belastung essen; flüssige Zufuhr (KH) in kleinen Mengen auch bis 2 h vor Wettkampf
- Proteine erhöhen den Grundumsatz

*Nahrungsaufnahme während des Wettkampfes*

- am besten in flüssiger Form mit Temperatur von ca. 25°C. In Abständen von 15 - 30 min 100 - 200 ml
- je höher die Glucosekonzentration (Traubenzucker) der Flüssigkeit, desto langsamer Entleerung des Magens  
→ Wasser und Glucose können im Darm nur sehr langsam resorbiert werden  
→ Flüssigkeit im Wettkampf nur 5 % Glucose u. Oligosaccharide! Keine Fructose
- Flüssigkeit soll isotonisch sein

*Nahrungsaufnahme nach dem Wettkampf*

- Energetisches Defizit, Wasser- und Elektrolytverlust müssen geckert werden. Nur so Voraussetzungen für schnelle Regeneration
- leicht verdauliche, KH-reiche und flüssigkeitsreiche Kost essen

Nimmt die Belastung jeden Tag zu bzw. ist jeden Tag vorhanden → Die Ermüdung kommt jeden Tag schneller und KH werden jeden Tag weniger

Extrem: Tour de France: 6000 kcal/ Tag

Bei Ausdauersport werden mehr KH abgebaut, bei weniger extremer Ausdauer wird mehr Fett im Verhältnis verbraucht.

Problem: Mangelernährung im Sport:

z.B. Schönsportarten – rhythmische Sportgymnastik

→ exzessive Nahrungsrezeption : Bulimie, Magersucht – psychisch

zuwenig Fett in der Nahrung, KH – Stoffwechsel gerät durcheinander, zuwenig Mineralstoffe

## 19. Arbeit u. Nahrungszufuhr - Besonderheiten Protein vs Kohlehydrat

Ausreichende Zufuhr von Eiweißen mit hoher biologischer Wertigkeit (tier. Proteine, die alle essentiellen AMS enthalten; ist umso höher, je geringer die Proteinmenge pro kg. Körpermasse ist, mit der noch eine ausgeglichene Stoffbilanz zu gewährleisten ist) besonders bei Kraft- u. Schnellkraftbelastungen. → Eiweißbedarf bei Krafttraining 2 - 4 g / kg Körpergewicht.

KH-reiche Kost besonders für Ausdauerbelastungen → Glykogengehalt der Muskeln bestimmt die Dauer der Belastung (ca. 600 g KH/Tag für Maurer - ca. 300 g KH/Tag für sitzende Arbeit)

Erhöhter Eiweißbedarf kann durch große Gesamtnahrungsmenge gedeckt werden. Gefahr: gesteigerte Fettaufnahme!

KH haben 10% höhere Energieausbeute pro Liter O<sub>2</sub> gegenüber Fett!!

## 20. Energieinhalt der Nährstoffe

1 g KH = 4,3 Kcal = 17,2 KJ

1 g Prot. = 4,3 Kcal = 17,2 KJ

1 g Fett = 9,3 Kcal = 38,9 KJ

Physiologischer Brennwert: die beim Abbau der Nährstoffe freiwerdende Energiemenge; Energiemenge in KJ, die bei der Verbrennung von 1g des betreffenden Nährstoffes im Körper freigesetzt wird

## 21. Energiegewinnung im Körper

In Zellen des lebenden Organismus laufen ständig Biosynthesen (Aufbau der körpereigenen kontraktilen Myofibrillen) u. Transportvorgänge ab, die wie Muskelkontraktion Energie benötigen. Die für die Resynthese von ATP benötigte Energie wird durch schrittweise Oxidation von KH, Fetten (Fettsäuren) u. Eiweißen (AMS) gewonnen.

Energie durch Hydrolyse von ATP zu ADP und P

Biologische Oxidationen sind Verbrennungsvorgängen ähnlich. Dabei entsteht unter Kohlenstoffgewinnung aus energiereichen Nährstoffen energiearme Verbindungen wie Harnstoff, CO<sub>2</sub> u. H<sub>2</sub>O.

→ freigewordene Energie wird in chemische Energie (in Form von ATP) überführt, die dann die energieerforderlichen Vorgänge der Biosynthese, des aktiven Transports u. der Muskelkontraktion liefert

→ die wasserstoffhaltigen Nährstoffe wie Zucker u. Fette können biolog. oxidiert (Abgabe von e-) werden, indem sie ihren Wasserstoff (H) mit dem Elektron auf einen Wasserstoff- u. Elektronenakzeptor (zB: O<sub>2</sub>, NAD) übertragen.

→ Die Nährstoffe werden dabei schrittweise oxidiert u. die Wasserstoffakzeptoren gleichzeitig reduziert

## 22. Energieumwandlung

Energie kann nur durch Umwandlung frei werden (in Form von chem. Bindungen). Z.B.: Umwandlung von chem. Energie in mechanische Energie od. Wärmeenergie.

Die bei der Oxidation von energiereichen Nährstoffen zu energiearmen Verbindungen entstehende Wärme kann von der Zelle nicht als Energiequelle genutzt werden.

→ sie wird zum großen Teil in chemische Energie überführt um Biosynthese, Transport u. Muskelkontraktion zu ermöglichen.

→ ein Teil der Wärme dient letztlich nur um optimale Arbeitstemperatur in den Zellen u. im Organismus einzustellen

chemische Energie:

Glucose → Glykogen  
Glycerin + Fettsäure → Triglyceride  
Aminosäure → Proteine

Abgabe der Energie

Aufnahme von Nahrung

→ Wärmeenergie 70%

→ chemisch gebundene Energie 30% (Synthese und äußere Arbeit)

→ Ausscheidung – z.B. CO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>O, Harnstoff

### 23. Oxidations- Reduktionsreaktion - Bedeutung für Energiegewinnung

- Oxidation (Verbrennung)

Abgabe von Energie z. B.:  $H_2 \rightarrow 2 H + 2e$

Molekül das abgibt arbeitet als Reduktionsmittel u. wird selbst oxidiert. Ist Elektronendonator

- Reduktion - Umkehrung

Aufnahme von Elektronen z. B.:  $Cl_2 + 2e \rightarrow 2 Cl$

Molekül das Elektronen aufnimmt arbeitet als Oxidationsmittel u. wird selbst reduziert. Ist Elektronenakzeptor.

→ Eine Substanz kann nur dann Elektronen abgeben, wenn eine zweite Substanz da ist, um die Elektronen aufzunehmen

→ Oxidation muss so viele Elektronen liefern, wie in der Reduktion konsumiert werden

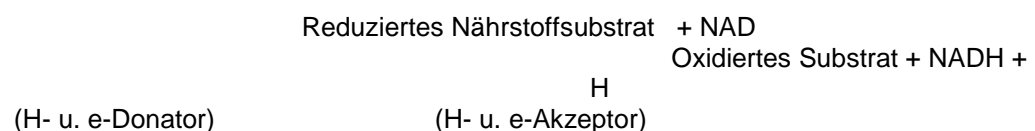
→ chem. Umsetzungen, bei denen ein Elektronenübergang von einem Elektronendonator auf einen Elektronenakzeptor stattfinden, werden als Redoxreaktionen bezeichnet, z. B.:



Im Bereich der energiebereitstellenden Reaktion erfolgt Elektronenübertragung beim Übergang v. Wasserstoffatomen von einem Molekül auf ein anderes. Eine Wasserstoffabgabe ist somit eine Oxidation.

Die wasserstoffhaltigen (H) Nährstoffe wie Zucker u. Fette können folglich biologisch oxidiert werden, indem sie ihren Wasserstoff (mit dem Elektron) auf eine Wasserstoff- u. Elektronenakzeptor übertragen. Die Nährstoffe werden dabei schrittweise oxidiert u. die Wasserstoffakzeptoren gleichzeitig reduziert.

Elektronenakzeptor kann z.B. O<sub>2</sub> od Coenzym NAD in oxidiertes Form sein:



### 24. Energietransfer im menschlichen Organismus

Als unmittelbare Energieträger werden immer energiereiche Phosphate (ATP, KP) verbraucht, da sie am schnellsten Energie freisetzen.

Trotz größter körperl. Anstrengung sinkt der Gehalt an ATP in der Muskulatur kaum ab, da es sofort aus KP regeneriert wird. Zur Regeneration von KP u. ATP dienen auch noch KH u. Fette (in Ausnahmefällen auch Eiweiße)

Die nächstschnellere Form der Energiefreisetzung ist die anaerobe Glykolyse mit Bildung von Lactat = nur halb so schnelle Energiefreisetzung wie beim Zerfall der energiereichen Phosphate.

Nochmal halb so schnell ist der Vorgang der aeroben Glykolyse (= der oxidative Abbau von Glykogen zu CO<sub>2</sub> und H<sub>2</sub>O)

Nächst langsamere Energiefreisetzung ist der oxidative Abbau der Fettsäuren zu CO<sub>2</sub> u. H<sub>2</sub>O

Je intensiver die Leistung, desto mehr muss die Form der Energiegewinnung aus den schnelleren Energiebereitstellern erfolgen.

Es gibt 3 Wege der Energiefreisetzung:

### 1. Anaerob-alkalazide

Durch Zerfall der energiereichen Phosphate ATP u. KP, der mit größtmöglicher Geschwindigkeit vor sich geht, entsteht sofort Energie, ohne dass O<sub>2</sub> notwendig ist u. ohne Bildung von Lactat.

### 2. Anaerob-laktazide

Unter O<sub>2</sub>-Mangel od O<sub>2</sub>-Schuld wird durch Abbau von Glykogen od. Glucose Lactat angehäuft. Dabei entsteht ebenfalls rasch Energie, ohne Benötigung von O<sub>2</sub>. Aber angehäuftes Lactat wirkt leistungsbegrenzend.

### 3. Aerobe-laktazide

wenn genügend O<sub>2</sub> vorhanden ist, werden KH u. Fette vollständig zu CO<sub>2</sub> u. H<sub>2</sub>O abgebaut. Je intensiver die Belastung, desto mehr KH, je weniger intensiv, desto mehr Fette werden für Energiegewinnung herangezogen.

3 Wege d. Wiederaufbaus des ATP aus ADP

- KrP: anaerob alkalazide Resynthese
- Anaerobe Oxidation: anaerob laktazide R.
- Aerobe Oxidation: aerobe R

1. und 2. Weg → ohne O<sub>2</sub>

2. anaerobe Oxidation → Endprodukt Laktat (=Salz der Milchsäure)

3. Weg: O<sub>2</sub> notwendig → wird Muskel über Atmung und Blutkreislauf zugeführt

anaerobe Ox: E-Bereitstellung schnell – durch anaerobe Glykolyse unabhängig von O<sub>2</sub> Zufuhr

aerobe Ox: langsam → Aktivierung der Atem und Herztätigkeit und Heranführung von O<sub>2</sub> zu Muskelzellen dauert

### **Zusatz: Transportvorgänge**

Substanz, die gegen chemische Konzentrationsgefälle (vom niedrigen K zu hohem K) transportiert werden muss → Energie!

Bsp: Ruhemembranpotential: Kaliumionen → In Muskelzellen ist Konzentration höher als außen  
Große Steigerung des E-Bedarfs bei körperlicher Arbeit → Muskelkontraktion

- In Ruhe ist Zellmembran für K permeable, für Na nicht  
→ K diffundieren auswärts (chem. Konzentrationsgefälle)
- Anionen können nicht durch → elektrische Potentialdifferenz (entgegengesetzte Ladung) → K auswärts Diffusion wird begrenzt
- Innere der Zelle neg gegen Umgebung
- E wird gebraucht um Konzentrationsdifferenz für Ionen aufrecht zu erhalten

→ In Zellwand gibt es spezielle Transportproteine „Ionenpumpe“ → befördert gegen chem.

Konzentrationsgefälle Na hinaus und K hinein

→ E durch ATP Spaltung

## **25. ATP**

- Bei körperlicher Belastung steigt Energiebedarf wegen der energieerfordernden Muskelkontraktion an. Muskel kann sich nur kontrahieren, wenn ausreichend ATP im Muskel ist und dieses durch ATPase in ADP gespalten wird.

- Der Energieumsatz z.B. beim Sprint wird plötzlich erhöht u. ist bereits nach 10 - 20s beendet. Nicht einmal der schnellste Weg der Energieablieferung durch schrittweise Oxidation der Nährstoffe schafft es, die Energie für die ersten maximalen Muskelkontraktionen zu liefern.

Aber: Muskelzellen verfügen über Energiespeicher, aus denen Energie schnell und direkt für Muskelkontraktion zur Verfügung steht.

ATP = energiereiche Phosphatverbindung, in der die beim oxidativen Abbau der Nährstoffe freiwerdende Energie gespeichert wird.

ATP besteht aus Base Adenin, aus einem Einfachzucker (Ribose) u. aus 3 Phosphatgruppen. Die freiwerdende Energie ergibt sich daraus, dass die Endprodukte bei der Abspaltung eines Phosphatrestes nur mehr geringere Energie enthalten als Ausgangssubstanz.

ATP:  $ATP + H_2O \rightarrow ADP + Phosphat + H$

Eine Phosphatbindung wird durch Wasseranlagerung (=Hydrolyse) abgetrennt

→ aus ATP entsteht ADP u. ein H Ion

→ dabei freiwerdende Energie = 30 KJ / Mol ATP

ADP kann wieder Energie liefern, indem nochmals ein Phosphatrest abgespalten wird:

$ADP + H_2O \rightarrow AMP + Phosphat + H$

AMP kann schrittweise mit Hilfe des Enzyms Adenylat-Kinase wieder zu ATP aufgebaut werden. (Adenosinmonophosphat)

→ Liegt in der Muskelzelle viel ATP und wenig ADP u. Phosphat ist freiwerdende Energie höher als 30 kJ/mol

→ wenn ATP-Konzentration kleiner als ADP u. Phosphat ist Energieausbeute kleiner = wenn bereits viel ATP gespalten wurde

ATP ist einzige direkt anzapfbare ; kommt in allen Zellen vor (besonder in Muskelzelle) → die hydrolytische Spaltung von ATP beliefert die energieerfordernden Reaktionen bei der Muskelkontraktion u. schafft somit die Voraussetzungen für körperl. Bewegung

ATP-Vorrat im Muskel ist relativ gering, würde nur für 1-2 s starke Belastung reichen. Es gibt noch 2. Energiespeicher in höherer Konzentration im Muskel: KP

Verbrauch von ATP:

- mechan. Arbeit
- chem. Arbeit (Baustoffwechsl, Stoffumbau): Gluc→Glyk, Glycerol und FS→Fette, AS→Proteine, ADP→ATP
- Transportarbeit an Zellmembran: Ionenpumpe: zum ständigen E-Fluss in den Zellen muss eine untersch. Ladungsverteilung zw. Innen und außen der Zelle vorliegen, innen: neg. (auch pos) gel. Ionen – organ. Anionen (z.b. Kalium) außen: pos. Ionen (auch neg) – Na Ionen Weil Membrane semipermeabel – wandern die Ionen – Ausgleich: Zelle kämpft gg. Ausgleich, weil Strom fließen sollte → Ionenpumpe

Hauptenergiegewinnungsreaktion:

Mitochondrien (innere Membran): Reduktion von O<sub>2</sub> zu H<sub>2</sub>O → E wird frei

= Reaktion von Wasserstoffatomen und Sauerstoffatomen → Kat: Atmungskette = oxidative Phosphorylierung

Nährstoffe zur ATP-Gewinnung:

FS und Glucose: Nährstoffquellen zur direkten Erzeugung von ATP

AS müssen zuerst abgebaut werden in FS od. Zucker

### **Zusatz: Katalysator:**

Erleichtert die Katalysierung einer Reaktion – weniger E notwendig!  
Beeinflusst Reaktionen, verändert sich aber nicht

Enzyme: Biokatalysatoren: Beispiel:

1. Abbau von Maltose und Maltase
2. Abkoppelung von Wasser aus Maltosekomplex
3. es bilden sich 2 Glucosemoleküle und Maltase und Wasser

Hydrolytische Spaltung: Spaltung von 2 Molekülen unter Zufuhr von Wasser:

Dipeptide und Wasser → 2 AS

Basisreaktionen im Rahmen des E-Stoffwechsels

Reduktion: + 2 Elektronen

2 Mol Prenztraubensäure + 2 Wasserstoffmoleküle → 2 Mol Milchsäure

Enzym: LDH

Oxidation: - 2 Elektronen

2 Mol Milchsäure – 2 Wasserstoffmoleküle → 2 Mol Prenztraubensäure

Enzym: LDH

Je mehr die Arbeitsintensität zunimmt, desto mehr wird Milchsäure produziert.

Wenn man aufhört zu arbeiten: Milchsäuremoleküle → Blut → Leber: Oxidationsreaktion – zu Glucose resynthetisiert

Katabolismus: E wird frei: exotherm

ATP → ADP + P und Energie

Enzym: ATPase

Anabolismus: Energie wird gebraucht: endotherm

KrP → Kr + P

Enzym: Kreatinkinase

### **26. KP**

KP liegt im Muskel in 3 - 4mal höherer Konzentration als ATP vor = Grund für größere Zahl an Muskelkontraktionen

KP beliefert energiebedürftige Prozesse bei Muskelkontraktion indirekt. Über die Resynthese des ATP: Mit Hilfe des Enzyms Kreatinkinase wird die energiereiche Phosphatgruppe des KP auf das ATP übertragen, wobei ATP gebildet wird.

Energie aus KP → max Muskelkontraktion ca 5-6 sek möglich → + ATP Speicher → max 6-8 sek Arbeitsdauer



Die ATP-Resynthese aus KP u. ADP erfolgt schon während der Muskelkontraktion, u. zwar so schnell, dass ATP-Konzentration im Muskel bei dynamischer Arbeit über längere Zeit nahezu konstant bleibt.

Mit zunehmender Dauer der Belastung nehmen KP-Konzentration u. der pH-Wert ab.

Anschließende Erholungsphase: angehäuften Kr und ATP → KrP resynthetisiert → Kreatinkinase-Reaktion = reversibel (auch umgekehrt möglich).

Die Energiemenge von ATP u. KP gemeinsam reicht für ca. 20 maximale Muskelkontraktionen.



Da aber maximale Belastungen mehr Muskelkontraktionen benötigen, müssen in der Muskelzelle chem. Reaktionen ablaufen, die Energie zum Weiderauffüllen der Energiespeicher ATP u. KP liefern = biologische Oxidation der Nährstoffe (aerobe u. anaerobe Oxidation)

Skelettmuskulatur verfügt also über 2 Energiespeicher (Phosphagene)

- a) der kleinere Energiespeicher ATP beliefert direkt die energiebedürftigen Reaktionen
- b) der größere Energiespeicher KP füllt den ATP-Speicher wieder auf

## 27. Zelluläre Oxidation / Zellatmung

Die Atmungskette besteht aus einer Folge von Elektronenübertragenden Proteinen. In Atmungskette wird der H<sub>2</sub>, der in den vorausgegangenen Reaktionen (Glucose-, Fettabbau) entzogen wurde mit O<sub>2</sub> verbunden, der über die äußere Atmung in die Zelle transportiert wird.

→ Wasserstoff wird dabei oxidiert u. O<sub>2</sub> reduziert  
→  $2 \text{H}_2 + \text{O}_2 \rightarrow 2 \text{H}_2\text{O}$

- Diese Reaktion ist sehr energiereich u. liefert Hauptenergiemenge im Organismus
- Reaktion findet schrittweise im Enzymsystem der Mitochondrien statt
- Pro reduziertem O<sub>2</sub>-Atom werden 3 ATP Moleküle in 3 Teilschritten gebildet

Zusatz: Energie in unserer Umwelt

- Sonnenenergie, Photovoltaik
- Nuklearenergie
- Hydroenergie
- fossile Energie

## 28. Bedeutung von =2 im Energiestoffwechsel

die aus Glykogen erzeugte Glucose wird unter Verwendung von Sauerstoff zu ATP Herstellung u. somit zur Energieerzeugung verwendet.

→ Dieser Prozess nützt das Glykogen viel besser aus als die anaerobe Glykolyse, funktioniert aber wesentlich langsamer  
→ der für Glykogen-Verbrennung benötigte O<sub>2</sub> wird durch Atmung u. über den Kreislauf in die Muskelzelle gebracht

Ist der körpereigene Glykogenvorrat nahezu aufgebraucht und / oder wird mit niedriger Intensität gelaufen, so wird Energie bzw. ATP-Erzeugung über Verbrennung von Fettsäuren reguliert.

Fettverbrennung läuft aber langsamer als die Glykogenverbrennung ab u. benötigt auch mehr O<sub>2</sub> (= Grund für niedrigere Intensität gegenüber Glykogen-Verbrennung). Deshalb ist Energiebereitstellung durch Fettverbrennung umso größer, je langsamer gelaufen wird.

Wenn bei Belastungen von sehr langer Dauer das Glykogen vollständig aufgebraucht ist, kann Körper selber Glykogen aus Fetten u. Eiweißen erzeugen. Das benötigte Eiweiß wird dabei durch Abbau von Muskelgewebe bereitgestellt (=Gluconeogenese). Glucose kann wieder freigesetzt werden und über Blutweg den Energiebedarf der Organe decken

## 29. Energiegewinnung aus KH

Mund: Alpha – Amylase spaltet KH

Magen: Salzsäure denaturiert Enzyme

Fast alle vom Körper aufgenommenen KH müssen zu Glucose (Monosaccharid) abgebaut werden. Dann werden sie resorbiert, zur Leber transportiert u. dort in Form von Glykogen gespeichert (90-110g). Dieselbe Speicherform erfolgt in den Muskelzellen (325g).

Der Glykogenspeicher entscheidet wie belastbar der Körper ist.

Bei Bedarf (körperl. Arbeit) wird gespeichertes Glykogen wieder zu Glucose abgebaut (Glykogenolyse).

Der weitere Abbau der Glucose zu Pyruvat erfolgt mit Hilfe von Enzymen (=Glycolyse). Glucose wird dabei phosphoryliert (mit Phosphatresten versehen), wozu ATP benötigt wird. Im weiteren Verlauf wird Glucosemolekül zerlegt u. es entsteht Pyruvat. Dabei wird ATP gebildet. Energiegewinn = 2 ATP / Molekül Glucose

Fasten: Glucosespiegel sinkt – Fett wird mobilisiert, aber zuviel! D.h. mehr FS als verbrannt werden können – unvollständiger Abbau z.B. in Essigsäure. Muskelzellen haben keine Glukose mehr zum arbeiten

Physik. BW ist etwa gleich groß wie Physiol.

### **30. Energiegewinnung aus Lipiden**

Im Magen-Darm-Kanal wird er überwiegende Teil der Lipide nach Abspaltung des Alkohols Glycerin als freie Fettsäuren resorbiert. Der größte Teil gelangt in die Leber, wo Fettsäuren wieder neu zu Triglyzeriden aufgebaut werden u. entweder den Gewebe zugeführt od. Im Fettgewebe gespeichert werden.

Bei Bedarf werden Fettsäuren aus dem Fettgewebe freigesetzt u. stehen besonders der Muskelzelle als Energielieferant zur Verfügung. (Spaltung der Triglyzeride = Lipolyse)

Für den weiteren Abbau der Fettsäuren ist die Bildung der "aktiven Essigsäure" (Acetyl-CoA) verantwortlich / notwendig. Über Acetyl-CoA werden Fettsäuren aerob weiterverarbeitet, wobei Energie entsteht. Somit können bei der aeroben Oxidation neben Glucose auch Fettsäuren als Brennstoffe verwendet werden. Jedoch wird für den Aufbau derselben ATP Menge bei Fettsäure-Verbrennung im Vergleich zur Glucose-Verbrennung 10 % mehr O<sub>2</sub> benötigt. Also kann bei schw erer Muskularbeit aus der verfügbaren O<sub>2</sub> Menge bei Glucose Abbau mehr Energie geliefert werden als bei Fettsäureabbau, obwohl Fett pro g mehr als doppelt so energiehaltig ist wie KH.

### **31. Energiegewinnung aus Proteinen**

Da der Energieumsatz bei körperlicher Arbeit hauptsächlich durch KH u. Fette gedeckt wird, ist der Eiweißanteil am Gesamtumsatz bei Muskularbeit nur gering.

Die aufgenommenen Proteine werden im Darmtrakt zu Aminosäuren gespalten, dort aktiv resorbiert u von der Leber aufgenommen.

→ bei erhöhtem Energiebedarf können die AMS in der Leber zur Zuckerneubildung herangezogen werden.

Aminosäuren werden über die Bildung der aktiven Essigsäure (Acetyl-CoA) unter Energiegewinnung aerob weiter verarbeitet. Als Endprodukt bleibt Harnstoff übrig der über Nieren ausgeschieden werden muss

Physiolog. Brennwert: 1g → 4,3 kcal

Physik. Brennwert 1g → 5,3 kcal

Bei der physik. Verbrennung wird alles (auch Restwert – Harn) verbrannt

→ physik. BW ist höher als Physiol.

### **32. Energietransfer bei körperlicher Arbeit → siehe Frage 24!**

### **33. Aerobe / Anaerobe Energiegewinnung**

Die für die ständige Resynthese der energiereichen Phosphate benötigte Energie wird durch biolog. Oxidation der Nährstoffe bereitgestellt. Glukose zu Glykogen, FS zu Triglyzeriden  
Den verschiedenen Oxidationswegen ist gemeinsam:

- schrittweiser Ablauf

- energieärmere Endprodukte (Lactat, Harnstoff)
- od. energiefreie Endprodukte (H<sub>2</sub>O u. CO<sub>2</sub>)
- Bildung von freier Energie
- Speicherung der Energie in ATP u. KP

Für biologische Oxidation der Nährstoffe stehen 2 Wege zur Verfügung:

Aerobe Energiegewinnung (Oxidation):  
Erfolgt in Enzymgesteuerten Stufen

Ausgehend von der Speicherform des Traubenzuckers in der Muskelzelle (Glykogen) gibt es 5 Abbaustufen:

- die Glykogenolyse
- die Glykolyse
- die Bildung der aktiven Essigsäure
- der Zitronensäurezyklus
- die Atmungskette

Glykogenolyse (Glykogenspaltung)

von dem aus Glucosemolekülen bestehenden Glykogenmolekül wird endständiges Glucosemolekül unter Phosphatanlagerung abgespalten.

In weiteren enzymgesteuerten Reaktionen entsteht Glucose-6-Phosphat (Anlagerung Phosphatrestes am 6. C Atom d Glucose)

→ die vermehrte Freisetzung des Hormons Adrenalin u. eine niedrige Glucosekonzentration in der Muskelzelle bei körperlicher Arbeit, fördern über Aktivierung bzw. Inaktivierung der beteiligten Enzyme die Glykogenolyse und Hemmung der Glykogensynthese (Aufbau)

→ die zu Beginn der Muskelkontraktion vermehrte Freisetzung von Ca<sup>2+</sup>-Ionen (aus Bläschen des SR in der Muskelzelle) steigert ebenfalls die Glykogenolyse. = Glykogenspaltung wird an jeweiligen Brennstoffbedarf der Muskelzelle angepasst.

Glykolyse (Glucoseabbau)

Aerob: 36 ATP

Anaerob: 2 ATP

10 Enzyme (befinden sich im Sarkoplasma – Glykolyse außerhalb d. Mitochondrien im SP d Muskelzell) katalysieren den schrittweisen Abbau der Glucose zu Brenztraubensäure (Pyruvat).

Glucose oder andere Hexosen wird an 2 Stellen im Molekül mit einem Phosphatrest versehen (phosphoryliert) → dazu ist ATP notwendig (2 Moleküle ATP / Molekül Glukose)

wichtigstes Glykolyse regul. Enzym – Phosphofruktokinase

Dann wird Glucosemolekül in 2 Stücke zerlegt: (jeweils 3 C Atome)

- es entsteht Pyruvat (2 Moleküle)
- dabei entstehen 4 Moleküle ATP
- Nettogewinn = 2 ATP / Molekül Glucose
- Bildung aktiver Essigsäure (Acetyl-CoA)

Damit das gebildete Pyruvat für weiteren aeroben Abbau verwendet werden kann, muss es erts in aktive Essigsäure (= an Coenzym A gebunden Essigsäure) überführt werden. Dafür sind Enzyme notwendig (Pyruvatdehydrogenasekomplex) - vom Pyruvat wird CO<sub>2</sub> abgespalten u. dehydriert ( 2 H-Atome abgetrennt und auf NAD übertragen)

Diese Bildung der akt. Essigsäure ist Schlüsselreaktion beim oxidativen Abbau der Nährstoffe. Nicht nur Glucose, sondern auch Fettsäuren und AMS werden über Acetyl-CoA unter Energiegewinnung aerob weiter verarbeitet.

Eine große Bildungsrate von Acetyl-CoA pro Zeiteinheit ist Voraussetzung für eine große Energiebereitstellungsrate auf aerobem Wege. (z.B. 10 000m Lauf in 30 min)

Zitronensäurezyklus od Trikarbonsäurezyklus (findet in Mitochondrien statt)

Die akt. Essigsäure wird im Zitr.säurezyklus abgebaut:

Aus der Acetylgruppe des Acetyl-CoA u. Oxalacetat entsteht Zitronensäure. Die Acetylgruppen werden enzymatisch abgebaut.

Multi-Enzymkomplex (Pyruvatdehydrogenase) und Enzyme d ZSZ in Mitochondrien

Atmungskette in Mitochondrium

Der Wasserstoff der in vorausgegangenen Reaktionen den Glucose- bzw. Fettabbauprodukten entzogen wurde, wird mit seinen Elektronen auf Sauerstoff übertragen.(Atmungskette = Elektronentransportkette)

NAD um in Glykolyse sowie bei Abbau von Pyruvat und Azetyl COA als Wasserstoffakzeptor zu fungieren

- Wasserstoff wird dabei oxidiert (Elektronenabgabe) und der Sauerstoff reduziert (Elektronenaufnahme)

- dabei entsteht Wasser und NAD bzw. FAD

- erst bei Endoxidation am Schluss der Atmungskette wird also O<sub>2</sub> benötigt. Pro reduziertem Sauerstoffatom werden dabei 2,5 ATP-Moleküle gebildet.

Vorgang wird als oxidative Phosphorylierung bezeichnet

→ Energiebilanz der aeroben Glucoseoxidation

Glucose + 6 O<sub>2</sub> → 6 CO<sub>2</sub> + 6 H<sub>2</sub>O → 2830 kJ/mol Glukose

36 ADP + 36 P → 36 ATP + 36 H<sub>2</sub>O

Pro Glucosemolekül werden 30-32 ATP aus ADP u. Phosphat gebildet.

Bei biologischer Oxidation von Fettsäuren werden 122 ATP verfügbar. Allerdings benötigt diese Oxidation ca. 10 % mehr O<sub>2</sub> als vergleichbare Glucosemengen.

Ein großer Teil (ca 2/3) der freien Energie geht als Wärme verloren. Gut: Aufwärmen; Schlecht: Hitzeschlag.

Je nach Energiebedarf werden enzymgesteuerte Schritte der aeroben Oxidation durch Reaktionen beschleunigt od. verlangsamt.

Zusammenfassend

Die aerobe Oxidation ist dadurch charakterisiert, dass der Wasserstoff der Nährstoffe (und seine Elektronen) auf Sauerstoff übertragen wird u. dabei die energielosen Verbindungen H<sub>2</sub>O u. CO<sub>2</sub> entstehen. Dabei werden fast 100% der im Glucosemolekül enthaltenen Energie frei u. etwa 32% davon im energiereichen Phosphat ATP gespeichert.

Entstammt Glukose dem Abbau vom Glykogen → 1 Molekül ATP wird benötigt, weil bei Abspaltung der Glukose vom Glykogen genug E vorhanden ist, um Glukose freies Phosphatmolekül anzulagern

Weiterhin pro Glukosemolekül 4 H – Atome mit zugehörigen 4 Elektronen auf 2 NAD übertragen → 2 NADH und 2H

Glucose + 2 ATP + 2P + 2 NAD → 2 Pyruvat + 2 ATP + 2 H + 2 H<sub>2</sub>O

Zitronensäurezyklus auch Krebszyklus genannt – Nobelpreis!

→ aktivierte Essigsäure (Azetyl – CO A) wird hier abgebaut

B) anaeroboe Energiegewinnung

Der größte Teil des Energiebedarfs wird bei körperl. Arbeit durch aerobe Oxidation bereitgestellt. Die anaerobe Oxidation wird dann eingesetzt sobald der momentane Energiebedarf nicht durch aerobe gedeckt werden kann. Max. aerobe Oxidation begrenzt durch:

- O<sub>2</sub>-Menge begrenzt ist

- Kapazität der Enzyme, die einz. Reaktionen katalysieren, begrenzt ist

- Größe der Nährstoffdepots in der Muskelzelle sowie Auffüllung

Zu Arbeitsbeginn wird infolge geringer Muskeldurchblutung nur gering Sauerstoff zugeführt u. somit die aerobe Energiebereitstellung begrenzt. Ähnliches gilt für statische Muskelarbeit (=halten) mit mehr als 50 % der max. Muskelkraft. Es kommt zur Drosselung der Durchblutung u. folglich stoppt die O<sub>2</sub>-Zufuhr zur Muskelzelle → die Energie zur Wiederauffüllung der ATP-Speicher muss anaerob bereitgestellt werden.

Bei schwerster Arbeit ist neben dem mögl. O<sub>2</sub>-Mangel die Durchstzrat für die enzymgesteuerten Reaktionen begrenzt. Besonders die Reaktionen zur Bildung von Acetyl-CoA aus Brenztraubensäure ist überfordert → folglich häuft sich Pyruvat an.

Bei anaerober Oxidation wird Energie aus Glucose geliefert, die bereits auf dem Weg der Glykolyse abgebaut wurde.

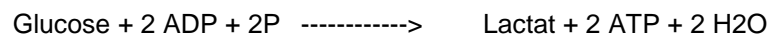
→ Bis zur Bildung von Pyruvat sind die Reaktionsschritte für anaerobe u. aerobe Oxidation gleich  
 → wird die Glykolyse infolge starker Steigerung des Energiebedarfs erheblich angekurbelt, so fällt mehr Pyruvat an, als oxidativ verarbeitet werden kann

→ durch angehäuften Pyruvat wird Glykolyse verlangsamt u. gefährdet. Grund dafür: Co-Enzym NADH + H (reduziert Form) häuft sich mit Bildung v., Pyruvat ebenfalls an. Diese Co-Enzym muss aber in oxidiert Form (als NAD) vorliegen, um als Wasserstoffakzeptor fungieren zu könne u. damit den weiteren Verlauf der Glykolyse zu sicher.

→ da die Atmungskette nicht so schnell alles anfallende NADH + H oxidieren kann, hilft sich die Zelle, indem sie Wasserstoff des NADH + H auf Pyruvat überträgt, wobei Lactat u. das benötigte NAD entstehen:



Energiebilanz:



Von der beim anaeroben Abbau von Glucose freiwerdender Energie werden ca., 31% in Form v ATP gespeichert.

Die Lactatbildung ist Hauptmerkmal der anaeroben Glykolyse, die immer dann gesteigert abläuft, wenn die ATP-Spaltung (mit H<sup>-</sup>-Ionen-Anfall) gegenüber der ATP-Synthese (mit H<sup>-</sup>-Ionen Bindung) überwiegt. H Ionen Konzentration steigt proportional zur Laktatkonzentration.

Mit gesteigerter H<sup>-</sup>-Ionen Konzentration laufen viele biolog. Reaktionen im Muskel langsamer ab. Es kommt zur Muskelermüdung u. Organismus muss seinen Tätigkeit reduzieren od. einstellen. Anfallendes Lactat wird bereits während Arbeit weiterverwertet: 70 - 90 % des Lactats werden im Muskel oxidiert (d.h. als Brennstoff eingesetzt)

- 50 % davon werden v. aktiver Muskulatur oxidiert
  - 15 % v. Herzmuskulatur
  - 15% v. inaktiver Skelettmuskulatur
  - nur 15 % des Lactats werden in Leber unter Energieverbrauch wieder zu Glucose aufgebaut
- Gluconeogenese

In der Erholungsphase wird das gebildete Lactat im Muskel zu 50 % über Gluconeogenese wieder zu Glucose u. Glykogen umgebaut. Nur 10 % des Lactats werden dabei v. Leber aufgenommen.

Vergleicht man ATP-Ausbeute beider Oxidationsformen, so stehen 36 mol ATP / Mol Glucose bei aerober Oxidation nur 2 mol ATP / mol Glucose bei anaerober Oxidation gegenüber.

Bei anaerober Oxidation sind nur 5 % der Energie im ATP gespeichert, die bei aerober Oxidation speicherbar ist.

Energie aus energiereichen Phosphaten reicht nur für max. Arbeitsdauer von ca. 6 s;

Energie aus anaerober-laktaziden Energielieferung für ca. 60 s,

Energie aus aerober Energielieferung für ca. 60 min

Bei Oxidation aus Fettsäuren erhöht sich Dauer auf über 60 min.

Aerobe Oxidation: 31 Mol ATP aus 1 mol Glucose / Glykogen  
Anaerobe Glykolyse: 3 Mol ATP aus 1 mol Glucose ~ 10%  
Aber: max Umsatzrate bei Glukose: 25 fach höher als die des Zitratzyklus und Atmungskette  
→ 2x so große ATP – Resynthese pro Zeiteinheit aus anaerober Vergleich zu aerober

### 3 Systeme zur E- Lieferung

1. ATP – KrP: anaerob – unmittelbare E – Lieferung
2. anaerobe Glycolyse: kurzzeitlieferndes ATP- System
3. aerob: Langzeitlieferndes ATP- System

Je länger die Arbeitsbelastung, desto weniger intensiv wird sie und desto mehr kommt der Anteil zum E- Verbrauch aus dem aeroben System.

ME- Mechanical Efficiency : Mech. Wirkungsgrad  
Arbeit / Gesamtenergieumsatz (Input) x 100  
Mensch: Wirkungsgrad der Muskulatur ~25 %

### 34. Sauerstoffschuld

Im Ruhezustand benötigt 70 kg Standardmann ca. 0,25 l O<sub>2</sub>/min.  
Bei Beginn von körperlicher Arbeit ist O<sub>2</sub>-Verbrauch höher als O<sub>2</sub> Aufnahme, erst nach einigen Minuten erreicht O<sub>2</sub>-Aufnahme ein Plateau. Herz-Kreislauf- u. Atmungssystem passt sich nur verzögert an Sauerstoffbedarf an → O<sub>2</sub>-Defizit entsteht, das nach Arbeitsende nachgeatmet wird = Sauerstoffschuld.  
Bei schwerster Arbeit kein Plateau / Steady State

- O<sub>2</sub>-Schuld ist größer als O<sub>2</sub> Defizit
- Bei leichter bis mittelschwerer Arbeit wird das O<sub>2</sub>-Plateau, das nach einige min. Erreicht wurde, beibehalten
- bei schwerster Arbeit tritt kein "steady state" (Plateau) ein. O<sub>2</sub> Aufnahme steigt bis zum Maximum weiter an

### 35. Messung des Energieverbrauches

Alle innerhalb des ruhenden Organismus freiwerdende Energie geht früher od. später vollständig in Wärme über.

Bei konstanter Temperatur u. in völliger Ruhe gibt Körper gesamte Energie als Wärme ab. Die pro Zeiteinheit abgegebene Wärmemenge wird in Joule / s gemessen.

Brennstoffmenge ----> Energiemenge -----> Wärmemenge (als Maß für E-Umsatz)

Auf die Umwandlung von Brennstoffmenge in Energiemenge wirken O<sub>2</sub> und Co<sub>2</sub> Menge ein,

### 36. Direkte / Indirekte Klorimetrie

#### a) Direkte Kalorimetrie

Wärmeabgabe von Lebewesen wird gemessen. Versuchsperson befindet sich in wärmeisolierter, luftdichter Kammer, in deren Doppelwand ein Röhrensystem angebracht ist, das von Kühlwasser bzw. Eis von 0° durchströmt wird

- wird durch abgegebene Wärme der Person erwärmt
- Temperaturdifferenz des ein- u. ausströmenden Wassers wird gemessen u. die durchfließende Wassermenge pro Zeiteinheit bestimmt
- Aus dem Produkt errechnet sich die Wärmemenge (Tempdifferenz und H<sub>2</sub>O Menge)

#### b) Indirekte Kalorimetrie

Man geht davon aus, dass bei Oxidation der Nährstoffe eine Beziehung zwischen:

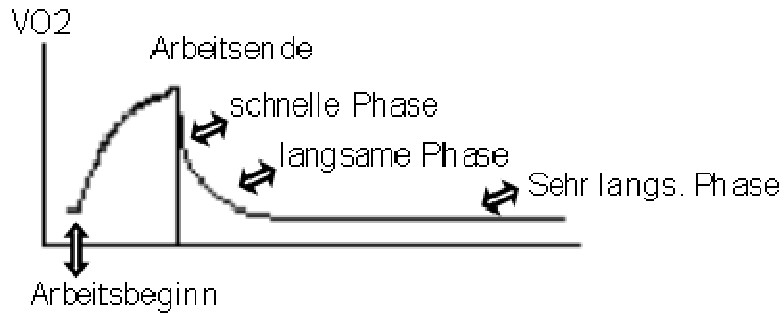
- dem Verbrauch von O<sub>2</sub>
- der Bildung von CO<sub>2</sub>

- der Menge verbrannter Substanz u.
- der dabei freiwerdenden Energie besteht

Aufgrund dieser Beziehung lässt sich aus der Menge v. verbrauchtem O<sub>2</sub> u. der Menge von gebildetem CO<sub>2</sub> die umgesetzte Energiemenge berechnen- wie viel O<sub>2</sub> der Körper extrahiert hat. → kalor. Äquivalent

Gerät wird umgehängt → Arbeit / Sport kann normal ausgeführt werden

### Zusatz



Schnelle Phase: 30 sek

- Wiederauffüllung: ATP und KP
  - Wiederauffüllung: Myoglobin O<sub>2</sub> Speicher und Hb
- venöses Blut Arbeitsende geringer O<sub>2</sub> Gehalt von Muskulatur entnommen  
→ arterio-venöse O<sub>2</sub> Differenz → 0,5 l O<sub>2</sub>

langsame Phase: 15 min

- erhöhte Körperkerntemperatur
  - Stoffwechselprozesse und E-Bedarf gesteigert
  - Erhöhte Nor- u. AdrenalinKonzentration stimulieren Stoffwechsel
  - Erhöhte Atem und Herztätigkeit
- erhöhter O<sub>2</sub> Bedarf

ultralangsame Phase: 12 – 24 h

- für 1. Stunde nach schwerer körperlicher Arbeit → O<sub>2</sub> Mehraufnahme: 20l
- Intensität spielt für O<sub>2</sub> MA kleinere Rolle als Dauer

Kalorisches Äquivalent = Energiemenge in Joule, die bei betreffender Substanz mit 1 l O<sub>2</sub> frei wird  
→ kann berechnet werden, wenn die zur Ox benötigte O<sub>2</sub> Menge und freiwerdende E bekannt ist

### 37. Respiratorischer Quotient

RQ gibt das Verhältnis des pro Zeiteinheit abgegebenen (ausgeatmeten) Kohlendioxidvolumen (CO<sub>2</sub>) zum aufgenommenen (eingeatmeten) Sauerstoffvolumen (O<sub>2</sub>) an.

$$RQ = \frac{\text{CO}_2 \text{ Abgabe (ml)}}{\text{O}_2 \text{ Aufnahme (ml)}}$$

Nährstoffe	RQ
Kohlenhydrate $\frac{6 \text{ CO}_2}{6 \text{ O}_2} =$	1
Fett $\frac{51 \text{ CO}_2}{72,5 \text{ O}_2} =$	0,70
Eiweiss =	0,81

→ Durchschnittsanalysen

RQ 1 → K.Ä. 21,1 kJ / l O<sub>2</sub>  
RQ 0,85 → K. Ä. 20,4  
RQ 0,71 → K.Ä. 19,6  
Eiweißanteil in Nahrung ca 15 % ist rel. Konstant

Vorgang:

Der durch den oxidativen Abbau der Nährstoffe, Fette und Kohlenhydrate verursachte RQ liegt folglich zw. 0,7 u. 1.

- Hungerzustand: Werte unter 0,7
- Kohlehydratmast: Werte über 1

Hungerzustand: Fett wird in Kohlenhydrate umgewandelt (Gluconeogenese). Sauerstoff ist notwendig, weil Fettmolekül enthält weniger O<sub>2</sub> als Kohlehydratmolekül. → Verringerung des RQ

Kohlehydratmast: umgekehrt wie Hungerzustand: sauerstoffreiche Kohlehydratmoleküle in sauerstoffarme Fettmoleküle überführt → O<sub>2</sub> wird frei → weniger O<sub>2</sub> muss aufgenommen werden!  
Anstieg des RQ über 1

Bei gesteigerter CO<sub>2</sub>-Abgabe und konstanter O<sub>2</sub>-Aufnahme vergrößert sich der RQ → führt zu einem zu hoch bestimmten Energieumsatz. = Fehlerquelle durch Hyperventilation.

Hyperventilation: CO<sub>2</sub> abgeatmet, das aus dem im Gewebe und Blut vorhandene CO<sub>2</sub> Menge entnommen wurde

### **Energieverbrauch – Steuerung**

Im Gehirn: Hypothalamus steuert das veg. NS – reguliert Hunger- und Sättigungszentrum  
Wenn Sättigungszentrum zerstört wird (z.B. Schädelbasisbruch) unstillbarer Heißhunger, bei Hungerzentrum: Gegenteil

Je mehr Fett in den Fettzellen gespeichert ist, umso mehr Leptin wird von Fettzellen produziert und im Stoffwechsel freigesetzt:

MSH: monozytenstimulierendes Hormon:

- Produktion von Alpha – MSH in Kombination mit Leptin
- Sättigungszentrum wird aktiviert – Nahrungsaufnahme sinkt
- Energieverbrauch steigt
- Gewicht bleibt konstant
- Magersucht

zu wenig Leptin:

- Sättigungszentrum wird nicht aktiviert: durch zu wenig Leptin werden Neuropeptid Y und Agouti produziert → aktiviert Hungerzentrum
- Nahrungsaufnahme steigt
- Energieverbrauch sinkt
- Fettleibigkeit

Auch Insulin ist ein wichtiger Regulator für KG

Wichtig zur Regulation ist die motor. Aktivität der Großhirnrinde

→ Mechanismus zur Aufrechterhaltung des Systems

Konzentration von Leptin und Alpha-MSH bestimmen den Sollwert: Bei ausreichender motor. Aktivität wird Produktion von Alpha-MSH hoch gehalten → Nahrungsaufnahme sinkt und der E-Verbrauch steigt.

Sollwert des Sättigungszentrums wird herabgesetzt und man wird schneller satt.

Metabolisches Äquivalent

Wichtig zur Erstellung von Trainingsplänen  
=vielfaches Multiples an Ruheumsatz



### 38. Energieverbrauch bei Ruhe - Arbeit / Bestimmungsmethoden

Energieumsatz:

- 60-75 % : Ruhezustand des Körpers: sitzen, stehen, schlafen
- 15-30 %: körperlicher Umsatz/Aktivität → Wärmeprod (Sport)
- 10%: Nahrungsaufnahme: E, die dazu verwendet wird ist unterschiedlich hoch

steigt bei Muskelarbeit, Verdauung (4-12h nach Essen), Umgebungstemperatur  
steigt proportional zur Geschwindigkeit

Gesamtumsatz = Ruheumsatz (Grundumsatz) + Arbeitsumsatz

Grundumsatz: 0,8 – 1,3 kcal/min

Auch ohne äußere Arbeit zu leisten laufen im Organismus dauernd energiebedürftige Prozesse ab (Zellen, Herz, Muskeln).

Grundumsatz = Energieumsatz bei

- völliger Körperruhe
- nach abklingen der Verdauungsprozesse
- angenehme konstante Temperatur

Sind diese drei Bedingungen erfüllt, spricht man von Grundumsatz (Ruhe-Nüchtern-Wert des Energieumsatzes bei Indifferenztemperatur).

Grundumsatz ist abhängig von:

1. Körpergewicht (je höher desto größer der GU)
2. Alter (je Älter desto niedriger GU)
3. Geschlecht (Frauen haben ca. 10% weniger GU als Männer → Frauen haben mehr Fettgewebe = weniger Stoffwechselaktives Gewebe!)
4. Tageszeit (Nacht - minimal, Nachmittag - maximal)
5. Hormonelle Einflüsse (mit zunehmender Hormonproduktion steigt der Stoffwechsel und somit der Energieumsatz → Adrenalin u. Noradrenalin steigern den Stoffwechsel)
6. Zentralnervöse Einflüsse: bedingen Änderung der Muskelspannung (z.B.: Ängstlichkeit); GU ist im Winter u. während der Schwangerschaft erhöht!

Grundumsatz:

- Muskulatur 26%
- Leber 26%
- Nieren 7%
- Gehirn 18%
- Herz 9%

Faustregel für die Größe des Grundumsatzes:

1 kg Körpergewicht benötigt pro Stunde eine Energiemenge von 4 kJ

$GU \sim 4kJ/(h \times kg) \sim 1 \text{ Watt/kg}$

Für die Umsatzsteigerung ist nicht die Arbeit, die bewältigt wurde, sondern die LEISTUNG entscheidend. Umsatz steigt nicht linear zur erbrachten Leistung an, sondern überproportional.

Unterschiedliche Körpergröße: Stoffwechselrate nahezu ident

Unterschiedliches Gewicht: kleine Tiere – höhere Stoffwechselrate

Ruheumsatz: 10 – 15 % über GU

Körperliche Aktivität: Leistungszuschlag

Energieumsatz nimmt zu, je mehr Anteile d Gesamtmuskulatur eingesetzt werden.

EU bei Sport abhängig von: Intensität, Masse, Bewegungsökonomie, Bekleidung, Luftwiderstand, Klima,...

### 39. Energieverbrauch beim Gehen, Joggen und Schwimmen

1) Gehen

EU beim Gehen durch Gewicht und Geschwindigkeit bestimmt

Die wirtschaftlichste Geschwindigkeit liegt bei ~ 4 km/h. Hierbei werden nur 0,15 - 0,25 kJ pro zurückgelegtem m Weg benötigt (Körpergewichtsabhängig). Pro min werden ~ 16 kJ Energie umgesetzt.

- Bergaufgehen bei 5% Steigung → Energiebedarf verdoppelt sich
- Bergab: neg. Arbeit → Energieumsatz: - 40%
- Last von 30 kg auf dem Rücken → nochmalige Verdoppelung
- Geschwindigkeit steigt → O<sub>2</sub>-Verbrauch erhöht sich je Meter
- bis zu 7 km/h ist das Gehen energiesparender als das Laufen
- höhere Geschwindigkeit → Laufen ökonomischer → Sportgehen relativ unökonomisch

## 2) Laufen / Joggen

- energiesparendste Geschwindigkeit ca. 15 km/h. Optimale Schrittlänge: 1,5m
- höhere Geschwindigkeit → Steigerung der Schrittlänge u. Schrittzahl → Energiebedarf pro Wegmeter erhöht sich
- je länger Strecke - Laufgeschwindigkeit sinkt (zB Marathon: ~ 5 - 6 m/s)
- Bsp.: 5000m-Läufer ~ 0,3 kJ/m Weg  
800m-Läufer ~ 0,6 kJ/m Weg  
100m-Läufer ~ 2,1 kJ/m Weg
- O<sub>2</sub> Aufnahme steigt mit Windgeschwindigkeit (Gegenwind)

bis zu 6 m /s bleibt E Menge pro zurückgelegtem Weg konstant

- Körpermasse: Arbeitsumsatz erhöht sich prop. Zur Körpermasse  
z.B. 70 kg 12 km/h 3500 kJ/h  
90 kg 4500kJ/h
- Luftwiderstand: Windschatten (6m/s → EU – 7%)  
Gegenwind – 16 km/h → Umsatzerhöhung

Arbeitsumsatz: 4 kJ/ kg Körpermasse und km gelaufenem Weg

## 3) Schwimmen

Im Vergleich zum Gehen = Energieumsatz ca. 5 x höher (Widerstand) → verursacht durch den höheren Energiebedarf beim Fortbewegen im flüssigen Medium sowie durch die Wärmeverlust im Wasser infolge der hohen Wärmekapazität und der großen Wärmeleitfähigkeit des Wassers. Allein stehen im Wasser führt zu einer Umsatzsteigerung von 20 - 100%

O<sub>2</sub> Verbrauch: 30 l/min → 18° → 0,5 l /min höher als bei 26°

Niedr. Temperatur → Wärmeverlust nicht durch muskelbedingte Wärmeproduktion ausgleichbar → Technik entscheidend EU:40% niedriger  
Frauen: mehr Fett → mehr Auftrieb → bis zu 30 % weniger E Verbrauch

## 40. Was bedeutet anabol bzw. Katabol?

Anabol: Anabolismus = Aufbau der Stoffe im Körper durch den Stoffwechselfvorgang

Katabol: Katabolismus = Abbau der Stoffe im Körper durch den Stoffwechselfvorgang

## 41. Was versteht man unter aerob und anaerob im Bezug auf den Energiestoffwechsel?

### Aerobe Oxidation

- keine Laktatbildung
- 31 mol ATP / mol Glucose
- Energiebereitstellung erfolgt relativ langsam
- die pro Zeiteinheit freigesetzte E-Menge ist relativ klein
- die Gesamtenergie ist relativ groß  
( Bsp. 10.000m Lauf)

### Anaerobe Oxidation

- Laktatbildung
- 3 mol ATP / mol Glucose
- E-bereitstellung erfolgt relativ schnell
- die pro Zeiteinheit freigesetzte E-Menge ist relativ groß  
- die Gesamtenergie ist relativ klein  
(Bsp. 400m Lauf)

Die Steigerung der Laktatkonzentration in der Muskelzelle führt zur Übersäuerung in der Muskelzelle und damit zur raschen Ermüdung.

#### 42. Physikalischer / Physiologischer Brennwert

Physikalischer Brennwert = die beim Abbau der Nährstoffe freiwerdende Energie = nutzbarer Energiegehalt

Physiologischer Brennwert = jene Energiemenge in kJ, die bei der Verbrennung von 1 g des betreffenden Nährstoffes im Organismus freigesetzt wird:

KH	17,2 kJ/g
Eiweiß	17,2 kJ/g
Fett	38,9 kJ/g

Physikalischer Brennwert

Werden Nährstoffe vollständig oxidiert (mit O<sub>2</sub> zu CO<sub>2</sub> und H<sub>2</sub>O abgebaut) entspricht ihr nutzbarer Energiegehalt dem physikalischen Brennwert

#### 43. Kalorisches Äquivalent von O<sub>2</sub>

Diejenige Energiemenge in Joule, die bei der Reaktion der betreffenden Substanz mit 1 Liter Sauerstoff freigesetzt wird. Kann berechnet werden, wenn die zur Oxidation des Nährstoffes erforderliche Menge O<sub>2</sub> und die dabei frei werdende Energie bekannt sind.

1 l O<sub>2</sub> wird reduziert zu Wasser → 5 kcal werden dabei umgesetzt

Voraussetzung: Normale Ernährung

#### 44. Definition des Begriffes Arbeit und Leistung

Arbeit: Kraft mal Weg bzw. Druck mal Volumen

Leistung (p): Kraft mal Weg durch Zeit

##### Zusatz: Laktat

Bei Arbeit entsteht Milchsäure / Laktat

Bei: - Oxidation von CO<sub>2</sub> und H<sub>2</sub>O

→ Blut → Leber → Resynthesierung von Glucose und Glycogen – braucht ATP  
in der Phase der Nachatmung

Bei max. Workout (100%iger Arbeitsintensität) ist die Blut – Laktat – Konz. nach 5- 10 min Pause am Höchsten. Laktat entsteht in der arbeitenden Muskelzelle – muss herausdiffundieren

Abbau: nach 100%iger Belastung – Effizienz:

- weiterführen: 65% Belastung
- passiv
- 35% Belastung
- 65% dann 35% Belastung

Laktat am effizientesten abgebaut bei der letzten Möglichkeit, am wenigsten bei der 1.

Am wenigsten Laktat wird prod. Bei kurzer, sehr intensiver Belastung und langen Pausen → Muskeln werden trotzdem belastet.

#### 45. Was versteht man unter Ruheumsatz?

Der Ruheumsatz wird bei völliger Körperruhe ohne Einhaltung der Grundumsatzbedingungen (am Morgen, in völliger Ruhe, nüchtern, bei Indifferenztemperatur, Körpertemperatur sollte nicht liegt 10-15% unter GU

46. Was versteht man unter max O<sub>2</sub> Aufnahme, aerober und anaerober Kapazität?

47. Was versteht man unter Glykogenolyse, Glukolyse, Gluconeogenese?

**48. Energietransfer im Körper; unmittelbar, kurzfristig u. langfristig zur Verfügung stehende Energiequellen**

siehe Frage 24 (Teil I)

**49. O<sub>2</sub>-Schuld, O<sub>2</sub>-Defizit**

siehe Frage 34 (Teil I)

**50. Maximale O<sub>2</sub>-Aufnahme**

siehe Seite 234 – 242 v. Horst de Marées – Sportphysiologie; 9. Auflage

**51. Messungen des Energieverbrauchs**

siehe Frage 35 u. 36 (Teil I)

**52. Respiratorischer Quotient**

siehe Frage 37 (Teil I)

**53. Energieverbrauch bei Ruhe u. körperlicher Arbeit**

siehe Frage 38 u. 39. (Teil I)

**54. Faktoren die den Energieverbrauch beeinflussen**

Im lebenden Organismus laufen ständig energieerfordernde Prozesse (wie Zellfunktion, Herz- u. Atemtätigkeit) ab. Darüber hinaus steigt der Energieumsatz durch:

- Muskularbeit
- Verdauung
- Umgebungstemperatur (kalt, EV nimmt zu)
- Körpergewicht (steigt Gewicht → EV nimmt zu)
- Alter (höheres Alter → EV nimmt ab)
- Geschlecht (Frauen wegen weniger stoffwechselaktiven Gewebe niedrigeren EV)
- Tageszeit (nächtl. Minimum u. nachmittägliches Maximum)
- Hormonelle Einflüsse (zunehmende Hormonproduktion steigert EV)
- Zentralnervöse Einflüsse (z.B. Angst)

**55. Energieverbrauch beim Gehen, Laufen, Joggen, Schwimmen)**

siehe Frage 39 (Teil I)

**56. Messung bzw. Bestimmung der Energiekapazität (Tests)**

Zur Messung des Energieumsatzes bei körperl. Leistung sollte die Belastung gut quantitativ bestimmbar u. reproduzierbar sein. Die benötigten Verhältnisse sind nur schwer auf der Sportanlage herstellbar; deshalb Durchführung im Labor.

Laufband-Belastung

Versuchsperson am Ort:

Physikalisch erbrachte Leistung steigt:

- Mit zunehmendem Körpergewicht
- Mit zunehmender Bandgeschwindigkeit
- Mit zunehmendem Steigungswinkel  $\alpha$  des Bandes

Bestimmung der Leistung / Arbeitsumsatzes ist schwierig aufgrund von:

- Reibungsverhältnis zwischen Fußsohle u. Laufband
- Anheben u. Absenken des Körperschwerpunktes → pos und neg Beschleunigungen der Körpermasse gegen die Schwerkraft

- Schrittlänge
- Laufkoordination (Trainingszustand)

→ es ergeben sich bei selben Bedingungen unterschiedliche Arbeitsumsätze!!!!

Vorteile:

- Art der Bewegung für viele Sportarten typisch
- Einsatz größerer Muskelgruppen ermöglicht Messung der höchsten O<sub>2</sub>-Aufnahmewerte (=Bestimmung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit)

Nachteile:

- Hoher Preis u. großer Raumbedarf
- Koordinationsschwierigkeiten auf sich bewegendem Boden
- Schwierigkeiten bei Blutdruck- u. Herzfrequenzmessung

Durchführung:

Bei gesunden Ausdauersportlern: Je nach Leistungsfähigkeit beginnen mit 2,5m/s (=9 km/h) – 3,5 m/s bei einer Stufendauer von 3 Minuten. Nach jeweils 3 Minuten Bandgeschwindigkeit um 0,5m/s erhöhen. Nach jeder Belastungsstufe 30 sek. Pause um Blut für Laktatkonzentrationsanalyse zu entnehmen. Laufbandsteigung: bis 1,5%

Training:

Anpassung an eine erhöhte Arbeitsbelastung auf längere Zeit – unterschiedliche Anpassungsfähigkeit (v.a. genetisch bedingt)

### Fahrradergometer-Belastung

- Standard zur Ermittlung der aeroben Ausdauerfähigkeit
- Kann durch Reibungskräfte gebremst werden
- Sollte elektr. Gebremst werden

Vorteile:

- Gute Dosierbarkeit der Belastung
- Gute Reproduzierbarkeit u. Vergleichbarkeit der Ergebnisse u. störungsarme Messung von EKG u. Blutdruck
- Möglichkeit, Fahrrad-Ergometer auch drehzahlunabhängig einzusetzen → höhere Ausbelastung der Testperson (schneller treten = verringerte Bremskraft) u. geringe Bedeutung der Koordination

Nachteile:

- Einsatz kleinerer Muskelgruppen als beim Laufbandtest (nur Ermüdung im Oberschenkel führt zum Abbruch der Belastung, obwohl Testperson sonst noch nicht ausgelastet ist)

Durchführung:

Leistung der Versuchsperson:  $P = v \cdot \text{Bremskraft (F)}$

Leistungsmaß: Beziehung zwischen erreichter Leistung in Watt/kg u. gemessener Herzfrequenz.

Um Ergebnisse vergleichbar zu gestalten u. um ein Maß für die Ausdauerleistungsfähigkeit zu erlangen, müssen bestimmte Faktoren definiert werden: Standardisiert!

- Belastungsposition: Wattwerte im Sitzen höher als im Liegen
- Anzahl der Pedalumdrehungen / Zeiteinheit
- Dauer u. Leistungszuwachs zur nächsten Stufe
- Lenkerstellung, Sattelhöhe
- Pedallänge
- Umgebungstemperatur

Schwungrad wird durch Reibungskräfte gebremst

- Mechanisch gebremste Ergometer: Leinenriemen zur Erzeugung der Bremskraft → über Feder Druck auf Schwungrad variierbar → zunehmender Drehzahl steigt Belastung
- Elektrisch gebremste Ergometer: elektr. Regler → Bremskraft variierbar → Proband kann Tretfrequenz frei wählen → drehzahlunabhängig
- Dynamogebremste Ergometer: Induktionsstrom → Wärmeenergie → erbrachte physikalische Leistung über erzeugten Strom an Amperemeter angezeigt
- Wirbelgebremste Ergometer → Proband treibt Kupferscheibe an → konstantes Magnetfeld → Wirbelströme → Bremskraft

Leistung des Probanden: Produkt aus Geschwindigkeit (Weg durch Zeit; Zahl der Umdrehungen durch Zeit x Weg durch Umdrehung) und Bremskraft

### Stufentests

- Einfach- oder Doppelstufe
- Bestimmte Auf- u. Abstiegsgeschwindigkeit für bestimmte Zeit (3 – 6 min.)
- Stufenhöhe richtet sich nach Körperhöhe, Körpermasse u. gewählter Belastung
- Haltegriff verringert Energieausgaben beim Balancieren
- Besteigungsfrequenz über Metronom
- Probleme bei Blutdruck- u. EKG-Messung

### Kletterstufentests

Leistung errechnet sich aus Körpermasse, Stufenhöhe und Steigefrequenz

Wirkungsgrad ist 16% → deutlich kleiner als Fahrradergometer → Absteigearbeit nicht in Berechnung!

Einheit: Watt

Wirkungsgrad: Quotient aus physikalischer Leistung (Arbeit pro Zeit) und Arbeitsumsatz

Powertest: Test des unmittelbaren E- Systems

Sensor bei Start- und Endstufe, Höhendiff. 1,05 m

$P = (F \times D) / T$       Gewicht mal Weg durch Zeit

### **57. Lunge: Struktur u. Funktion**

Luft: 80 % Stickstoff, weniger 0,1 % Edelgase, weniger 0,1 CO<sub>2</sub> (mehr wie Edelgase)

Partialdruck: weil nicht nur ein Gas – Teildruck: Druck entsteht, weil Moleküle anstoßen: 1bar= 760 mmHg

Höhenunterschied: versch. Partialdruck, gleiche O<sub>2</sub> Konz. prozentual

47mmHg: Sättigungsdampfdruck von H<sub>2</sub>O: Wasser kondensiert noch nicht, hält man aber eine kalte Fläche drüber - Tropfen

Bei Nasenatmung passiert die eingeatmete Luft auf ihrem Weg zu Lunge folgende Abschnitte:

- Nasenhöhlen: erwärmen der Atemluft; Anfeuchtung; Säuberung
- Rachen; 10 – 15 cm lang, mit Schleimhaut ausgekleideter Schlauch
- Glottis: Deckel zur Schließung des Kehlkopfeingangs
- Kehlkopf; schließt vorne am Rachen an; besteht aus mehreren Knorpeln; verbindet ober u. untere Atemwege = Durchgang für Atemluft
- Luftröhre (Trachea); ca. 20 cm lang; liegt vor Speiseröhre; knorpelig umspannt; teilt sich in Bronchien (Luftröhrenäste)
- Bronchien: Stammbronchien teilen sich in der Lunge in immer kleinere Bronchien; an ihrem Ende: Gänge mit dünnen, schalenartigen Ausbuchtungen = Alveolen (Lungenbläschen); Alveolen: von dichtem Netz von Lungekapillaren umgeben → hier findet der Gasaustausch statt
- Flimmerepithel
  - Anfeuchten der Luft (ansonsten Austrocknung der Zelle)
  - Erwärmung der Luft
  - Hinaustransport von Partikeln
- Surfactant: Substanz, prod. von Zellen, die die Alveolen auskleiden  
Inspiration: vermehrte Prod. von Surfactant  
Problem: Frühgeburt mit zuwenig Surfactant → krit. Punkt, warum so viele Kinder sterben  
Surfactant kann zerstört werden durch Gifte, reinen O<sub>2</sub>, bestimmte organ. Dämpfe

Wenn man raucht, braucht man mehr Kraft, um Luft in die Lungen zu pumpen, weil mehr Schleim vorhanden – bildet sich zurück, wenn man aufhört.

Ausfall der Atmung:

- Mund zu Mund / Nase
- Unterdruckbeatmung: Mensch in Kammer- bis Halb abgeschlossen: Unterdruck in Kammer – Thorax hebt sich → Lunge wird belüftet; Normaldruck: Ausatmen
- Überdruckbeatmung: Cubus in Atemwege platziert (Gefahr Entzündung) – mit Pumpe Überdruck

Funktion:

Atmung umfasst:

- Den Gasaustausch / Gastransport
- Transport von O<sub>2</sub> aus Umgebungsluft zu Zellen
- Transport von CO<sub>2</sub> aus den Zellen nach aussen
- Die biologische Oxidation der Nährstoffe unter Energiegewinnung

Gastransport erfolgt über 2-Pumpsystem:

- Über Blasebalgsystem (Lunge, Thorax, Atemmuskulatur)
- Im Gefäßsystem durch das Herz (Ventilpumpe)

Übertritt der Gase von Alveolen in Lungenkapillaren u. von Gewebskapillaren in die Zellen erfolgt durch Diffusion (relativ langsam).

- Diffusionsstrecken sind kurz
- Austauschflächen (Lungenkapillaroberfläche) sind groß

Thorax besteht aus Brustbein, Rippen, Brustwirbelsäule → durch Gelenkverbindung zwischen Rippen u. Wirbel können Rippen bewegt u. Thoraxinnenraum vergrößert od. verkleinert werden. Wichtigster Atemmuskel = Zwerchfell

- Kontraktion des Zwerchfells: Inspiration
- Erschlaffung der Atemmuskulatur: Expiration

Untestützend wirken: Zwischenrippenmuskeln, Halsmuskulatur u. Brustmuskulatur

Lunge ist in knöchernen Brustkorb eingespannt u. von 2 dünnen Häuten (Pleuralhäute: Lungenfell u. Brustfell) umgeben. Dazwischen liegt flüssigkeitsgefüllter Gleitspalt (Pleuralspalt) in dem ständig Unterdruck herrscht. Spalt kann sich nicht erweitern → Lunge ist mit Lungenfell verwachsen → kann sich nicht von Brustwand abheben → ist gezwungen, den Thoraxbewegungen zu folgen

Inspiration: Innenraum vergrößert sich – aktiver Vorgang; Kontraktion der Zwischenrippenmuskulatur, untere Rippe wird gehoben

Expiration: Innenraum verkleinert – passiver Vorgang (erfolgt in Ruhe), Atemmuskulatur erschlafft

Wichtigster Atemmuskel: Zwerchfell (Diaphragma), schließt Thorax gegen Bauchhöhle ab  
In Ruhe erschlafft Zwerchfell und wölbt sich in Thoraxraum vor – Verkleinerung des Thoraxraumes;  
bei Kontraktion: Vergrößerung des Innenraumes

Physikalischer Totraum:

- zuführende Lungenwege sind blockiert
  - Kontraktion der Muskulatur in Atemweg
  - Flüssigkeitsansammlung
  - Anschwellen der Zellen, die Atemwege auskleiden
- Kapillare nicht durchblutet

zuwenig O<sub>2</sub>-Träger:

Zelle wird nicht ausreichend versorgt → hypoxisch

- hypoxämisch: Partialdruck von O<sub>2</sub> ist zu gering
- anämisch: zu wenig Hb
- Ischämie: Strömung zu gering
- Diffusionsstörung: Diffusionsweg ist zu lang
- zytotoxisch: Gift behindert O<sub>2</sub>-Verwertung

O<sub>2</sub>-Mangel:

Es fließt kein Blut mehr (im Hirn)

- 5 sek: Störungen im ZNS: reversibel
- 10-15 sek: bewusstlos: rev.
- 3 Min: Teilerstörung: irr.

- 5 Min: Gehirntod

## 58. Mechanismus der Ventilation

Die Drücke bei den Atembewegungen verändern sich:

- Intrapulmonaler Druck = Druck in den Lungenalveolen; Gasvolumen kann nur in die Lunge aufgenommen werden, wenn Druckgefälle von umgebender Atmosphäre zu Lungenaleolen besteht (Einatmung). Bei Ausatmung muss in Lunge höherer Druck als in der Atmosphäre bestehen. Bei Inspiration sinkt intrapulmonaler Druck. Bei Expiration steigt intrapulmonaler Druck gegenüber dem Atmosphärendruck.
- Intrapleuraler Druck = Druck im Pleuralspalt: Elastische Fasern des Lungengewebes üben bereit bei Expiration Zug auf Thorax aus → im Pleuralspalt herrscht schon jetzt niedrigerer Druck als in Atmosphäre → Unterdruck entsteht

Luft in Pleuralspalt: Pneumothorax – Messer, Unfall, ...

1. Hilfe: Wenn Luft nur reingeht: Loch vergrößern
2. kommt Luft wieder → Plastiksack

Die Atemmuskulatur muss Arbeit leisten gegenüber

- Elastischen Widerständen von Lunge u. Thorax
- Strömungswiderstände der Gase in den Atemwegen

Normalerweise überwinden bei der Expiration die elastischen Kräfte die Strömungswiderstände → Expiration ist passiver Vorgang.

Bei verstärkter Arbeit wird auch bei Expiration aktive Arbeit notwendig, weil Strömungswiderstände in Atemwegen so groß werden, dass elastische Kräfte alleine nicht für Ausatmung ausreichen.

Nur etwa 2/3 der eingeatmeten Luft gelangen in den Alveolarraum, wo der Gasaustausch stattfindet. Der restliche Teil bleibt im Mund-, Rach-, Kehlkopf-, Bronchialraum u. Luftröhre. Hier findet kein Gasaustausch statt = Totraum.

→ Expirationsvolumen: Gemisch aus Totraumvolumen (liegendebliebene Frischluft mit 21% O<sub>2</sub> u. 0,03 % CO<sub>2</sub>) u. Alveolarvolumen (14 % O<sub>2</sub> u. 5,7 % CO<sub>2</sub>)

→ Funktion des Totraumes:

- Luftzuleitung
- Reinigung der Luft
- Erwärmung der Luft
- Anfeuchtung der Luft

Nachteil: im Totraum liegendebliebene Luft → Inspiration zuerst im Alveolarraum, dann erst Frischluft

Anatomischer Totraum: Atemwege bis zur Bronchiolen – Alveolen Grenze

Funktioneller Totraum: alle Räume, in denen kein Gasaustausch stattfindet

Einatmung: trockene Luft (157mmHg)

→ anfeuchten und Sättigung → Diffusion

→ - 47 mmHg Sättigungsdampfdruck

→ 100mmHg Partialdruck

CO<sub>2</sub> Partialdruck: 39mmHg

## 59. Lungenvolumina (statisch, dynamisch)

Bei der Atmung ist der Luftwechsel in der Lunge nicht vollständig → Lunge ist beim Ausatmen nicht vollständig entleert (im Totraum liegendebliebene Luft) u. beim Einatmen nicht maximal gefüllt.

Je nach Atemstellung unterscheidet man folgende Lungenvolumina (statisch):

- Atemzugvolumen (AZV): Volumen, das bei normaler Atmung ein- u. ausgeatmet wird – ca. 0,5 l
- Inspiratorisches Reservevolumen (IRV): Volumen, das nach normaler Einatmung noch zusätzlich eingeatmet werden kann – ca. 3 l
- Expiratorisches Reservevolumen (ERV): Volumen, das nach einer normalen Ausatmung noch zusätzlich ausgeatmet werden kann – ca. 1,2 l
- Residualvolumen (RV): Volumen, das auch bei tiefster Ausatmung noch in der Lunge zurückbleibt. Kann nicht ausgeatmet werden. – ca. 1,3 l



- Funktionelle Residualkapazität: Volumen, das nach normaler Expiration noch in der Lunge enthalten ist (=Summe aus ERV + RV) – ca. 2,5 l
- Totalkapazität (TK): Volumen, das sich nach maximaler Einatmung in der Lunge befindet (= Summe aus VK + RV)
- Vitalkapazität (VK): Volumen, das nach maximaler Einatmung maximal ausgeatmet werden kann = Maß für die Dehnbarkeit von Lunge u. Brustkorb.  $VK = AZV + IRV + ERV$

Dynamisch:

Maximale Einatmung: So schnell und kräftig man kann ausatmen – man misst was in 1 Sek ausgeatmet wird

z.B. Vitalkapazität – 5l : in 1 Sek 4 l ausgeatmet → 80 % (normal, sollte nicht drunter sein)

Bei Erkrankungen: VK: 3,5l, ausatmen: 1,5l → 42 %

obstruktive Störung: Atemwege verengt

restriktive Störung: VK geringer als normal

Alveolen steif und spröde

VK ist abhängig von:

- Alter (Abnahme mit Alter)
- Geschlecht (weibl. < männl.)
- Körperdimensionen (Höhe, Gewicht)
- Körperposition (liegend < stehend)
- Trainingszustand (Zunahme mit Ausdauer)

Statisch (liegend)

- $VK = 2,8 \text{ l/m}^2$  Körperoberfläche bei 25j. Mann
- $VK = 2,0 \text{ l/m}^2$  Körperoberfläche bei 25j. Frau
- $VK = 2,1 \text{ l/m}^2$  Körperoberfläche bei 61j. Mann

Dynamisch (bei körperlicher Arbeit)

- AZV nimmt zu, aufgrund des inspirator. u. expirator. Reservevolumens
- Atemfrequenz erhöht sich = Zahl der Atemzüge pro Minute (in Ruhe 10 – 18 Züge/min)
- Atemminutenvolumen vergrößert sich dadurch = Volumen, das pro Minute eingeatmet wird;  
 $AMV = AZV * Af$
- In Ruhe:  $0,5 \text{ l} * 16/\text{min} = 8 \text{ l/min}$
- Bei Arbeit:  $2,5 \text{ l} * 40/\text{min} = 100 \text{ l/min}$

Bei maximaler Arbeit kann:

- Atemzugsvolumen ca. 50 % der Vitalkapazität betragen
- Atemfrequenz bei Kindern auch auf 70/min u. bei 20j. auf 40 – 50/min steigen

Für Atmung in Ruhe ca 1% des Ruheumsatzes benötigt

Dynamische Lungenvolumina werden bei Lungenfunktionsuntersuchungen überprüft

v.a. Einsekundenkapazität und Atemgrenzwert als max. Atemkapazität

→ in Atemstoßtest ermittelt: welches Volumen kann in 1 sek nach max Inspir. Forciert ausgeatmet werden?

Messwert in % der VK angegeben (80%)

Abh. Von Verformbarkeit d. Thorax, Kraft des Atemmuskulatur, Weite der Atemwege

Atemgrenzwert: max mögl. Atemminutenvolumen

Steuerung der Atmung durch Sensoren in der Muskulatur: Selbstmord durch Luftanhalten nicht möglich → Inspirationsneuronen werden aktiviert – Einatmung

Tauchen: Hyperventilation – Trugschluss → man kommt nicht mehr rauf

Hb wird schon bei der Normalatmung gesättigt → Hyperv: Abgabe des ganzen CO<sub>2</sub>

Akt. der Inspiration erst wenn kein O<sub>2</sub> mehr da ist → bewusstlos → trockenes Ertrinken

70cm unter Wasser funktioniert die Inspirationsmuskulatur nicht mehr

Polypnoe: Mehratmung bei Arbeit

Dyspnoe: Atembeschwerden  
Apnoe: Atemstillstand

## 60. Lungenfunktion bei Training und Arbeitsleistung

Die Atmung sorgt dafür, dass der von den Organen aus dem Blut entnommene O<sub>2</sub> ergänzt wird u. das gebildete CO<sub>2</sub> abgeatmet wird.

O<sub>2</sub> Aufnahme kann vom Ruhewert (ca. 300 ml/min) auf 6000 ml/min u. mehr bei Belastung ansteigen.  
→ diese Steigerung der O<sub>2</sub> Aufnahme um das 20fache des Ruhewertes ist nur durch Zunahme des AMV möglich:

Regulation der Atmung:

Anpassung der Atemtätigkeit an die Stoffwechselbedürfnisse des Körpers wird zentralnervös reguliert. Die dafür verantwortlichen Nervenzellen liegen im verlängerten Mark → Nervenzellen bilden Atemzentrum ( auch Rhythmusgenerator genannt)

### a. O<sub>2</sub>-Partialdruck des Blutes

Chemorezeptoren aktivieren bei Abnahme des O<sub>2</sub>-Partialdrucks das Atemzentrum. Chemorezeptoren (Sensor: Aorta) liegen in Gewebsteilen mit hohem O<sub>2</sub>-Verbrauch → sie melden O<sub>2</sub>-Partialdruckerniedrigungen, noch bevor der O<sub>2</sub>-Druck in anderen Körpergeweben abgesunken ist.

### b. CO<sub>2</sub>-Partialdruck des Blutes

steigt CO<sub>2</sub> Partialdruck, steigt auch H<sup>+</sup>-Ionenkonz. → wird Atemzentrum direkt erregt

### c. Rückmeldung aus der arbeitenden Muskulatur

Atemzentrum wird durch Impulse aus Muskelspindeln in Skelettmuskeln stimuliert  
Auch Chemosensoren in Muskulatur können Atemzentrum erregen

Bei körperlicher Arbeit:

Kommt es zur Steigerung der Ventilation

- Af nimmt zu
  - AZV nimmt zu
  - AMV nimmt zu
- alv. Frischluftzufuhr nimmt zu

Aufgrund von

- CO<sub>2</sub>-Partialdruck im Blut
  - O<sub>2</sub>-Partialdruck im Blut
  - H<sup>+</sup>-Ionenkonzentration im Blut
  - Nötinnervation
  - Rückmeldung aus arbeitender Muskulatur
- letzten zwei – nervöse Faktoren

→ CO<sub>2</sub>-Druck im arteriellen Blut steigt bei Arbeit geringfügig an (bei leichter Belastung). Bei mittlerer bis schwerer Belastung fällt er wieder ab

→ O<sub>2</sub>-Druck im arteriellen Blut bleibt bis zu schweren Belastungen ungefähr konstant. Erst an der Grenze der Leistungsfähigkeit sinkt er ab, da die verkürzte Kontaktzeit in den Lungenkapillaren (durch hohe Strömungsgeschwindigkeit u. starke periphere O<sub>2</sub> Ausschöpfung) nicht mehr ausreicht, um O<sub>2</sub>-Druck im Blut aufrecht zu erhalten.

→ pH-Wert sinkt mit steigender Belastung, aufgrund von zunehmender Laktatproduktion

→ Zusammenwirken der blutchemischen Faktoren mit nervösen Faktoren steigert die Ventilation bei Arbeit

Wasserstoffionenkonz.

→ Konz steigt → erregt Atemzentrum direkt und Änderung d Konz. wird auch über arterielle Chemosensoren gemeldet

Kortikale Nötinnervation

Atemz parallel zum motor. System im Gehirn aktiviert

- Start u. Beginn körperlicher Arbeit

Mitinnervation (motor. Zentren im Gehirn aktivieren Arbeitsmuskulatur u. Atemzentrum) u. nervöse Rückmeldungen aus arbeitenden Muskeln steigern Atmung.

- Im Steady-State

Blutchemische Faktoren bedingen 30 – 50 % der Ventilationssteigerung; restl. 50 – 70 % der Steigerung erfolgen durch nervöse Rückmeldungen aus arbeitender Muskulatur u. der Mitinnervation. CO<sub>2</sub>-Druck u. H<sup>+</sup>-Ionenkonzentration regeln erhöhtes Atemminutenvolumen (Feinregelung)

- Arbeitsende:

Ventilationsabnahme über blutchemische Faktoren

Atmung im mittleren Bereich d CO<sub>2</sub> Abgabe angepasst; starke Belastung → Ventilation steigt über das für CO<sub>2</sub> Abgabe notwendige Maß an

#### Veränderung durch Ausdauertraining

In Ruhe werden ca. 7 l Luft / min ein- u. ausgeatmet. Bei körperlicher Arbeit steigt O<sub>2</sub> Bedarf u. somit Ventilation an. Af u. AZV nehmen zu:

	RUHE	ARBEIT
Af	10 – 18/min	40 – 50 / min
AZV	0,5 l	2,5 l
AMV	6 – 8 l / min	100 – 125 l / min

O<sub>2</sub> Aufnahme:

Mann: max 3,5l ~ 20 Jahren

Frau: max 2,5 l ~20 Jahren

Durch Training kann die O<sub>2</sub> Aufnahme länger hoch gehalten werden

Messung: 15-sec recovery heart rate: In 1 min 30x auf einen Sockel steigen → 15 Sek Erholung, dann

Messung; hat jemand nach 15 sek 90 – Topfitness

Basisfitness: Je niedriger HF nach 15 sek, desto größer Herzzeitvol (wie viel Blut Herz mit einem Schlag pumpt)

Vitalkapazität:

Durch Ausdauertraining kann max. O<sub>2</sub>-Aufnahme fast verdoppelt u. VK nur um 15 – 30 % gesteigert werden. Größe der VK ist mehr von Körpermasse u. Größe als vom Trainingszustand bestimmt!

Faustregel: VK von mind. 4,5 l um max VO<sub>2</sub> von über 4l/min

Nimmt ab 4. Lebensjahr ab → Thorax wird starrer

Atemgrenzwert:

Luftmenge, die willentlich maximal pro Minute eingeatmet werden kann (ca. 120 – 400 l/min beim Mann; 80 – 250 l/min bei der Frau) = Maß für Atmungsreserven (bei Trainierten erhöht)

AMV ist selbst bei schwerster körperlicher Arbeit immer kleiner als Atemgrenzwert. Bedeutet, dass Atmung nicht primär ausdauerleistungsbegrenzend ist!!!

Atemzugsvolumen:

Mit größerer VK steigt auch maximales AZV durch Training. Da die Af keine trainingsbedingte Steigerung erfährt, kommen große AMV bei Ausdauertrainierten über größeres AZV zustande.

Atemminutenvolumen:

Vom Ruhewert 6 – 8 l/min kann AMV auf 100 – 120 l/min beim Untrainierten ansteigen. Untrainierter steigert AMV bei submaximaler Belastung durch Zunahme der Af; der Trainierte durch Vergrößerung des AZV

→ bei gleicher Leistung weist Trainierter kleineres AMV auf als Untrainierter, aufgrund der kleineren Totraumventilation des Trainierten, die durch geringere Af bei größerem AZV entsteht

→ kleinere Totraumventilation hat größere alveoläre Ventilation u. damit gestiegenen O<sub>2</sub>-Zufuhr im Alveolarraum zur Folge

Verhältnis O<sub>2</sub>-Aufnahme : AMV

In Ruhe werden ca. 25 l AMV zur Aufnahme von 1 l O<sub>2</sub> benötigt.

Mit zunehmender Belastung steigt das AMV proportional zur O<sub>2</sub> Aufnahme. Im Grenzbereich körperlicher Belastung werden 30 – 35 l AMV zur Aufnahme von 1 l O<sub>2</sub> benötigt. Ursachen →

- Starker Anstieg der Af u. Abnahme des AMV (was auf geringes AZV hinweist) bewirken Zunahme der Totraumventilation
- Kurze Kontaktzeit für O<sub>2</sub>-Aufnahme in Lungenkapillaren

Verhältnis Atemäquivalent

$A\ddot{A} = AMV / VO_2$

→ klein – ökonomische Atmung

„Punkt d optimalen Wirkungsgrades d Atmung“

Maximal erreichbare Höhe bei Luftatmung: 7000 m Meereshöhe

Zuerst wird das AZV und dann  $F_q$  erhöht

Ab 3,5 – 4,5 km muss tiefer geatmet werden (Mehratmung) → erhöhtes AZV

## 61. Arbeit u. Asthma, Husten nach Arbeit

Asthma (bronchiale) = wiederkehrende Atemwegsverengungen (Bronchokonstriktion), Krampf der glatten Muskulatur

- Erhöhte Atemarbeit
- Erhöhte Totraumventilation
- Schmerzhaftes Atmen

Ansammlung von Entzündungszellen → Vermehrte Schleimproduktion und noch mehr Verengung

Körperliche Belastung erhöht meist Bronchokonstriktion

- Trockene, kalte Luft (Laufen, Radfahren) steigert Asthmaanfälle
- Warme, H<sub>2</sub>O-gesättigte Luft (Schwimmen) verringert sie

→ trotzdem gute Trainierbarkeit bei Kinder, weil submaximales Ausdauertraining Atemwegsverengung verringert. Grund: Training senkt AMV → verringerter Wärmeverlust + Bronchienerweiterung durch gesteigerten Sympathicotonus unter Belastung.

## 62. Alveoläre Ventilation (Bedeutung)

Ist Frischluftvolumen pro Zeiteinheit, das bei Inspiration (Einatmung) in die Alveolen gelangt (Ort des Gasaustausches).

Vorbeiströmzeit vom Blut an Alveole: 0,75 sek

Alveoläre Ventilation = (AZV – Totraumvolumen) x Atemfrequenz

Nur 2/3 des Luftvolumens gelangen in Alveolarraum – 1/3 bleibt im Totraum (Mund, Rachen) = „liegendebliebene Frischluft“

Wird AZV verringert (flache Atmung) u.  $A_f$  erhöht → sinkt alveoläre Ventilation u. Frischluftzufuhr (weil Totraumvolumen gleich bleibt) → Erstickungsgefahr

Körperliche Arbeit:

Alveoläre Ventilation steigt, da sich Totraumvolumen bei großem AZV verringert → ökonomische Atmung = großes AZV mit niedriger Atemfrequenz

Wie funktioniert Ventilation?

Treibende Kraft = Druckdifferenzen (Partialdruck für O<sub>2</sub> und CO<sub>2</sub>)

Druckgefälle → O<sub>2</sub> Konz. Gefälle in Kapillaren gerichtet → O<sub>2</sub> gelangt mit Atemluft in Alveolen, diffundiert ins Blut → Transport zu Geweben → Diffusion zu Mitochondrien der Zellen; CO<sub>2</sub> geht umgekehrten Weg über venöses Blut: CO<sub>2</sub> Konz. Gefälle in Alveolen gerichtet → CO<sub>2</sub> diff. aus Blut in Alveolen

Übertritt geschieht rasch – Kontaktzeit zw Blut und Alveole in Ruhe 0,5 s

- Nach 0,1 sek: CO<sub>2</sub> Diff. Gleichgewicht (obwohl CO<sub>2</sub> Moleküle größer und geringerer CO<sub>2</sub>p Differenz) weil: 20x bessere Löslichkeit im Vgl zu O<sub>2</sub>
- Nach 0,3 sek: O<sub>2</sub>p in Kapillaren und Alveolen ausgeglichen → O<sub>2</sub> Sättigung: 97% (nicht alles O<sub>2</sub> arme Blut fließt an belüfteten Alveolen vorbei)

Mäßige Muskelarbeit: Kontaktzeit ca 0,3 sek

→ reicht für vollst. Austausch aus → zunächst hoher P

→ 2/3 der zu diff. O<sub>2</sub> Menge sind noch halber Kontaktzeit im Blut

→ P Druckdiff. Sinkt → verbleibende O<sub>2</sub> Menge langsamer ins Blut

Wie funktioniert Gasaustausch?

Alveolen von dichtem Netz an Kapillaren umgeben. Hier erfolgt Gasaustausch durch Diffusion: CO<sub>2</sub> gelangt in Alveolen, O<sub>2</sub> in Kapillaren die von Blut durchflossen sind.

AMV = Totraumventilation (30 %) + Alveoläre Ventilation (70 %)

Atemzeitvolumen = AF x AZV = 6 l (12x0,5)

Nur der Teil der in die Alveolen gelangt ist entscheidend – nur der Austausch bringt etwas

Tiefe Atmung: höhere Alveolenmin.ventilation

Flache Atmung: kein O<sub>2</sub> ins Blut

Ab dem 1. Atemzug öffnen sich die Alveolen und bleiben offen:

Füher: Überprüfung einer Totgeburt: Lunge schwimmt?

### 63. Gasaustausch u. Transport der Atemgase O<sub>2</sub> u. CO<sub>2</sub>

Transport der Atemgase über längere Strecken (Atemwege, Gefäßsystem) erfolgt durch Konvektion (= Gastransport durch bewegte Gase u. Flüssigkeit)

- In Atemwegen durch Lunge, Thorax, Atemmuskulatur (Blaseblagsystem)
- Im Gefäßsystem durch Herz (Ventilpumpe)

Der Gasaustausch von O<sub>2</sub> u. CO<sub>2</sub> hingegen durch Diffusion zw. Alveolen u. Lungenkapillaren bzw. zw. Kapillaren und Zellen.

- Diffusionsstrecken müssen kurz sein
- Austauschflächen groß
- → aufgrund guter Lipidlöslichkeit gelangen O<sub>2</sub> u. CO<sub>2</sub> leicht durch alle Gefäßwände

Transport von O<sub>2</sub>: in Erythrozyten

O<sub>2</sub> wird im Blutplasma gelöst → an Fe<sup>++</sup> des Hämoglobins gebunden (=Oxygenation), wobei 1 g

Häoglobin ca. 1,38 ml O<sub>2</sub> binden kann → so O<sub>2</sub> Transport in Erythrozyten möglich

(Loslösung: Desoxygenation)

→ 100 ml Blut mit 15g Hämoglobin können maximal 20 ml O<sub>2</sub> transportieren = 100%ige Sättigung → O<sub>2</sub> Kapazität

Zusätzlich werden 0,3 ml O<sub>2</sub> / 100 ml Blut physikalisch gelöst → ohne Hb könnte Menschen nicht mal den aeroben Energiebedarf in Ruhe abdecken

Transport von CO<sub>2</sub>:

CO<sub>2</sub> wird ebenfalls im Plasma gelöst, in Erythrozyten an Hämoglobin gebunden u. als Bicarbonat in Erythrozyten u. Plasma transportiert.

→ 100 ml Blut können ca. 50 ml CO<sub>2</sub> zur Lunge bringen

Für Diffusion zw Alveolarraum und Lungenkapillarraum sind Gaspartialdrücke nötig.

CO<sub>2</sub> und O<sub>2</sub> diffundieren nur bei Druckgefällt:

- O<sub>2</sub> Konzentration in Kapillaren niedriger → O<sub>2</sub> diff von Alveolen ins Blut

- CO<sub>2</sub> Konz in Alveolen niedriger → CO<sub>2</sub> diff aus Blut in Alveolen

Diffusionskapazität von O<sub>2</sub> ist abhängig von:

- Partialdruckdifferenz zw Alveole und Kapillare
- Löslichkeit
- Durchtrittsfläche
- Dicke der Gewebsbarrieren
- Lungendurchblutung
- Sauerstoffaffinität

Je größer P und Durchtrittsfläche, und je geringer Dicke der Gewebsbarriere und steigende Lungendurchblutung – je größer die ins Lungenblut aufgenommene O<sub>2</sub> Menge

### 64. O<sub>2</sub>-Bindungskurve, Einflüsse darauf

Die O<sub>2</sub>-Bindungskurve ist abhängig vom O<sub>2</sub>-Partialdruck:

- je höher der pO<sub>2</sub>, desto mehr O<sub>2</sub> enthält das Blut (=bessere O<sub>2</sub>-Sättigung des arteriellen Blutes) → flache Kurve
- je niedriger, desto bessere O<sub>2</sub>-Abgabe ans Gewebe, weil die Affinität niedrig ist → steiler Verlauf der O<sub>2</sub>-Kurve

Kurve verläuft S-förmig, weil Anlagerung eines O<sub>2</sub>-Moleküls die Anlagerung weiterer O<sub>2</sub>-Moleküle erleichtert.

- Bei hohem pO<sub>2</sub> von ca. 100 mmHg im arteriellen Blut beträgt O<sub>2</sub>-Sättigung fast 100%. → O<sub>2</sub>-Bindungskurve verläuft fast horizontal
- Bei Abnahme des pO<sub>2</sub> um die Hälfte ist Blut immer noch 80 %ig mit O<sub>2</sub> gesättigt.
- Bei einem pO<sub>2</sub> von 40mmHg ist Sättigung noch 75%, bei 20 mmHg nur noch 40% - in diesem Bereich starker Fall

Der flache Verlauf der O<sub>2</sub>-Bindungskurve bei höheren Sauerstoffpartialdrücken stellt so einen wirksamen Schutz vor Sauerstoffunterstützung des Blutes, z.B. in mittleren Höhen, dar.

Einflüsse auf die O<sub>2</sub>-Bindungskurve:

Hb-Gehalt des Blutes (normal = 150 g/l Blut, wobei 1 g Hb ca. 1,38 ml O<sub>2</sub> transportiert):

- erhöhter Hb: Kurve nach oben verschoben → erhöhte O<sub>2</sub>-Kapazität
- erniedrigter Hb: Kurve nach unten verschoben → erniedrigte O<sub>2</sub>-Kapazität

Linksverschiebung durch (= steiler Anstieg der Kurve):

- erniedrigten CO<sub>2</sub>-Partialdruck
- erhöhten pH (alkalisch)
- niedrige Temperatur

→ bei gleichem CO<sub>2</sub>-Partialdruck ist mehr O<sub>2</sub> aus Hb gebunden = bei best. O<sub>2</sub> Gehalt des Blutes ist O<sub>2</sub>-Partialdruck niedriger → O<sub>2</sub> kann besser ans Gewebe abgegeben werden

→ Affinität zw. O<sub>2</sub> u. Hb steigt → O<sub>2</sub> diffundiert nur erschwert ins Gewebe

→ erhöhter pH in Lungenkapillaren bewirkt vermehrte O<sub>2</sub>-Aufnahme (Bohr-Effekt)

Die Abnahme des pO<sub>2</sub> kann bis zu 10mmHg kommen → Blut wird stark entsättigt, große Mengen O<sub>2</sub> können ans Gewebe abgegeben werden, ohne großen Abfall des pO<sub>2</sub>

Rechtsverschiebung durch (=flacher Anstieg):

- steigender CO<sub>2</sub>-Partialdruck
- steigender H<sup>+</sup>-Konzentration = erniedrigter pH (sauer)
- erhöhte Temperatur

→ bei gleichem O<sub>2</sub>-Partialdruck ist weniger O<sub>2</sub> ans Hb gebunden = bei best. O<sub>2</sub>-Gehalt d. Blutes ist O<sub>2</sub>-Partialdruck höher

→ Affinität zw. O<sub>2</sub> u. Hb sinkt → O<sub>2</sub> diffundiert leicht (=vermehrte Abgabe von O<sub>2</sub> in peripheres Gewebe wo niedriger pH [steigendes Laktat] u. hoher CO<sub>2</sub>-Partialdruck [arbeitende Muskulatur] vorherrscht)

Affinität: Bindung

- hohe Aff → starke Bindungsstärke

- niedere Aff → niedere Bindungsstärke

beeinflusst durch Temp. und PH - Wert

Temp: Je niedriger, desto höher Aff.

z.B. unter Lawine: wenn sich Körpertemp anpasst → größere Überlebenschancen

Ph-Wert:

Alkalisch: hohe Aff.

Sauer: niedere Aff

## 65. Regulation der Atmung

Atmung = zentralnervös reguliert; dafür verantwortliche Nervenzellen: in Medulla oblongata (verlängertes Mark) = Atemzentrum

→ Bahnen von dort laufen zu Motoneuronen der Atemmuskulatur

Faktoren die auf das Atemzentrum (auch Rhythmusgenerator genannt) wirken:

- O<sub>2</sub>-Partialdruck: Chemorezeptoren an Aorta u. Halsschlagader messen pO<sub>2</sub> des arteriellen Blutes → fällt er → Atemzentrum aktiviert → Atmung steigt um pO<sub>2</sub> wieder anzuheben

- CO<sub>2</sub>-Partialdruck: Zentrale Chemorezeptoren reagieren, wenn pCO<sub>2</sub> ansteigt u. gleichzeitig pH sinkt → verstärkte Atmung um pCO<sub>2</sub> zu senken = direkte Erregung des Atemzentrums
- Wasserstoff-Ionen-Konzentration: bei steigender Konzentration wird Atemzentrum direkt erregt
- Rückmeldung aus arbeitender Muskulatur: Impulse aus Muskelspindeln der Skelettmuskulatur stimulieren Atemzentrum, da bei Arbeit Dehnungsrezeptoren erregt werden. → vermehrtes CO<sub>2</sub> bei Arbeit soll abgeatmet werden, bevor pCO<sub>2</sub> im Blut ansteigt; → zusätzl. Nötiger O<sub>2</sub> soll aufgenommen werden
- Kortikale Mitinnervation: Atemzentrum wird parallel zu motor. System des Gehirns akt. → schon auf vorbereitendes Kommando (z.B. Start) steigt die Ventilation
- Hormone
- Blutdruckabfall erhöht Atmung
- Haut- u. Bluttemperatur

→ Af, AZV, ... wird der aktuellen Stoffwechselsituation (Arbeit, Ruhe) angepasst, indem Atemmuskulatur über absteigende Bahnen rhythmisch aktiviert wird.

## 66. Regulation des Säure-Basen-Haushaltes

pH-Wert: Maß für H<sup>+</sup>-Ionenkonzentration

Normalbereich des Blutes: pH 7,4

Struktur der Zellbestandteile

Stoffwechsel, Enzymaktivität → pH-abhängig

Membrandurchlässigkeit

Elektrolytverteilung

→ Blutwerte mit pH unter 7,0 u. über 7,8 sind lebensunmöglich

→ Ziel des Organismus: Konstanthaltung des pH – dies erfolgt über Puffer

### 1. CO<sub>2</sub> / HCO<sub>3</sub> Puffersystem

- puffert H<sup>+</sup>-Ionen ab;  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{HCO}_3 + \text{H}^+$

- veränderbare Pufferkomponenten: CO<sub>2</sub> durch Atmung; HCO<sub>3</sub> durch Leber u. Niere

### 2. Hämoglobin HbH → $\text{Hb} + \text{H}^+$

- In der Lunge wird Hb zu HbO<sub>2</sub> oxigeniert (Hb nimmt O<sub>2</sub> auf) → dabei werden H<sup>+</sup>-

Ionen frei → wirken gegenüber pH-Anstieg, der von CO<sub>2</sub>-Atemung verursacht wird = Puffer

- Im Muskel kann desoxigeniertes (ohne O<sub>2</sub> beladen) Hb die durch Stoffwechsel

anfallenden H<sup>+</sup> aufnehmen → verringert Säuregrad (Laktat) = abpuffern

### 3. Kohlensäure-Bicarbonat-Puffer

- Gelangen bei Muskelarbeit vermehrt H<sup>+</sup>-Ionen ins Blut (wegen Laktat), werden sie von Bicarbonat (HCO<sub>3</sub>) gebunden und bilden Kohlensäure; → Ausdauertrainierte: haben höhere Bicarbonatkonzentration → größere Säuremengen können abgepuffert werden → pH fällt langsamer

Dies hat zum Ziel, den pH-Wert konstant zu halten. Der Säure-Basen-Haushalt ist im Gleichgewicht, wenn im Organismus folgende Bilanzen ausgeglichen sind:

- H<sup>+</sup>-Zufuhr / Produktion – HCO<sub>3</sub> Zufuhr / Produktion = H<sup>+</sup>-Ausscheidung – HCO<sub>3</sub>-Ausscheidung (nahrungsabhängig)
- CO<sub>2</sub>-Produktion – CO<sub>2</sub>-Ausscheidung

Wird mehr CO<sub>2</sub> abgeatmet als im Stoffwechsel entsteht, kommt es zum Abfall des pCO<sub>2</sub> im Plasma → RESPIRATORISCHE ALKALOSE (erniedrigte H<sup>+</sup>-Ionenkonzentration)

- Ursachen ist zB Hyperventilation (aus psych. Gründen od. in großen Höhen)
- HCO<sub>3</sub> sinkt ebenfalls, weil sich ein Teil u CO<sub>2</sub> umwandelt
- Zur Normalisierung de pH-Wertes ist weiteres Absinken von HCO<sub>3</sub> nötig → erreicht durch HCO<sub>3</sub>-Ausscheidung durch die Niere

Wird zu wenig CO<sub>2</sub> abgeatmet, steigt pCO<sub>2</sub> im Plasma → RESPIRATORISCH AZIDOSE (erhöhte H<sup>+</sup>-Ionenkonzentration)

- Ursachen zB unzureichender Atemtrieb, Einschränkung der Brustkorbbeweglichkeit
- Erhöhung des pCO<sub>2</sub> führt zu erhöhter CO<sub>2</sub>-Konzentration im Plasma → pH-Wert sinkt
- Zur Normalisierung wird von Niere mehr H<sup>+</sup>-Ionen ausgeschieden, wodurch gleichzeitig zusätzliche HCO<sub>3</sub>-Ionen ins Blut abgegeben wird. → dadurch steigt HCO<sub>3</sub> im Blut solange, bis sich pH-Wert wieder normalisiert hat.

pH-Normwert = 7,4

- Steigende H<sup>+</sup>-Ionenkonzentration → pH fällt bzw. wird sauer = Azidose
- Sinkenden H<sup>+</sup>-Ionenkonzentration → pH steigt bzw. wird alkalisch = Alkalose
- Wenn Ursache Abatmung von CO<sub>2</sub> ist u. sich der pCO<sub>2</sub> im Blut ändert → respiratorische Störung
- Wenn Ursache erhöhte Stoffwechselprodukte durch Arbeit sind u. sich Bicarbonat(HCO<sub>3</sub>)konzentration ändert → metabolische Störung

pH-Wert kann durch bestimmte Faktoren beeinflusst werden:

- H<sup>+</sup>-Ionen: Zufuhr durch Stoffwechsel in Form von Milchsäure, Salzsäure, .. Ausscheidung durch die Niere, beim Erbrechen
- OH<sup>-</sup>-Ionen: Zufuhr durch vorwiegend pflanzliche Ernährung (basische Salze, schwache Säuren) → alkalisch
- CO<sub>2</sub>: Konzentrationsveränderungen durch unterschiedliche CO<sub>2</sub>-Produktion im Stoffwechsel oder CO<sub>2</sub>-Abatmung (fällt CO<sub>2</sub>-Konzentration steigt der pH)
- Bicarbonatkonzentration (HCO<sub>3</sub>): Konzentrationsveränderungen durch HCO<sub>3</sub>-Ausscheidung über Niere oder bei Durchfall (HCO<sub>3</sub>-Anstieg = pH-Anstieg und vv)

### 67. Ist die Atmung begrenzend für aerobe Prozesse?

Das AMV bzw. die alveoläre Ventilation begrenzt die max. O<sub>2</sub>-Aufnahme (wahrscheinlich) nicht u. deshalb ist die Atmung (wahrscheinlich) auch nicht begrenzend für aerobe Prozesse. Begründung:

- Das AMV ist selbst bei schwerster körperl. Arbeit immer kleiner als der Atemgrenzwert (=willentlich maximal eingeatmete Luftmenge) → AMV ist nicht begrenzend für VO<sub>2</sub>max
- Bis zu hoher Arbeitsintensität bleiben O<sub>2</sub>- u. CO<sub>2</sub>-Drücke im Alveolarraum nahezu konstant → Lungenventilation ist nicht begrenzend für VO<sub>2</sub>max

Gegenargument:

Atemarbeit steigt bei maximaler Belastung an → 10 % des O<sub>2</sub> müssen an Atemmuskulatur abgegeben werden → Extremitäten bekommen weniger O<sub>2</sub>

Regulation der Atmung bei körperlicher Arbeit:

Körperliche Arbeit → Af, AZV, AMV u. alveoläre Ventilation nehmen zu aufgrund

- Verändertem pCO<sub>2</sub>
- Verändertem pO<sub>2</sub>
- H<sup>+</sup>-Konzentration
- Mitinnervation, Rückmeldung aus Arbeitsmuskulatur

pCO<sub>2</sub>:

leichte Belastung → geringer Anstieg

mittlere Belastung → liegt im Bereich der Ruhewerte

starke Belastung → Abfall

→ Atmung passt sich bei mittlerer Intensität der CO<sub>2</sub>-Abgabe an; bei starker Belastung steigt Atmung über notwendiges Maß zur CO<sub>2</sub>-Abgabe

pO<sub>2</sub>:

leichte – mittlere Belastung: konstant (im Bereich der Ruhewerte)

starke Belastung: Abfall

→ Grund: starke Entsättigung in Peripherie, zu hohe Strömungsgeschwindigkeit (HMV ist hoch), sodass Kontaktzeit des Blutes in der Lunge zu kurz ist, um sich voll zu beladen u. so O<sub>2</sub>-Druck hoch zu halten.

pH-Wert:

mit steigender Belastung sinkt pH immer stärker.

→ Grund: zunehmende Laktatproduktion bei wachsender Belastung

→ auch Diffusionskapazität für O<sub>2</sub> in der Lunge ist nicht entscheidend begrenzender Faktor für maximale O<sub>2</sub>-Aufnahme, da O<sub>2</sub>-Sättigung des Blutes auch bei Abfall des pO<sub>2</sub> bei maximaler Belastung immer noch ca. 90 % beträgt.

→ trotz sehr niedriger O<sub>2</sub>-Partialdrücke in arbeitender Muskulatur bei maximaler Belastung, laufen die Enzymreaktionen für aerobe Energiebereitstellung noch ausreichend ab.



→ nicht O<sub>2</sub> (u. somit Atmung) ist limitierend für aerobe Prozesse, sondern die Menge u. Aktivität von Enzymen;  
→ sind diese nicht ausreichend, häuft sich Pyruvat an, das überführt wird → Umstellung auf anaerobe Prozesse obwohl pO<sub>2</sub> in Muskel noch hoch genug wäre

Limitierende Faktoren der maximalen O<sub>2</sub>-Aufnahme:

- Maximales Schlagvolumen
- Maximale Hf
- Arterio-venöse O<sub>2</sub>-Differenz (= periphere O<sub>2</sub>-Ausschöpfung): je größer die Differenz (je niedriger der venöse O<sub>2</sub>-Gehalt), desto mehr O<sub>2</sub> kann auf Blutkörperchen geladen werden. Ausdauertrainierte haben bessere O<sub>2</sub>-Ausschöpfung, da Muskelgruppen größer u. Kapillariesierung (geringere Blutströmungsgeschwindigkeit u. längere Kontaktzeit aufgrund kürzerer Diffusionswege für O<sub>2</sub>) besser ist.
- Hämoglobin

## 68. Kreislaufsystem – Bestandteile

Zur Ver- und Entsorgung der Organe besitzt der Mensch ein Gefäßsystem aus Arterien (Antransport), Kapillaren (Austausch) und Venen (Abtransport). Gefäßsystem und Herz bilden Blutkreislauf. Als Transportmittel fungiert das Blut.

Strömung des Blutes wird durch zwei Pumpen reguliert:

- li Herzhälfte: zw. Lungen- und Körpergefäßsystem
- re Herzhälfte: zw. Körper- und Lungengefäßsystem

GROSSER KREISLAUF: linke Herzkammer pumpt Blut in die Aorta → mündet in Arterien → Alveolen → Kapillaren → hier O<sub>2</sub> und Nährstoffabgabe ans Gewebe u. CO<sub>2</sub> und Schlackstoffaufnahme im Blut; über Venolen → kl. u. gr. Venen → Hohlvenen → rechte Herzkammer.

KLEINER KREISLAUF: von rechter Herzkammer und Blut über Arterien pulmonales (Lungenschlagader), Lungenarterien u. Lungenkapillaren zur Lunge transportiert. Hier O<sub>2</sub>-Aufnahme, CO<sub>2</sub> Abgabe; über Lungenvenen gelangt O<sub>2</sub>-reiches Blut in linke Herzkammer → grosser Kreislauf startet

Vorteile des Transportsystems durch Vielzahl von Kapillaren:

- Diffusionswege sind relativ kurz und Diff.oberfläche vergleichsweise groß
- Relativ hohe Nährstoffkonzentration im interstitiellen Raum und in Zellen möglich
- Relativ niedrige Konzentration an Stoffwechselprodukten realisierbar

Bestandteile: Gesamtvolumen ca. 5 l

Aorta u. Arterien: elastisch (altersabhängig) → dadurch stoßweise Blutströmung am Aortenansatz in gleichmäßige umgewandelt, verteilen Blut in Peripherie (=Arterien, Kapillaren, Venen); Kapillaren für Austausch zwischen Blut und Zellen = grosse Oberfläche, dünne und durchlässige Wände

- Venen = dünnere Wände als Arterien, grosses Füllvolumen → Blutreservoir (80% des Blutes im Unterdrucksystem); gute Dehnbarkeit, Venenklappen, Blutströmung nur Herzwärts möglich; sammeln Blut u. bringen es zum Herzen
- Herzklappen: sorgen für richtige Strömungsrichtung, Segelklappen zw. Vorhof u. Kammer (aktiv während Systole), Taschenklappen am Anfang der Herzkammer zur Aorta bzw. zwischen Pulmonalarterie (aktiv bei Diastole)

Erregungsleitung durch

- 1. Sinusknoten im rechten Vorhof an Einmündungsstelle der Hohlvene;
- 2. Atrioventrikularknoten zwischen Vorhof u. Kammer;
- 3. HIS-Bündel schließt an AV-Knoten an, teilt sich in 2 Schenkel auf und liegt in der Kammertrennwand

*Hochdrucksystem = arterielles System*

linke Herzkammer (in der Systole), Arterien des Körperteils des Kreislaufs, Arteriolen

Aufgabe: höherer Druck ist Voraussetzung für ausreichende Versorgung der Gewebe mit Blut

*Niederdrucksystem = venöses System*

Kapillaren, Venolen, Venen, rechter Vorhof, rechte Kammer, Lungenarterien, Lungenkapillaren, Lungenvenen, linker Vorhof, linke Kammer (in der Diastole)

Aufgabe: Blutrückführung, Blutspeicher-Funktion durch hohe Dehnbarkeit (80 – 85% d. gesamten Blutvolumens)

Herzmechanik:

- Systole = Kontraktionsphase: Anspannungszeit (ca. 50ms) und Austreibungszeit (210ms)
- Diastole = Erschlaffungsphase: Entspannungszeit (60ms) und Füllungszeit (500ms)

## 69. Blutdruck und Arbeit

Unter Blutdruck ist der arterielle Blutdruck gemeint = jener Druck, den Blut auf die Innenwände ausübt. Gemessen wird jeweils der Maximalwert (systolische Druck) wo Herz kontrahiert und Blut in den Organismus gepumpt wird, und der Minimalwert (diastolischer Druck) während der Erschlaffungsphase in der das Herz wieder neu gefüllt wird. In Ruhe dauert Diastole doppelt so lang wie Systole.

Blutdruck ist abhängig vom Verhältnis zwischen:

Zufluss: Schlagvolumen, dass bei Systole ausgeworfen wird

Abfluss: abfließende Blutmenge in Arteriolen

zB: Zufluss > Abfluss → Blutdruck steigt

Abfluss > Zufluss → Blutdruck sinkt

System: erst nur 1 Gefäß , immer mehr Verzweigungen

→ Geschwindigkeit / Druck nimmt ab → Leitfähigkeit nimmt ab, Widerstand nimmt zu

Blutdruck wird von Dehnbarkeit der Gefäße beeinflusst: grosse Dehnbarkeit = geringer Blutdruck. Das während Systole vom Herzen ausgeworfene Schlagvolumen fließt nur zu 50% während der Systole in die Peripherie; restlichen 50% werden in den dehnbaren Wänden gespeichert – wird dieser stossweise Bluttransport des Herzens in gleichmäßige Strömung verwandelt, ist gleichmäßiger O<sub>2</sub> und Nährstoffversorgung in der Peripherie möglich.

- zu geringe Durchblutung führt zu Gewebshypoxie (fehlende O<sub>2</sub>-Versorgung der Zelle) u. Gewebsschäden
- zu hoher Druck (chronisch): Arteriosklerose → Schlaganfall, Schädigung der linken Herzkammer (durchschnittlicher, arterieller Blutdruck: 120/80)
- Blutdruckschwankungen in der Aorta aufgrund Systole und Diastole; pflanzen sich fort → pulsartige Dehnung der Gefäßwände = tastbar in peripheren Arterien
- Blutdruck von Dehnbarkeit der Gefäße abhängig (geringe Dehnbarkeit → höherer Blutdruck); Im Alter werden Gefäße starrer; ab 140/90 Gefahr für Hypertonie (Bluthochdruck); Präventivmaßnahmen: Übergewicht abbauen, Salzkonsum abbauen, Rauchen einstellen, Alkohol verringern
- Blutdruckmessung mit Manschette (Riva-Rocci) schwankt mit Atmung, fällt im Schlaf, sinkt während d. Verdauung, steigt bei psychischen Reizen, fällt bei Übergang von liegen zu stehen, steigt bei Muskularbeit

Messung:

Aufblasbare Manschette um Arm (Druck bis 200 mmHg)

Zudrücken der Arteria Brachialis

→ Druck lässt nach (3mmHg), Blut fließt wieder

Beginn der Pressstrahlgeräusche (syst. Blutdruck)

Höchster Druck wird in Auswurfphase erreicht

Syst. Druck: niedr. Druck in Auffüllphase

Turbulenzen in Gefäßen werden gemessen

Dias. Druck: Maß für Widerstand (peripher)

100mmHg + lebensalter = syst

nicht über 85 = dias

Syst. und dias. in großen Gefäßen zw. 80 und 120 mmHg

Je kleiner die Gefäße, desto geringer der Unterschied

Bluthochdruck: 130/90

Blutniederdruck: syst. Unter 110

Körperliche Arbeit und Blutdruck

Bei Arbeit erhöht sich d. Blutbedarf → erhöhter Blutausschuss durch Zunahme von HF u. des Schlagvolumens → Blutdruck steigt. Systolischer Druck steigt höher als der diastolische; Grund ist die Senkung des peripheren Strömungswiderstandes.

Strömungswiderstand entsteht nicht nur durch Reibung des Blutes an der Gefäßwand sondern durch Reibung zwischen den verschiedenen schnell fließenden Flüssigkeiten. Abhängig von Länge, Querschnitt u. Viskosität d. Blutes.

Strömungsgeschwindigkeit:

Nimmt von Aorta bis zu Kapillaren ab. Alle Gefäßabschnitte werden pro Zeit vom gleichen Blutvolumen durchströmt. Aorta hat höhere Strömungsgeschwindigkeit als Kapillaren, da ihr Querschnitt kleiner ist als jener der gesamten Kapillaren.

Druckverlauf: arterieller Druck nimmt von Aorta bis zur Peripherie ab;

Arterio – Venöse Anastomosen:

Direkte Verbindungen zw. Arterie und Vene (Umgehung der Kapillare)

Aktiver Sympathikus: Öffnung der direkten Verbindung

Blutdruck:

- Ruhe: zw. 80 – 120

- aerob Betät.: 80/85 – 170

- Arm-Pressaktionen: 160-250

- BeinSTEMMEN: 175 – 250

## 70. Regulation der Kreislauffunktion

Die Muskulatur kann Dauerleistungen nur bei ausgeglichener Energiebilanz durchführen, d.h. die Versorgung der Muskulatur mit O<sub>2</sub> und Nährstoffen muss dem aktuellen Bedarf angepasst sein (steady-state). Im Muskel wird bei Muskelarbeit eine größere O<sub>2</sub>-Menge benötigt, und damit muss die Blutmenge zunehmen, die pro Zeiteinheit durch die Muskulatur fließt (Durchblutung).

Steuerung der Organdurchblutung durch Änderung der Gefäßweite (lokale Einwirkungen, hormonelle Signale). In Ruhe haben Gefäße einen Ruhetonus. Bei Denervierung kommt es zur Gefäßerweiterung (Basistonus), was die Folge von Depolarisation in der Gefäßmuskulatur ist.

a) Regulation des peripheren Widerstandes (über 3 Mechanismen)

1. Gefäßverengung / Vasokonstriktion und Gefäßerweiterung / Vasodilatation durch vasokonstriktorisches wirkende sympathische Nervenfasern
2. cholinerge (vasodilatorisch wirkende) sympathische Nervenfasern (Gefäßerweiterung)
3. lokal chemische Regulation (metabolischer Mechanismus), zur Gefäßerweiterung

ad 1. Durch Erregungsfrequenzen kann ein bestimmter Tonus / Spannungszustand in der Gefäßmuskulatur aufgebaut werden, der die Gegenkraft gegen den Gefäßinnendruck bildet. Nimmt die Anzahl der sympathischen Impulse zu, kommt es zu einer ausgeprägten Gefäßverengung / Vasokonstriktion, eine Abnahme der Impulse führt zur Erweiterung.

Bei Gefäßverengung kommt es zu erhöhtem peripherem Strömungswiderstand und zur Abnahme der Durchblutung.

Ad 2. Der Überträgerstoff dieser Nervenfasern ist Acetylcholin (bei anderen Noradrenalin und Adrenalin)

System wird bei emotionalen Reaktionen sowie Bereitschaftsreaktionen (Flucht, Angriff) aktiviert. Durch Gefäßerweiterung kommt es zur Durchblutungszunahme.

Bei Fortsetzung der körperlichen Arbeit tritt dieser Mechanismus wieder in den Hintergrund und die lokal-chemische oder lokal-metabolische Regulation in den Vordergrund.

Ad 3. Nach Einspritzung in ruhende Muskulatur ruft venöses Blut dort eine Gefäßerweiterung hervor – wird auf chem. Weg durch Substanzen verursacht: pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, Laktatkonz., ATP, Adenosin, Kalium. Wie die Konzentrationsänderung zustande kommt, wird noch diskutiert.

Lokale Kreislaufsteuerung (Autoregulation):

Die Aufgabe besteht darin, bei wechselndem Blutdruck die Organdurchblutung aufrechtzuerhalten (Gefäßerweiterung bei Blutdrucksteigerung) und die Durchblutung der Stoffwechsellaktivität anzupassen (metabolische Autoregulation).

Mechanismen:

- Myogene Effekte: Gefäßerweiterung (Blutdruckbedingt) mit Kontraktion der Gefäßwände beantwortet (Niere/Gehirn und nicht Haut, Lunge)
- O<sub>2</sub>-Mangel: Gefäßerweiternd, O<sub>2</sub>-Antransport steigt mit zunehmendem O<sub>2</sub>-Verbrauch (allg.); Lunge: PO<sub>2</sub> sinkt → Gefäßkontraktion, d.h. Blutstrom wird im Sinne der O<sub>2</sub>-Belastung in ertragreichere Lungenpartien umgeleitet
- Erhöhung der lokalen Konzentration (CO<sub>2</sub>, H<sup>+</sup>, ADP, AMP, Adenosin): von osmotischen Substanzen; Folge: Durchblutungssteigerung (O<sub>2</sub>-Versorgung und Abtransport von Stoffwechselprodukten steigt)

Neuronale Kontrolle der Blutgefäße: über Sympathikus ( $\alpha$ -  $\beta$ - Rezeptoren):

2 Arten:

1. zentrale Mitinnervation (Aktivierung der Muskelgruppe schon vor Aktivität → Impuls von Hirnrinde zu Kreislaufzentren – Hautdurchblutung, Temperaturregulation)
2. nervöse Rückmeldung (metabole Sensoren in der Skelettmuskulatur melden den momentan Zustand der lokalen Stoffwechselsituation an die herz-kreislauf-fördernden Zentren → Hf steigerung, SVzunahme, periphere Vadokonstriktion, arterieller Blutdruck steigt, Af und AZV steigen)

Bei Volumenmangel → Haut als Blutreservoir (Blässe) über  $\alpha$ -  $\beta$ - Rezeptoren der Venen kann Volumen und damit venöser Rückstrom gesteuert werden.

Hormonaler Einfluß auf Gefäßweite:

Von Nebenniere ausgeschüttet (Katecholamine)

- Adrenalin: zu wenig → vasodilatatorisch ( $\beta$ -Rezeptor)  
zu viel → konstriktorisch ( $\alpha$ -Rezeptor)
- Noradrenalin: konstriktorisch ( $\alpha$ -Rezeptor)

**Zusammenfassung der Kreislaufregulation bei körperlicher Belastung:**

*Vor Beginn der körperlichen Belastung:*

Vorstartreaktion durch zentrale Mitinnervation → Hf, Af und Blutdruck steigen

*Beginn der körperlichen Belastung:*

Mäßige Gefäßweitstellung

→ Erhöhung des E-Bedarfs

→ Erhöhung des Stoffwechsels

→ Häufung von Stoffwechselprodukten (Metabolite) in der Muskelzelle und im extrazellulären Raum

→ Diffusion der Metabolite zu den benachbarten Arteriolen:

→ Weitstellung der Arterien im Gebiet der arbeitenden Muskulatur

→ Abnahme des Strömungswiderstandes

→ Zunahme der Muskeldurchblutung – bessere Kapillarisierung

→ Vergrößerung der O<sub>2</sub> Ausschöpfung

→ nervöse Rückmeldung von metab. Sensoren an die Zentren für Herz-Kreislauf und Atmung im Gehirn

→ Steigerung der Sympathikusaktivität

→ Erhöhung des Vasokonstriktorentonus - Gefäßengstellung

→ Anstieg d HF, des arteriellen Mitteldruckes, SV, HMV, O<sub>2</sub> Aufnahme

→ Kontraktion der glatten Muskulatur in der Venenwand → Erhöhung des Blutrückstroms zum Herzen (unterstützt durch tiefe Atmung und Muskelpumpe) → größeres SV

**Herz-Kreislauf und Ausdauertraining**

Sportler: Herzvolumen des über längere Zeit Ausdauertrainierenden deutlich größer → größere Leistungsfähigkeit: gleiche Leistung wie Normalherz, aber mit niedrigerer Hf und somit geringerem Sauerstoffbedarf

Sportler – ca 500 g, Normalherz – ca 300 g

Maximale Hf ist bei beiden etwa gleich, bei sehr großem Herzen → Hf min. verringert

SV bei Trainierten größer → HMV ist größer

Mit zunehmendem HV steigt auch die max O<sub>2</sub> Aufnahme

Vorteile des Sportler:

- Größeres SV in Ruhe und Belastung
- SV wird mit geringerer Verkürzung des einzelnen Muskelfasern ausgeworfen, weil Vergrößerung des Querschnitts
- Schlägt in Ruhe langsamer

Das Sportler des Ausdauertrainierten fördert im Vgl zum Herzen des Untrainierten das gleiche HMV mit größerem Schlagvolumen und geringerer Hf.

Mögliche Nachteile:

- Relativ kritisches Herzgewicht – ab 500 g
- Von Wandelemente zu tragende Spannung vergrößert sich, trotz unverändertem Innendruck

Auswirkungen auf die Peripherie:

- Verbesserte Kapillarisation
- Bessere Durchblutung
- Größere Kontaktzeit zur O<sub>2</sub> Entnahme aus dem Blut
- Bessere Muskeldurchblutung bei max. Belastung (bei submax. im Gegensatz schlechter)
- Strukturelle und biochemische Veränderungen (Anstieg: Zahl und Größe der Mitochondrien, erhöhte Enzymaktivität, mehr Myoglobin – für O<sub>2</sub> Bindung)

## 71. Funktionelle Kapazität des Kreislaufsystems

Funktionell gesehen kann Blutkreislauf in arterielles System (linke Kammer in Systole, Arterien des Körperkreislaufs und in die Arteriolen) und in das Niederdrucksystem (Kapillaren, Venolen, Venen, rechter Vorhof, rechte Kammer, Lungenarterien, Lungenkapillaren, Lungenvenen, linker Vorhof und linke Kammer in Diastole) unterteilt werden.

Das arterielle System hat die Aufgabe mit Hilfe des höheren Drucks das Gewebe ausreichend mit Blut zu versorgen. Das Niederdrucksystem muss das Blut zum Herz zurückführen. Blutdruckänderungen in den dünnwandigen Venen führen über die Querschnittsänderungen dieser Blutgefäße zur Blutaufnahme oder Blutabgabe in diese bzw. aus diesen Gefäßen (Blutspeicher-Funktion)

## 72. HMV in Ruhe und Arbeit

Ruhewert: ca. 5 – 7 l/min

Arbeit: HMV<sub>max</sub>: 20 – 25 l/min

HMV steigt: Hf steigt (Hauptfaktor) x SV steigt

- Bei steigendem HMV steigt der systolische Druck an, der diastolische Druck bleibt konstant
- Begrenzender Faktor für die max O<sub>2</sub>-Aufnahme
- Arterieller Mitteldruck (steigt mäßig an) steigt um gesteigerte O<sub>2</sub>-Aufnahme
- Je höher HMV, desto mehr O<sub>2</sub>-Aufnahme in Lunge; O<sub>2</sub>-Aufnahme ist umso größer, je mehr Blut durch Lungenkapillaren fließt (=gr. HMV) und je stärker sauerstoffentsättigtes Blut zum Herz zurückkommt.
- Höhentraining: gesteigerte Herzarbeit → ↑HMV<sub>max</sub> → ↓O<sub>2</sub>-Aufnahme; bei Anstieg der Blutviskosität

## 73. Schlagvolumen (SV) und Regulation in Ruhe und Arbeit

Arbeit: Herzvolumen steigt → SV steigt

Allgemein:

- SV = Blutmenge (ml), die bei Systole von Herzkammer ausgeworfen wird

- (SV<sub>Ruhe</sub>: 70 – 100 ml)
- Zunahme des SV bei Maximalbelastung gering
- SV sehr stark von Körperlage abhängig – im Stehen niedriger (bei Untrainierten)

Änderung des SV durch (kurzfristig):

- Änderung des Füllungsdrucks am Ende der Diastole durch Änderung des venösen Rückflusses zum Herzen = Vorlast
- Abnahme des diastolischen Drucks → ↑ SV = Änderung des diastolischen Blutdrucks in den herznahen Arterien = Nachlast
- Änderung der Herzkraft durch Änderung der Aktivität des Sympathikus (Ruhe ↔ Arbeit)

Beispiel: Hinlegen – SV (vertiefte Atmung)

- Erhöhung des venösen Rückflusses zum Herzen
- Steigen des Füllungsdrucks / ↑ Füllvolumen des rechten Ventrikels
- Vom linken Ventrikel ausgeschleuste SV erhöht sich
- Nach einigen Herzschlägen → Anpassung des Volumenauswurfs an vergrößerten venösen Rückstrom

Regulation: - veränderte Füllungen (Körperlage, Atmung)  
- Aortendrucke

→ Frank-Starling-Mechanismus (FSM): Abhängigkeit der Kraftentwicklung des Herzens von der Vordehnung

- + Füllung: Erhöhung der Füllmenge und SV steigt (u. Herzarbeit steigt)
- + Aortendruck: - Aortenklappe öffnet sich erst nach erreichtem notwendigem Ventrikeldruck
  - in Übergangsphase wird SV vermindert
  - diastolische Füllung verschiebt Beginn der Anspannungsphase
  - SV normalisiert sich trotz erhöhten Aortendrucks → endsystolisches Volumen ist dabei relativ stark erhöht

Weitere Aufgaben des FSM:

Exakte Anpassung der beiden Herzkammern → Verhinderung von Spannung nach Leerpumpen im Lungenkreislauf

Zusammenfassung:

- SV-Änderung durch Änderung des enddiastolischen Füllungsvolumens ohne Zunahme der Sympathikusaktivität – intrakardialer Anpassungsmechanismus
- SV-Zunahme durch Steigerung der Kontraktionskraft infolge Zunahme der Sympathikusaktivität – extrakardialer Anpassungsmechanismus → wesentlicher Mechanismus zur Erhöhung des SV bei körperlicher Belastung

#### 74. Verteilung des HMV bei Ruhe und Arbeit

Eine Gefäßweitstellung wird nur dann zu einer Durchblutungszunahme im arbeitenden Muskel führen, wenn das vom Herzen pro Zeiteinheit ausgeworfene Blutvolumen (HMV) entsprechend dem erhöhten Bedarf der Peripherie steigt. Die Gefäßengstellung in benachbarten ruhenden Muskelarealen kann nur die erhöhte Durchblutung kleiner Muskelgruppen ausgleichen.

Selbst bei max Arbeit kleiner Muskelgruppen ist nur eine geringe HMV-Zunahme notwendig. Arbeitet hingegen z.B. die Muskulatur aller 4 Extremitäten, so ist bei einer Steigerung der Muskeldurchblutung um den Faktor 10 eine HMV-Zunahme um mehr als das Doppelte feststellbar. Bleibt die Steigerung des HMV hinter dem Bedarf der Peripherie zurück, so droht über eine Abnahme des arteriellen Blutdrucks die Gefahr der Mischdurchblutung von Herz und Gehirn.

Zunahme des HMV hauptsächlich durch gesteigerte Hf (max 3fach) und zum kleineren Teil durch Zunahme des SV (20 %).  $HMV \uparrow = Hf \uparrow \times SV \uparrow$

#### 75. HMV und O<sub>2</sub>-Transport

Das max HMV wird zum wesentlichen begrenzenden Faktor für die max O<sub>2</sub>-Aufnahme. Die größere max O<sub>2</sub>-Aufnahme des Ausdauertrainierten wird möglich durch ein größeres max HMV von 35 – 40 l / min gegenüber 20 l / min beim Untrainierten.

avDO<sub>2</sub>: (periphere O<sub>2</sub>-Ausschöpfung) begrenzt ebenfalls die O<sub>2</sub>-Aufnahme in die Lunge. Die erhöhte O<sub>2</sub>-Ausschöpfung des Ausdauertrainierten bei schwerer körperlicher Arbeit ermöglicht in der Lunge

eine größere O<sub>2</sub>-Beladung des Blutes. (avDO<sub>2</sub> abhängig von Größe der Muskelgruppen, die Arbeit leisten und Kapillarisierung des Muskels)

Die größere Kapillardichte führt zu einer größeren Kapillaroberfläche und zu kürzeren Diffusionswegen für O<sub>2</sub> und damit zu einer geringeren Blutströmungsgeschwindigkeit und zur längeren Kontaktzeit. Auch die Hämoglobin-Gesamtmenge im Körper limitiert die max O<sub>2</sub>-Aufnahme. Eine vergrößerte Hämoglobin-Gesamtmenge ist im Verlaufe eines Ausdauertrainings auf 2 Wegen zu erreichen (Höhentraining oder Ausdauertraining im Flachland).

## 76. VO<sub>2</sub> bei Arbeit:

O<sub>2</sub>-Aufnahme in Ruhe ca 250 ml/min und bei Arbeit 5000 ml/min

Starke O<sub>2</sub>-Ausschöpfung ermöglicht durch:

- Zunahme der Anzahl durchbluteter Kapillaren (=↑Diffusionsfläche, ↑Konzentrationsgefälle, ↓Diffusionswege)
- Durch Öffnen der Kapillaren bzw. Erweiterung → kann Konzentrations- und Partialdruckgefälle aufrecht erhalten werden
- Zunahme des O<sub>2</sub>-Verbrauchs im Gewebe
- Zunahme der Sauerung des Blutes in den Kapillaren
- O<sub>2</sub>-Zunahme durch H<sub>2</sub>MV-Zunahme
- Zunahme der Bluttemperatur

## 77. Herzhypertrophie

physiologische Herzhypertrophie durch Ausdauertraining → Quotient aus HV und Körpergewicht = relatives Herzvolumen

bei mehrmonatiger Trainingspause → Rückbildung des Herzens (Hohlräume werden im Querschnitt verringert → ABTRAINIEREN)

Vorteile: ↑SV, ↓HF-Ruhe (bis auf 30 / min) → energiesparend

→ geringerer O<sub>2</sub>-Bedarf bei verlängerter Durchblutungszeit; ↑Mitochondrienvolumen → ↑Kapazität der oxidativen Enzyme → ↑Glykogengehalt

Ausdauersportler: Hohlraumvergrößerung

Kraftsportler: Wandhypertrophie

## 78. Skelettmuskel – Aufbau, Funktion

Aufbau: sind die aktiven Elemente des Bewegungsapparates.

- Sie bestehen aus langen Einzelfasern mit vielen peripher in der Muskelzelle gelegenen Zellkernen.
- Mehrere Muskelfasern werden von lockerem Bindegewebe zu einem Muskelfaserbündel, mehrere Bündel von einer Bindegewebshülle zu einem Muskelstrang zusammengefasst; viele Stränge ergeben den Muskel.
- Der gesamte Muskel wird von der Faszie (Muskelhaut) umhüllt
- Er ist von Nerven und Haargefäßen (Kapillaren) durchzogen

Funktion: vom ZNS gesteuert, willentlich ausgeführte rasche Kontraktion

Formen: - breit, platt, spindelförmig, einfach- und doppeltgefiedert

- zwei- (Bizeps), drei- (Trizeps) und vierköpfig (Quadrizeps)

Hilfseinrichtungen:

- Sehnen: Verbindung zw. Muskel und Knochen, übertragen Kontraktionskraft
- Muskelhaut / Faszie
- Schleimbeutel: flüssigkeitsgefüllte Hohlräume im Bindegewebe; Druckverteiler und Schutz von Muskeln
- Sehnenscheiden: Gleitröhren, in denen Sehnen verlaufen, vermind. Reibung der Sehnen

Muskelfaser:

- Von elastischer Hülle umgeben
- Durchmesser: 20-100 µm; Länge 0,1-15 cm
- Periphere Lage der Zellkerne (mehr als 100 pro Muskelzelle)
- Im Innern: kontraktile Myofibrillen und Sarkoplasma

Sarkoplasma enthält:

- Mitochondrien: Kraftwerke
- Sarkoplasmatisches Retikulum: Netzwerk aus kalziumhaltigen Bläschen und Röhren
- Myoglobin: roter, O<sub>2</sub>bind Farbstoff, O<sub>2</sub> Kurzzeitspeicher, höhere O<sub>2</sub>Affinität als Hb bei niedrigerem pO<sub>2</sub>
- Glykogen – in Körnchenform und Fetttropfen

Myofibrillen:

- In Längsrichtung der Muskelzelle parallel angeordnet, kontraktile Elemente
- Bestehen aus Aktin und Myosin (hauptsächlich)
  - o Dunkel: Myosin
  - o Hell, dünner: Aktin
- Um jedes Myosinfilament liegen 6 Aktinfilamente (hexagonale Anordnung); Aktin liegen zw Myosinfilamenten
- Z- Streifen oder Z-Scheibe: Querlinien in der Mitte der Aktinfilamente
- M-Streifen: In der Mitte der Myosinfilamente

→ Sarkomer: Bereich zw. Zwei Z-Streifen; in der Myofibrille sind eine Vielzahl von Sarkomeren hintereinandergeschaltet. Die kleinste funktionelle Einheit ist ein halbes Sarkomer, das sich vom Z-bis zum M-Streifen erstreckt.

Gleittheorie: Bei der Muskelkontraktion werden die Aktinfilamente in die Zwischenräume des Myosin hineingezogen / „gleiten“. Die Sarkomere verkürzen sich: bei ca. 60% der Ruhelänge stoßen die Aktinfilamente in der Mitte zusammen und die Myosinfilamente gegen die Z-Scheibe. Bei der Dehnung werden entgegengesetzt die Aktinfilamente aus den Myosinfilamenten gezogen.

Querbrückenzyklus: Erklärung für das Hineinwandern der Aktinfäden

- Zuerst sind Myosinköpfe fest mit Aktinfäden verbunden
- Anlagerung von ATP und Reduktion der sarkoplasmatischen Ca-Konzentration → Lösung des Myosinkopfes
- ATPase Funktion des Myosinkopfes: ATP → ADP + P → Verspannung des Myosinkopfes (vgl. Spannen einer Feder)
- Freisetzung von Ca aus SR → Steigung sarkoplasm. Ca- Konz → Querbrückenbildung: Myosinkopf an benachbartes Aktin-Molekül

## 79. Kontraktionsformen der Muskulatur

Die Muskelzuckung (Kontraktion) kann sich in Abhängigkeit von den äußeren Bedingungen als Verkürzung oder / und Spannungsentwicklung (Kraftzunahme) äussern.

Arten:

- Isometrische Kontraktion: Muskel ist an beiden Seiten fest eingespannt; keine äußerlich messbare Längenänderung, nur Spannungs- und Kraftänderung
- Isotonische Kontraktion: Muskel verkürzt sich bei unveränderter Spannung, kommt selten vor
- Auxotonische Kontraktion: gleichzeitige Abnahmen der Muskellänge und Zunahme der Muskelkraft; tritt bei fast allen Körperbewegungen auf
- Unterstützungskontraktion: am Muskel hängt ein durch eine Untelage unterstütztes Gewicht. Er muss zuerst durch (isometrische) Kraftentwicklung das Gewicht selbst tragen, um sich dann durch Heben des Gewichtes auxotonisch zu verkürzen (z.B. Gewichtheben)
- Anschlagskontraktion: Ein frei am Muskel hängendes Gewicht wird zuerst durch Verkürzung (auxotonisch) gehoben, dann durch Anschlag festgehalten. Jetzt kann die Kraft nur noch isometrisch erhöht werden.

## 80. Motorische Endplatte, Elektrisch-mechanische Koppelung

Der Übergang zwischen 2 Neuronen wird Synapse genannt. Als Synapse wird ebenfalls der Übergang vom Nerv zum Erfolgsorgan (Muskelzelle) bezeichnet.

Eine Form der Synapse ist die motorische Endplatte. Sie ist das Bindeglied zwischen motorischer Nerven- und Muskelfaser, hier erfolgt die neuromuskuläre Übertragung auf elektrochemischem Weg: In der Endplatte befinden sich Vesikel, in denen Überträgerstoff Acetylcholin gespeichert ist. Nervenimpuls gelangt über Axon in Zelle und setzt ACh frei; aufgrund der Ca-



Konzentrationserhöhung während der Depolarisation kommt es zum Verschmelzen der Vesikel mit der präsynaptischen Membran → ACH Ausschüttung in synaptischen Spalt; ACH gelangt durch Diffusion an die Muskelfaser und löst hier durch lokale Permeabilitätserhöhung für Na-Ionen eine Depolarisation des Ruhepotentials aus.

Von Endplattenbezirk aus besteht jetzt ein Potentialgefälle zur benachbarten ruhenden und daher umgepolten Membran → AP startet → plantzt sich über Muskelzellmembran beiderseits der motor. EP aus und gelangt in die Quertubuli – dieses reichen bis an SR

Nervenendverzweigungen = präsynaptischer Teil

Muskelfasermembran = subsynaptischer Teil

Präsynaptischer Teil = Verbreiterung des Nervenendes; die marklos gewordenen Nervenendigungen verzweigen sich in die sogenannte Sohlenplatte. Die von der präsynaptischen Membran umgebene Sohlenplatte senkt sich mit feinen Ausstülpungen in die durch Mikrofalten in ihrer Oberfläche stark vergrößerte Muskelfasermembran. Diese Synapse wird durch die große Oberfläche zu einer großen „Kontaktstelle“, an der schon ein einziger Nervenimpuls zur Erregung der zugehörigen Muskelzelle führt.

Synaptischer Spalt: Nerven- und Muskelfasermembran bilden ein dicht benachbartes Membransystem (Abstand: 10 – 50nm) → kurze Diffusionsstrecken

In der Sohlenplatte befinden sich Vesikel (Bläschen) → enthalten den Überträgerstoff Acetylcholin (ACH) → verantwortlich für Erregungsübertragung von Nerv zu Muskel.

Die meisten Muskelfasern haben nur eine Enplatte im mittleren Drittel der Muskelfaser.

Mit jedem neuen Nervenimpuls wird Sarkomer kürzer.

Optimale Sarkomerlänge: Sarkomer weist schon bestimmte Vordehnung auf.

Ist es vorher schon überdehnt bzw. zu kurz, dann ist keine Kraftentwicklung mehr möglich.

Beste Kraftentwicklung ist möglich bei max. Brückenbildungen → max. Verkürzung und Dehnung ist möglich

Tetanus: permanenter Krampf – Dauerdepolarisation; Körper erstarrt, Kommunikation zw. Nervensystem und Muskeln ist gehemmt → Atmung, ... inaktiv → Tod

Zusammenfassung:

Erregung → AP im motor. Nerv → AP in motor. Endplatte → ACH freigesetzt → Diffusion des ACH durch den synapt. Spalt → zu Rezeptoren an Muskelfaseroberfläche → lokale Depolarisation → AP ausgelöst → AP auch in Quertubuli → Ca im Muskel der Längstübuli des SR freigesetzt → Bindung von Ca an Troponin → Verlagerung der Tropomyosinfäden → Querbrückenbildung → Kraftentwicklung zur Sarkomermitte durch Kippbewegung der Myosinköpfe → Kontraktion → Anlagern eines ATP-Moleküls an Myosinkopf → Lösen des Myosinkopfes vom Aktin und Rückrotation des Kopfes → ATP Spaltung durch ATPase des Myosin

## 81. Motorische Einheit

1. eine motorische Nervenzelle (Motoneuron) mit efferent leitenden langen Nervenfasern u. allen von ihr versorgten Kollektiv an Muskelfasern. Diese Muskelfasern, die von einer einzelnen Nervenfasern innerviert werden, treten auch gemeinsam in Aktion
2. Zahl der versorgten Muskelfasern schwankt zwischen 5 u. 1000 → je weniger, umso feinere Bewegung möglich. 1 Muskel kann zwischen 100 u. 2000 motorische Einheiten aufweisen → je mehr ME ein Muskel hat, umso feiner kann seine Kontraktion abgestuft werden. Vgl Finger und Quadrizeps
3. Abstufung der Muskelaktivität
  - Durch unterschiedl. Rekrutierung (entspricht Erregung weniger od. vieler ME eines Muskels) → je mehr rekrutiert, umso höhere Kraft
  - Durch neuronale Impulsfrequenz → je höher Frequenz, umso größere Kraftentwicklung
  - Es gibt schnellzuckende (ermüdbare) u. langsam zuckende (weniger ermüdbare) motorische Einheiten

## 82. Muskelfasertypen

#### a) Langsame Skelettmuskelfasern

= slow twitch Fasern = rote Muskelfasern = Typ I

FT Fasern (Fettverbrennung, Glykogengehalt)

- Vor allem in Muskeln mit stützmotor. Funktion (z.B. M. soleus)
- Versorgung über kl. Alpha-Motoneurone des RM über langsam leitende Neuriten (Axone) 10 – 20 Akt.pot./sek. (geringe Frequenz)
- Kontraktionen = langsam, länger anhaltend (slow twitch)
- Ermüdungsresistent
- Energiebedarf-Deckung: aerob
- Viele Kapillaren u. viel Myoglobin (→ rot) u. viele Mitochondrien → für längerdauernde Beanspruchung
- Dünne Fasern
- Bessere Effizienz bei Umwandlung von chem. in mech. Energie + bessere Leistung bei niedrigen Kontraktgeschwindigkeiten

Für Ausdauer, geringer Muskelfaserdurchschnitt, hohe Kapillarisation, langsame Kontraktion, viele Mitochondrien, geringe Ermüdung, Schnellkraftentwicklung

#### b) Skelettmuskelfasern

= fast-twitch-fasern = weiße Muskelfasern = Typ II

ST-Fasern - Krafttraining

- Vor allem in Muskeln mit zielmotor. Funktion (z.B. M. triceps brachii)
- Versorgung über größere Alpha-Motoneurone über schnellleitende Neuriten → schnelle Kontraktion; ca. 40 Akt.pot./sek
- Ermüden rascher
- Energiebedarfdeckung = anaerob
- Wenig Myoglobin (→ blass, weiss), viel Enzyme der Glykolyse → für Schnellkraft
- Dicker → größere Kraftentwicklung
- Durch starke Kontraktion kaum Durchblutung d. Muskeln, kaum O<sub>2</sub>

→ alle Fasern einer motor. Einheit sind entweder rot (slow twitch) oder weiss (fast twitch)

→ Fasern haben unterschiedl. Gehalt an ATP-spaltenden Myosin-ATPase (Enzym)

Untergruppen:

Rot (langsam): ca. 10 AP/sek.

Typ I

Weiss (schnell): ca. 40 AP/sek.

Typ IIA, Typ IIB, Typ IIC

Unterschied liegt im Myosin (Aktin bei allen gleich); es besteht aus schweren u. leichten Ketten.

Kopfbereich: schwere Ketten – Schaft: leichte Ketten

Typ IIC = Übergangsform zw. Typ I u. Typ II

Umwandlung:

Muskelfasertyp bereits genetisch festgelegt (teilweise) u. durch Umweltfaktoren (Training) geprägt.

Umwandlung möglich durch:

- Kreuzinnervation: (Nerven durchtrennen u. über Kreuz annähen)
- Elektr. Stimulation (Typ II im Typ I durch niederfrequente AP-Frequenz von 10 / sek an Nerven).
- Ausdauertraining (Typ II teilweise in Typ I)

Typ II Faser ist geprägt vom Fehlen der Niederfrequenten Dauerstimulation (10 AP / sek.). Dadurch ist es möglich, dass Sprinter mit entsprechendem Training Ausdauer verbessert – Langstreckenläufer wird keine besondere Sprintleistung erbringen können

Motoneuron bestimmt über AP-Frequenz, welche Eigenschaften die Muskelfasern annehmen

IIB: weiß, wenig Mitochondrien, großer Faserdurchschnitt, anaerob ATP, ATPase sehr reichhaltig  
Ermüdbarkeit und Kraftentwicklung sehr groß

IIA: etwas rötlich, hohe Myosin ATPase, anaerob ATP-Prod. möglich, viele Mitochondrien, schnell verkürzbar

Erschlaffen auch schnell

Muskelkater: Zerstörung von Muskelzellen → Regeneration durch z.B. moderate Aktivität  
Motorische Endplatte kann durch Muskelkater defekt werden → Muskelzelle stirbt ab → durch Bindegewebe ersetzt; bei Narben kann keine Muskelzelle mehr entstehen

### 83. Neurale Kontrolle der Bewegung

Jede Bewegung (sowohl Stütz- als auch Zielmotorik) wird vom ZNS gesteuert u. kontrolliert.

ZNS hat die Aufgabe:

- Muskelkontraktionen durch Bildung u. Weiterleitung von Aktionspotentialen zu ermöglichen
- Motor. Abläufe zu koordinieren
- Muskeltätigkeit zu kontrollieren: Rückinformation aus Muskulatur → Bewegung als Antwort auf Reiz (meist gespeicherte Bewegungsprogramme)

Funktional wird ZNS aufgeteilt in:

- Zentren (Anhäufung von Nervenzellen)
- Bahnen (Neuritenbündel zur Verbindung der Zentren untereinander u. zur Muskulatur)

Befinden sich im Rückenmark, Hirnstamm, Kleinhirn, Großhirn, Basalganglien

#### *Rückenmark*

- 40 – 45 cm lang, 1 cm dick
- aus Nervenzellen u. deren Fortsätzen
- durchläuft den Wirbelkanal v. Hinterhauptsloch bis zum 1. LW
- Ein- und Austrittsstellen: hintere und vordere Wurzel
- an der Hinterwurzel treten sensible (afferente, I – IV) Nervenfasern ein; enthält zusätzlich eine Verdickung (Spinalganglion) – es enthält die sensorischen Nervenzellen der aff. Fasern
- an der Vorderwurzel treten motorische (efferente, Alpha – Delta Motoneurone) Nervenfasern aus
- Graue Substanz: aus Nervenzellen; unterteilt in Hinterhorn (sensorische Nervenfasern werden aufgenommen) u. Vorderhorn (motor. NF)
- Weiße Substanz: aus aufsteigenden (afferenten) u. absteigenden (efferenten) Faserbündeln (Neuritenbündeln; Bahnen)
- Efferent: vom ZNS (Cortex) AP zu Muskulatur (Motoneuron) in Peripherie – motorische Fasern
- Afferent: vom Sinnesrezeptor (Sensor) in der Peripherie sensorische Impulse zu ZNS – sensorische Bahnen

#### *Endhirn*

Macht 80% des Gehirns aus; aus Großhirnmantel u. darunter Endhirnkernen; Großhirnmantel besteht aus Großhirnrinde (=Cortex) u. ist in 2 Hemisphären geteilt

#### *Zwischenhirn*

Schließt unter Endhirn an; aus Neuritenbündeln; aus Kerngebieten: Thalamus und darunter Hypothalamus, seitl. Pallidum

#### *Hirnstamm*

Aus Mittelhirn, Brücke (Pons) u. verlängertem mark (Medulla oblongata)

#### *Kleinhirn*

Cerebellum; wird vom Hirnstamm wie ein „Rucksack“ getragen

#### *Basalganglien*

Aus Striatum (=2 Endhirnkern), Pallidum (Kernanhäufung des Zwischenhirns) u. weiteren Kernregionen

Funktionelle Gliederung der motor. Zentren:

- RM mit motor. Einheiten: Spinalmotorik auf Basis v. Spinalreflexen, die Bewegung fördern od. hemmen. Einfache Haltungs- u. Bewegungsmuster

- Hirnstamm: für Stützmotorik, situationsgerechte Körperhaltung, schafft Voraussetzung für Zielmotorik
- Motor. Cortex: Ausführungsfunktion v. Bewegungsprogrammen
- Kleinhirn u. Basalganglien: situative Anpassung der Bewegungsprogramme, Steuerung u. Koordination der Stütz- u. Zielmotorik
- Prä- u. Supplementärmotor. Cortex: Abruf v. konkreten Bewegungsprogrammen
- Assoziationsfelder des motor. U. sensor. Cortex: Entwürfe v. Bewegungen; auch abrufbar
- Motivationsareale in der Großhirnrinde u. in subcorticalen Strukturen: Entscheidungsinstanz für Handlungsantriebe

So ergibt sich folgender Ablauf für eine Selbstbewegung (z.B. Hanstand):

Struktur	Funktion
Motivationsareale	Entscheidung über Abruf (Zielvorstellung) von
Assoziationskortex	gespeicherten motorischen Programmentwürfe, die
Prämotorischer Kortex	in konkrete Bewegungsfolgen umgesetzt werden, die
Kleinhirn / Basalganglien	an die komplexe äußere Situtaion angepasst, stützmotorisch koordiniert, räumlich-zeitlich gegliedert,
Motokortex	dem motor Kortex als Ausführungsorgan für das Bewegungs
Sensorische Rückkoppelung Bahnen	programm zugeleitet werden. Über absteigende motorische
Bewegungen	erreichen die differenzierten Erregungsmuster für die
Rückenmark	mit aktivierter Stützmotorik über den Hirnstamm
Skelettmuskulatur	die Motoneurone im Rückenmark, die
Bewegung	die motorischen Eionheiten der aktivierten Muskelgruppen zu Muskellängen- und Muskelkraftänderung und damit zu
	oder Haltungsänderung veranlassen

Zielmotorik:

Bewegungsantrieb → in subcorticalen Gehirnteilen

Bewegungsentwurf → im assoziativen Cortex

Bereitschaftspotential

Abruf v. Bewegungsprogrammen → im Kleinhirn u. Basalganglien Weiterleitung → an Motocortex über Thalamus zu Motoneuronen → über Pyramidenbahn (Hirnstamm) Steuerung d.

Bewegungsausführung → Skelettmuskulatur

Stützmotorik:

= Gleichgewicht d. Körpers u. seine Stellung im Raum zu kontrollieren-

Kontrolle der Stützmotorik → über motor. Zentren d. Hirnstammes

Absteigende Bahnen zum Rückenmark

- Hemmen Alpha u. Delta- Motoneurone der Strecker, erregen Beuger
- Erregen Alpha u. Delta Fasern der Strecker; hemmen Beuger

Hauptzuflüsse von denen Information kommt:

- Gleichgewichtsorgan
- Propriozeptoren
- Kleinhirn
- Motocortex (direkt od. über Basalganglien)
- → Informationen laufen über Pyramidenbahn (direkt ohne Umschaltung)

## Zusatz AP

Bei Zellen ist auf beiden Seiten Wasser (extra- und intrazellulär)

Einzelne Fettmoleküle funktionieren wie Kondensator  
Extraz: K-5 mmol/l, Na 140 mmol/l  
Intraz: K-150 mmol/l, Na 10 mmol/l  
Konzentrationsgefälle nach außen (K), Konzentrationsanstieg nach außen (Na)

Ruhemembranpotential durch elektromotor. Kraft des K definiert  
EK – 61 mV K außen/ K innen  
Außerhalb wird Spannung größer, Barriere ist neg. geladen  
In Membran: Na, K ATPase; molekulare Strukturveränderung möglich

Na hineindrängen durch unterschiedliche Ladungen  
Bei Ungleichheit stirbt die Zelle ab  
Membranpotential 0 → Zelle ist positiv  
Durchlässigkeit für Na sehr hoch  
Abhängig von Spannung und Ligand (=Bindemolekül)

Elektrische Gradientenfolge → Schwelle wird gerade erreicht → alle Na Kanäle gehen auf  
„Alles oder nichts Gesetz“

Umdrehen der Ladeverteilung → Ladungsausgleich → ohne Amplitudenveränderung, passiert an  
allen erregbaren Zellen (=Impulsverkehr)  
An Synapsen kann umgewandelt werden: Erregung → Ladungsabtausch (elektr. Spannung) → geht  
immer weiter / breitet sich aus → unterschiedliche Ausbreitungsgeschwindigkeit von Zelle zu Zelle

Axon: mit Hülle (Lipidschicht) – Isolation  
Bouton: synaptische Köpfchen

Am Postsynaptischen Membran kommt chem. Substanz → AP → Schwelle wird erreicht →  
Depolarisation (nochmal mehrere Impulse) → Depolarisationswelle schiebt sich immer weiter → TM  
zur Schwellenüberschreitung → immer weitere Depolarisation → zum SR → Muskelaktivität startet

Synaptischer Spalt der motorischen Endplatte (Übertragung z. Muskelzelle)  
Nur an der Membran sind pos und neg Ladungen

Lokale Depolarisation : Schwelle noch nicht ganz erreicht

## 84. Reflexe

Er stellt eine rasch erfolgende motor. Antwort auf einen sensor. Reiz dar u. ist charakterisiert durch:

- Sensor (Reizaufnahme)
- Erregungsleitung
- Effektor (Reizantwortung)

Def.: Reflex ist eine durch sensorische Afferenzen veranlasste Aktivitätsänderung von motorischen  
Nervenzellen, die muskuläre Aktivität fördern oder hemmen.

Zur Messung v. Gelenksstellung, Muskellänge, ... (=Tiefensensibilität) besitzt der Körper

Propriorezeptoren wie:

- Gelenksrezeptor
- Sehnenrezeptoren (zur Regelung der Muskelspannung)
- Muskelspindeln (zur Regelung der Muskellänge)

→ die Meldungen dieser Propriorezeptoren gelangen u.a. zum Kleinhirn u. zur Großhirnrinde, doch  
sind unbewusste Reaktionen (=Reflexe) auch auf RM-Ebene möglich

### Dehnungsreflex

Dehnungsrezeptor = Muskelspindel

- Liegen parallel zw. Quergestreifter Muskulatur
- Sind intrafusale Muskelfasern: dünne, kurze, quergestreifte Muskulatur; sind nur in ihren  
Endabschnitten kontraktile; Anzahl abhängig von Größe und Funktion des jeweiligen Muskels
- Nicht kontraktiles Mittelstück ist ein dehnungsempfindlicher Sensor: ist bei Dehnung gedehnt,  
bei Kontraktion entspannt

- Meldung erfolgt über rasch leitende Ia-Fasern (afferent)
- Dehnungssensor ist mit Hinterhörnern des RM verbunden: Spindelerregung gelangt zur Vorderhornzelle
- Von dort startet Alpha-Faser (efferent), die mit Arbeitsmuskel verbunden ist; → bei Zunahme der Spindelerregung wird Muskel gegen dehnende Kraft verkürzt (Kontraktion)
- = monosynaptischer Reflex, da nur 1 Synapse zwischen Sensor u. Effektor (Muskel) liegt
- = Eigenreflex, da Reiz u. Antwort im selben Organ erfolgen

z.B. Patellarsehnenreflex

Reziproke Antagonistenhemmung:

Um eine wirksame Kontraktion zB des Streckers (Quadriceps) beim Patellarsehnenreflex zu erreichen, muss die antagonistische Muskulatur (hier Ischiocrurale) gleichzeitig gehemmt werden. So wird die reflektorische Kontraktion des Kniegelenkstreckers erhöht.

Die rezip. Antagonistenhemmung wird über Zwischenneurone im RM vermittelt

Es gibt daneben auch noch zwei Mechanismen zur Hemmung des sich verkürzenden Agonisten:

- rekurrente Hemmung: Zwischenneurone, die auf dasselbe Motoneuron hemmend wirken und auf die antagonistische Muskulatur fördernd - so soll ein Aufschaukeln der Aktivität der Motoneurone verhindert werden
- Selbsthemmung / autogene Hemmung: wirkt ebenfalls hemmend auf den sich kontrahierenden Muskel und fördernd auf den Gegenspieler → Spannungskontrollsystem des Muskels → muskulärer Spannungszustand der gesamten Extremität wird geregelt

*Dehnungsreflexe* sind für aufrechte Haltung u. Stellung der Gliedmaßen verantwortlich u. sind Ausgangsposition für Bewegungsabläufe

### Beugereflex/ Flexorreflex

= Fremdreiflex = polysynaptischer Reflex

Reizung von zB Schmerzrezeptoren an der re. Fußsohle führt zur Beugung in allen Gelenken des rechten Beines u. zur Streckung im linken Bein

- Sensoren: Haut und Gelenke
  - Polysynaptischer Reflex: Schmerzinformation wird über langsam leitende Neuriten afferent zum RM geleitet, dort wird sie über mehrere Synapsen auf mehrere Motoneurone der Beugemuskulatur geschaltet → rasche Kontraktion
  - Über erregende Zwischenneurone werden Beuger des gleichseitigen Beines aktiviert / kontrahiert
  - Über hemmende Zwischenneurone hingegen die Streckter des gleichen Beines gehemmt → erschlaffen
  - Erregung kreuzt auf RM-Ebene auf die Gegenseite u. bewirkt über erregende Zwischenneurone eine Streckung der gegenseitigen Beinmuskulatur = gekreuzte Extensorenreflex → vergrößert Entfernung d. Rezeptors v. Schmerzursache u. stützt den Körper ab!!
  - Ebenfalls nach Kreuzung auf Gegenseite bewirken hemmende Zwischenneurone die Erschlaffung der kontralateralen Beuger
- Sensor u. Effektor sind räumlich getrennt (Hautreiz durch Schmerz → Bein wird gebeugt) = Fremdreiflex
  - Reflexbogen läuft über mehrere Synapsen = polysynaptischer Reflex
  - Reflexzeit länger als beim Eigenreflex u. von Reizintensität abhängig
  - im Gegensatz zum Dehnungsreflex, wo bei Reflexantwort nur Alpha-Motoneurone aktiviert werden (Delta-Motoneurone gehemmt), werden beim Fremdreiflex beide Motoneurontypen parallel erregt

→ Bsp. Niesen, Fluchtreflexe (Fuß auf Nagel), Tränen, Husten, Schlucken, Kreislauf, Atmung

Das RM hat somit die Aufgabe, äußeren Strögrößen kurzfristig, ohne zeitaufwendige Einschaltung des Gehirns mit motorischen Reaktionen zu begegnen:

- Schwerkraft → Eigenreflexe → Körperhaltung

- schädliche Außenreize → Fremdre reflexe → Fluchtbewegung

## 85. Rückenmark u. motor. Nerven

- 40 – 45 cm lang, 1 cm dick
- besteht aus Nervenzellen u. deren Fortsätzen, ist in Segment geteilt
- durchzieht Wirbelkanal v. Hinterhauptsloch bis zum 1. LW
- RM ist umgeben von Knochenhaut (Periost), harter Haut (dura mater), Spinnwebhaut u. Pia Mater
- Zwischen Spinnwebhaut u. Pia mater: Gehirn- Rückenmarksflüssigkeit (Schutzfunktion)
- Graue Substanz (Schmetterlingsform): Nervenzellen, Hinterhörner: nehmen sensible Nervenfasern (afferente, I- IV) auf; Vorderhörner: werden von motor. Fasern (efferente) verlassen
- Weiße Substanz: aus auf- u. absteigenden Faserbündeln (Bahnen, Tractus genannt)

→ Absteigende Bahn:

Tractus corticospinalis (=Pyramidenbahn): zieht vom Motocortex (Großhirnrinde) zu Motoneuronen d. Vorderhörner = direkter Weg zwischen Cortex u. spinalen Neuronen

→ Aufsteigende Bahn:

Tractus spinobulbaris: vom Rückenmark über Hinterstrang zum verkürzten Mark = Bahn für Tiefensensibilität

Motorische Nerven

Entsprechen absteigenden, efferenten Fasern / Neuriten

Alpha-Fasern: zum Muskel – 15µm Durchmesser; v= ca. 100m/s

Delta-Fasern: zur Muskelspindel – 5 µm Durchmesser; v= ca. 20m/s

## 86. Rezeptoren allgemein

Reize treffen in unterschiedl. Energieformen auf den Körper → es gibt spezifische Rezeptoren wie Sinnesorgane, Körperoberfläche oder Körperinneres.

Nach der Reizaufnahme verändert der Reiz die Membraneigenschaft der Rezeptorzelle → Rezeptorpotential entsteht (je stärker der Reiz, umso höher) → wenn Schwellenpotential erreicht → Aktionspotential das von Nervenfaser weiterbeleitet wird (je stärker der Reiz u. je höher Rezeptorpotential, desto öfter (=Frequenz) wird ein Aktionspotential ausgelöst und weitergeleitet. Im Sinnessystem wird nunmehr von Sensoren / Sinnesrezeptoren gesprochen

- Somatische Sensibilität: Tastsinn, Temperatursinn, Tiefensensibilität
- Somatoviszzerale Sensibilität: somatische und viszerale Sensibilität – Sensoren sind nicht gebündelt, sondern über den ganzen Körper verteilt
- Sonderform: Nozizeption (Auslösung, Weiterleitung und zentrale Verarbeitung von Schmerzimpulsen):
  - o somatischer Schmerz: Oberflächenschmerz→Haut; Tiefenschmerz→Muskeln, Gelenke, Knochen, Bindegewebe
  - o viszeraler Schmerz: Eingeweideschmerz

Die beim Menschen am häufigsten auftretende Form ist der Kopfschmerz → Tiefenschmerz

- Gesichtssinn: Photosensoren der Netzhaut des Auges
- Hörsinn: Haarzellen in Schnecke
- Geschmackssinn: Schmeckzellen der Geschmacksknospen der Zunge
- Geruchssinn: Riechzellen
- Tastsinn (Mechanorezeption): Mechanosensoren der Haut
- Temperatursinn (Thermorezeption): Thermosensoren der Haut – warm und kalt
- Tiefensensibilität (Propriozeption): Gelenksensoren, Muskelsensoren (Muskelspindeln), Sehnenorgane
- Viszerale Sensibilität: Viszerosensoren der inneren Organe
- Gleichgewichtssinn (vestibuläres System): haarzellen in Bogengang und Makulaorgane
- Schmerz (Nozizeption): Nozisenoren von haut, Muskeln, Sehnen, Gelenken, inneren Organen

Weiterer Systematisierungsansatz diff. nach Sensorentypen:

- Exterosensoren: Sensoren, die Umweltreize aufnehmen
- Propriosensoren: Sensoren, die Lage und Lageänderungen des haltungs- und Bewegungsapparates registrieren; dazu gehören auch Sinnesrezeptoren des Gleichgewichts
- Enterosensoren: sprechen auf Vorgänge in Eingeweiden an

Spezifische Sensoren sprechen nur auf spezifische Reize optimal an → adäquater Reiz : Reiz der mit minimalem Energieaufwand eine Erregung induziert.

So lassen sich die verschiedenen Sensoren einteilen:

- Mechanosensoren: Haut, Gleichgewichtsorgan
- Thermosensoren: Haut, zentralnervösen Strukturen
- Chemosensoren: Nasenhöhlen → Geruch; innere Organe → pO<sub>2</sub>
- Photosensoren: Augen
- Nozisenoren: in allen Geweben

Verschieden Stufen vom Umweltphänomen zur Wahrnehmung:

1. Umweltphänomen
2. Sinnesreize
3. Erregung in sensorischen Nerven
4. Integration im sensorischen ZNS
5. Senneseindrücke, Empfindungen
6. Wahrnehmung

Reizstärke: Der kleinste Reiz, der gerade ein AP auslöst, wird als Schwellenreiz bezeichnet → Absolutschwelle

Muskelrezeptoren

Zur Messung der Muskellänge, -spannung usw. (Tiefensensibilität). Die Meldungen dieser Propriorezeptoren gelangen u.a. zum Kleinhirn u. Großhirnrinde; aber unbewusste Reaktionen (=Reflexe) auf gewisse Meldungen (Reize) sind bereits auf RM-Ebene möglich.

Muskelspindel

Regelung der Muskellänge = Dehnungsrezeptor

- Ungewollte Längenänderungen werden über Eigenreflexe korrigiert
- Gewollte Längenänderungen werden zentral (Gehirn) gesteuert

Golgi Organe (Sehenrezeptoren)

Regelung der Muskelspannung = Spannungs- u. Kraftrezeptoren

- Sind zur Arbeitsmuskulatur in Serie (hintereinander) geschaltet;
- Aktivierung bei passiver Dehnung
- Aktivierung bei Kraftzunahme (Kontraktion)
- Ihre Info gelangt über langsame Ib-Fasern über Zwischenneurone (die gehemmt oder gefördert werden können) zu Motoneurone im RM

## 87. Endokrines System

Neben dem Nervensystem stellt das Hormonsystem oder endokrine System das zweite Kommunikationssystem des Organismus dar.

Beide sind über den Hypothalamus anatomisch und funktionell eng miteinander verbunden.

Außerdem verwenden beide Botenstoffe im Nervensystem: Neurotransmitter an Synapsen um Infos zwischen Zellen zu übermitteln

Das komplexe Zusammenwirken von veg. NS und endokrinem System wird als neuroendokrine Regulation bezeichnet.

Signalübertragung d. endokr. Systems = langsam und chronisch u. benützt das Kreislaufsystem für den Transport (übers Blut); dauert mind. Sekunden bzw. häufig Minuten, Stunden, Tage oder sogar Jahre (Wachstum).

Nervensystem: schnell und zielspezifisch – auf elektr. Weg

Botenstoffe = Hormone



Einfluss auf: Kreislauf, Ernährung, Elektrolyt- und Wasserhaushalt, Stoffwechsel, Körpertemperatur, Verhalten, Wachstum und Reifung, Fortpflanzung

- stammen aus hormonproduzierenden Zellen (=endokrine Drüsen)
- die Zellen ihrer Zielorgane besitzen spezifische Rezeptoren für das jeweilige Hormon
- Hormone sind chem. Botenstoffe zur Informationsübertragung
- Gelangen übers Blut zu Zielzellen (oder übers Interstitium)
- Der chemischen Struktur nach gibt es 3 Gruppen
  1. Peptidhormone (aus AS) u. Glycoproteinormone (aus AS und KH)
  2. Steroidhormone (Testosteron, Östrogene, Kortikosteroide) – aus Cholesterin, keine Speichermöglichkeit
  3. Tyrosinderivate (Adrenalin, Noradrenalin, Thyroxin) – aus AS Tyrosin
- Rezeptoren für Peptid- u. Glycoproteinormone sowie für Katecholamine: Peptidketten aussen an Zellmembran → wird Hormon gebunden → löst sich ein Überträgerstoff (zB Ca<sup>++</sup>) der Hormonsignal in Zelle weitergibt
- Steroid- u. Schilddrüsenhormone gelangen selbst in die Zelle → binden sich dort an Rezeptorproteine

Wirkung der Hormone ist abhängig von

- Chem. Eigenschaft
- Struktur
- Konzentration im Blut

→ Schlüssel – Schloss – Prinzip: Hormone wirken nur, wo die entsprechenden Rezeptoren / Andockstellen sind

Die meisten Funktionen (wie Stoffwechsel, Wachstum, ...) die vom endokrinen System geregelt werden, unterstehen der Kontrolle d. Hypothalamus, der wiederum von höheren Zentren d. Gehirns beeinflusst wird

→ Hypothalamus gehört zum Zwischenhirn. Nerval Reize können hier in hormonelle Signale umgesetzt werden → Hypothalamus = neural-hormonale Schaltstelle

Die an Nervenendigungen freigesetzten Stoffe (Acetylcholin, Noradrenalin, ...) = Neurotransmitter oder Überträgerstoffe, weil sie Signal nur über kurze Strecken (synaptischen Spalt) an Zelle weitergeben.

### Hormonelle Drüsen

Hypophyse (Vorderlappen u. Hinterlappen) – Hirnanhangdrüse

Schilddrüse → Bildung von Thyroxin

Nebenschilddrüse → Parathormon

Nebennieren (-mark, -rinde) → Adrenalin, Noradrenalin, Kortisol

Pankreas (Bauchspeicheldrüse) → Insulin, Glucagon

Keimdrüsen (Hoden, Eierstöcke) → Testosteron, Östrogene

- Hypophyse an der Gehirnbasis, am Hypothalamus; steuert, kontrolliert, korrigiert Funktion u. Tätigkeit aller anderen Drüsen
- Schilddrüse: unter Kehlkopf, produziert Thyroxin; steuert Stoffwechsel, steigert Wachstum; Unterfunktion: Trägheit, müde, matt; Überfunktion: hyperaktiv, Herzaktivität steigt
- Nebenschilddrüse: auf Rückseite d. Schilddrüse; bildet Parathormon (Parathyrin) → regelt Ca-Haushalt, Verlust: Krampf, weil Ca<sup>++</sup>-Spiegel ohne Parathyrin nicht angehoben werden kann → zu wenig Ca<sup>++</sup> → höhere Erregbarkeit der innervierenden Nerven (=Nervenübererregung); Überfunktion: Steigerung v. Ca<sup>++</sup>
- Nebennierenrinde: Kortikosteroide: Kortisol – Beeinflussung des KH- und Eiweißstoffwechsels, Entzündungshemmung, Verstärkung der Herzkraft; Androgene – männl. Geschlechtshormone
- Nebennierenmark: Stresshormone: Adrenalin u. Noradrenalin für Steigerung d. Hf, Erhöhung d. Blutdrucks, Förderung der Glykogenolyse und des Fettabbaus, Engstellung von Gefäßen in nicht arbeitenden Muskulatur
- Bauchspeicheldrüse: Insulin u. Glucagon (für Blutzuckerspiegel); Insulin: Speicherung v. KH u. Fetten, um Blutzuckerspiegel zu senken

- Glucagon: Energiereserven z. B. bei Hunger zu mobilisieren
- Keimdrüsen
  - Hoden → Androgene (Testosteron) ; auch gering bei Frauen - Eierstöcke
  - Eierstöcke → Östrogen u. Gestagene (v.a. Östron) ; auch gering beim Mann - Hoden

Auch im Vorhof, Leber, Magen-Darm-Trakt und Nieren werden Hormone gebildet.

## 88.) Hypophyse

= Hirnanhangdrüse

- liegt an der Unterseite des Gehirns an Hypothalamus
- über Hypophysenstiel mit ihm verbunden
- Sie ist ein hormonelles Zentralorgan und regelt zusammen mit Hypothalamus alle Drüsenfunktionen des Körpers. Hypothalamus und Hypophyse bilden eine funktionelle Einheit
- ist eine nach innen sekretierende Drüse (direkt in die Blutbahn werden Hormone freigesetzt)
- Einteilung in Vorderlappen (HVL) und Hinterlappen (HHL)
- Im Vorderlappen wird ein nervales Signal in eine Hormonabgabe aus dem Hypothalamus und sekundär aus HVL ausgesetzt, oder gleich primär über HHL

Hypoth: RH (Releasing Hormone), IH (Inhibiting Hormone) = Kontrollieren die Freilassung der Hormone der Hypophyse

### HVL

Ist mit Zwischenhirn über spez. Gefäßsystem verbunden

- Hormonfreisetzung aus HVL wird durch untergeordnete Hormone (RH, IH) aus dem Hypothalamus gesteuert
- manche dieser HVL Hormone regen direkt die Zellfunktion an, andere lassen andere Drüsen wirksam werden

Die Hormone des HVL lassen sich in zwei Gruppen einteilen:

#### Glandotrope Hormone: Steuerfunktion für periphere Hormondrüsen

-Adenocorticotropes Hormon (ACTH)

regt Nebennierenrinde an, hat einen regelnden Einfluss auf Geschlechtsdrüsen, Aufbau von Eiweiß, steuert die Ausschüttung der Glukokortikotiden (Steroide) (niedriger Steroidspiegel fördert hohe ACTH Ausschüttung)

Wirksamste Glucocorticoid (Cortison) = steuert viele Stoffwechselfvorgänge dadurch dass sie Energieträger bereitstellen (Glucose und Fettsäuren), helfen Stresssituationen zu bewältigen.

-Thyroidstimulierendes Hormon (TSH)

Thyrotropin regt die Schilddrüse an über vermehrte Bildung von Schilddrüsenhormonen, steigert O<sub>2</sub> Verbrauch und Stoffwechsel, steigert Wachstum, Entwicklung der Skelettmuskulatur und des Gehirns.

-Follikelstimulierendes Hormon (FSH)

bei Frau für die Stimulierung von Östrogenbildung und Eiteilung, beim Mann für Spermareifung

-Lutenisierendes Hormon (LH)

bei Frau in Zyklusmitte (vor allem) ausgeschüttet bewirkt mit FSH = Eisprung, für die Umwandlung von Follikel in Gelbkörper verantwortlich ( Gelbkörper produziert Progesteron) beim Mann regt es die Testosterausschüttung an und ist für die Muskel- und die Geschlechtsentwicklung verantwortlich.

#### Effektorhormone

-Somatotropin (STH)

= Wachstumshormon, Effektorhormon = Direkte Wirkung am Erfolgsorgan über Blutweg (fördert Entwicklung des Körpergewebes, Größenwachstum, beeinflusst KH Stoffwechsel, mobilisiert Fett, teilweise die Muskelquerschnittszunahme)

-Prolaktin (PRL)

regt direkt die Zellfunktion an, stimuliert Zellteilung, stimuliert Brustdrüsenwachstum und regt nach Geburt Milchproduktion in Brustdrüse an (durch Saugen an Brustwarze)

## HHL

Effektorhormone:  
Oxytoxin und Adiuretin

Oxytoxin = fördert am Ende der Schwangerschaft die rhythmische Kontraktion der glatten Uterusmuskulatur → beschleunigender Effekt; wirkt in der Stillzeit stimulierend für Milchabgabe

Adiuretin (ADH) oder Vasopressin sorgt dafür, dass in den Nieren der Urin konzentriert wird und dem Körper möglichst wenig Wasser verloren geht

### 89.) Insulin: Aufgabe, Bedeutung, Freisetzung?

Insulin wird von den Beta Zellen des Pankreas (Bauchspeicheldrüse) produziert und bei Bedarf in den Langerhanschen Inseln direkt an durchziehende Blutkapillaren abgegeben. Kapillare münden in Blutgefäße. Insulin besteht aus 51 Aminosäuren die in zwei Peptidketten angeordnet sind.

#### Aufgabe und Bedeutung?

- Speicherung der aufgenommenen Nahrung in Form von Glykogen und Fett
- Konstanthaltung des Blutzuckerspiegels
- Förderung des Wachstums

#### Hauptaufgabe

Aufrechterhaltung einer normalen Blutzuckerkonzentration, steigt Glucosekonzentration im Blut über 100 mg/dl an, geben die Inselzellen vermehrt Insulin ins Blut ab – gelangt direkt über die Leber, wo Glucose freigesetzt wird

#### Freisetzung

Hauptreiz: erhöhter Blutzuckerspiegel

Weitere Reize

- Glukagon (Gegenspieler), weil wenn zu viel Glukagon wird der Abbau von Glykogen gefördert → Glucose in der Leber zu hoch wodurch Blutzuckerspiegel steigt
- Verdauungshormone
- manche Aminosäuren
- freie Fettsäuren
- Adrenalin und Noradrenalin hemmen Insulinfreisetzung z. B. zu niedriger Blutzuckerspiegel wird im ZNS registriert und sofort Adrenalin ausgeschüttet

#### INSULINMANGEL (Diabetes Mellitus)

= erhöhte Glucosekonzentration im Blut (Hyperglykämie)

#### INSULINÜBERSCHUSS (Hypoglykämie)

=führt zu Störungen im Gehirn, Schock, Koma

Abbau erfolgt über Leber und Niere Halbwertszeit 10 – 30 Minuten

### 90.) Glukagon: Aufgabe, Bedeutung, Freisetzung?

Glukagon wird von den Alpha Zellen der Langerhanschen Inseln des Pankreas produziert = ein Peptidhormon aus 29 Aminosäuren

#### Freisetzung:

- Durch Hunger oder Kohlehydratarmer Mahlzeit, Versorgung des Organismus mit Glucose nicht gewährleistet
- Überangebot an Aminosäuren
- Sympathikuserregung
- Hyperglykämie hemmt Glukagonausschüttung

## Aufgabe und Wirkung

Konstanthaltung des Blutzuckerspiegels:

- a) vermehrte Glykogenolyse (Glykogenabbau zu Glucose)
- b) vermehrte Gluconeogenese in Leber (Neubildung von Glucose aus Laktat, Aminosäuren, Glycerin)

Glucagon mobilisiert Energiereserven während Hunger, Arbeit, Stressituation (wirkt antagonistisch zum Insulin)

## 91.)Geschlechtshormone

Wirkung – Wachstum und Reifung des Hoden (Testes) und des Eierstocks (Ovarien) und der Geschlechtsorgane

- Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmalen
- Extragenitale Wirkung

a) Androgene (männl Sexualhormone) = Steroidhormone wichtigste Vertreter TESTOSTERON

Die Sekretion von Testosteron wird vom Hypophysenvorderlappen geregelt

- bewirkt Wachstum der Geschlechtsorgane und Drüsen
- Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmalen wie Schambehaarung, Bartwuchs usw.
- Testosteron fördert Eiweissaufbau (größerer Muskelquerschnitt mehr Kraft)
- fördert Knochenwachstum und Blutbildung
- beeinflusst ZNS (Verhaltensweisen und Aggressivität)

b) Östrogene und Gestagene (weibliche Sexualhormone)

- bewirken die Entwicklung der Geschlechtsorgane (Eierstöcke, Gebärmutter, Scheide)
- Östradiol und Östrol (Östrogene) fördern Ovarien, Follikel, Eireifung
- für Verdickung der Genitalschleimhaut zuständig
- erhöhen den Gerinnungsfaktor des Blutes
- fördern im ZNS erhöhte sexuelle Aktivität

PROGESTERON (wichtigster Vertreter der Gestagene)

Wichtigste Zielorgan ist der Uterus (Gebärmutter)

- fördert das Wachstum der Uterusmuskulatur und beeinflusst Gefäßversorgung und

Glykogengehalt

- wichtig für die Aufnahme und die Reifung des befruchteten Eis
- fördert die Entwicklung des Milchgangs
- steigert den Energieumsatz
- verursacht Temperaturanstieg in der 2. Zyklushälfte (Temp steigt um 0,5 Grad) →

Energieumsatz

steigerung = extragenitale Wirkung

## 92.)INSULIN + KÖRPERLICHE ARBEIT?

Benötigte Energie für Muskelaktivität wird von Glucose (aus Muskelglykogen) und freien Fettsäuren bereitgestellt. Diese intramuskulären Energiereserven sind aber begrenzt

-Aus Leberglykogen muss Glucose, durch Triglyceridspaltung (Lipolyse) aus Fettsäuren und aus Gluconeogenese (Zuckerneubildung) wiederum Glucose mobilisiert werden.

-Bei Arbeit steigen Katecholamine (Adrenalin; Noradrenalin)

- diese hemmen die Insulinfreisetzung und steigern die Lipolyse
- dadurch Glucagonspaltung in Leber möglich

-Insulin muss bei körperlicher Arbeit durch Katecholamine zurückgehalten werden um Glykogenspaltung und Gluconeogenese in der Leber zu ermöglichen Glucosenachlieferung ins Blut

-Die geringe übrig gebliebene Insulinmenge reicht bei Arbeit aus, um Glucose in Muskelzellen zu transportieren =Glucosekonzentration im Blut bleibt konstant

Typ I Diabetiker (Insulinmangel)

Bei Arbeit wird aus gespritztem Depot weiter Insulin verwendet  
Glucosenachlieferung aus Leber wird gehemmt  
Glukosetransport in Muskelzelle durch Insulin gesteigert  
Blutzucker sinkt = Gefahr von Unterzucker bei Arbeit (Hypoglykämie)

Symptome: Schwäche, Schweissausbruch, Bewusstlosigkeit  
Vermeidung von Hypoglykämie: Vor Belastung zu spritzende Insulinmenge um 50 – 80 % verringern und KH zuführen.

Wenn Insulinmenge zu gering = Glucosekonzentration im Blut hoch und steigt an, da kein Insulin da ist, um Glucose in Muskelzellen zu transportieren = geringe körperliche Leistungsfähigkeit  
Glykogenabbau und Gluconeogenese aus Aminosäuren gesteigert ist kein Insulin da um Einlagerung von Glucose in Fettzellen zu ermöglichen.

Glucoseüberschuss im Blut und Glucosemangel in der Muskelzelle = Gefahr der Hyperglykämischen azidotischen Entgleisung

Beim Typ II Diabetiker (mit eigenen teilweise unwirksamen Insulinproduktion)

Gehört körperliche Aktivität zum Therapiekonzept = es kann das Übergewicht reduzieren, Hypertonie partiell reduziert werden, Hyperglykämie und hohe Blutfettwerte erniedrigt werden.

Blutzuckerspiegelsenkende Effekte bei Typ I Diabetiker bei vorübergehender Hyperglykämie durch Muskelarbeit. Vermutet wird auch dass durch regelmässige körperliche Aktivität nicht nur Blutzucker gesenkt sondern auch Insulinempfindlichkeit (z. B. Muskelmembran) erhöht und dadurch Insulinbedarf sinkt.

Erhöhter Insulinbedarf führt zu Spätkomplikationen am Augenhintergrund (Retinopathie) an Niere (Nephropathie) und Nervensystem (Neuropathie) dem wird entgegengewirkt  
Bei guter Stoffwechselführung ist gute körperliche Aktivität und gute Leistungsfähigkeit möglich. Zu beachten ist aber konsequentes Durchführen der Behandlungsmassnahmen (Diät, Insulinzufuhr)

Dabei sind Sportarten zu empfehlen wo Dauer und Intensität vorausplanbar sind.  
Ausdauerbelastungen mit mittlerer Intensität 50 – 70 % Belastung ist nicht zu empfehlen (Kein Intervalltraining)

### 93.) Training aerober Eigenschaften?

Die Trainierbarkeit der VO<sub>2</sub>max ist zu 70 % genetisch bedingt!

Damit die ausdauertrainierte Muskulatur bessere Leistung erbringt muss eine gesteigerte aerobe Energiebereitstellung in dem belasteten Muskel erfolgen. Energie kann aber nur dann vermehrt aerob bereit gestellt werden, wenn O<sub>2</sub> Angebot an Muskelzelle ausreichend hoch ist. Dazu tragen bei:

1. Verbesserte Kapillarisierung: mehr Kapillaren pro cm<sup>2</sup> vergrößerter Querschnitt, größere Zahl an bei Arbeit durchströmenden Kapillaren
2. Homogene Blutverteilung im arbeitenden Bmuskel mehr Blut strömt bei Arbeit durch Kapillaren = bessere Ernährung, Versorgung der Muskelzelle, langsamerer Blutfluss bei gleicher Durchblutung = mehr Kontaktzeit
3. Biochemische Veränderungen Zahl und Größe der Mitochondrien erhöht, Aktivität der Enzyme erhöht, O<sub>2</sub> binden das Myoglobin erhöht, mehr Fettsäuren verbrannt.

a) Lokale Muskelausdauer

-lokal dynamisch  
-lokal statisch

Ausdauer einer Muskelgruppe die kleiner als 1/7 bis 1/8 der gesamtMuskulatur ist

## Trainingsformen

Durch stat. Krafttraining kann lokale stat Muskelausdauer kaum verbessert werden, weil die Energiebereitstellung nur bis zu einem Kräfteinsatz von 15 % aerob erfolgt, darüber wird alles anaerob bereitgestellt. Dynam. Krafttraining verbessert neben Kraftzuwachs lokal dyn. Muskelausdauer. Training mit 20 – 30 % der Muskelkraft bei 50 % der max Belastungsdauer.

### b) Allgemeine dynamische Ausdauer (aerob)

Bei Einsatz von mehr als 1/6 bis 1/7 der Skelettmuskulatur und bei Beanspruchung von mehr als 50 – 70 % der max Leistungsfähigkeit und bei Mindestdauer von 10 Min

Ruhepuls 80 / min	(Untrainiert >30 J)
50 % max Belastung	130 / min
70 % max Belastung	150 / min
90-100 %	180 – 200 / min

Kurzzeitausdauer = 3 – 10 Min

Mittelzeitausdauer = 10 – 30 Min  
Belastung

Untersuchung hinsichtl. Dauer der

Langzeitausdauer = größer als 30 Min

Leistungsbegrenzend = Kardiopulmonale Kapazität (Transportkapazität von Herz – Kreislauf- Lunge)  
Kapazität der aeroben Energiebereitstellung in der Muskelzelle und die Größe des Glycogendepots (Brennstoffdepots)

## TRAININGSMETHODEN

a) Dauerleistungsmethode: Je nach Belastungsdauer (Kurz, Mittel, Lang) unterschiedliche lange Trainingsprozesse. Im Hochleistungssport wird dabei mit 80 – 95 % max Leistungsvermögen und Pulsfrequenzen von 160 – 180 /min trainiert. Der Laktat Spiegel steigt kaum, soll zwischen 2 – 4 mmol / l Blut liegen aerobe Kapazität steht im Vordergrund.

Methoden zum Dauerleistungsprinzip

### Kontinuierliche Methode

Wechselmethode: während längerer Belastung wird Geschwindigkeit planmäßig verändert, so dass Organismus gezwungen ist, kurzfristig O<sub>2</sub> Schuld einzugehen.

Fahrtspiel = Geschwindigkeitswechsel je nach individuellen Bedürfnissen

- verbesserte allgemeine aerobe dynamische Ausdauer
- Anpassung des Herzens

### b) Extensives Intervalltraining

Intervalltraining ist durch systematischen rhythmischen Wechsel von Belastung und Erhöhung charakterisiert. In den Pausen keine vollständige Erholung, sondern start mit neuer Belastung. Je kürzer Pausen oder je höher Zahl der Wiederholungen umso strenger.

Gesamtbelastung = relativ groß (zeitlich) ca 120 sek pro Belastung

60 – 80 % der max Leistungsfähigkeit bei Puls 140-170 /min

viele Wiederholungen mit kurzen Pausen

Verbesserung der allgemeinen Ausdauer und lokale Muskelausdauer

Aerobe Ausdauertraining für Untrainierte

Laufen, Radfahren, Schwimmen, Langlauf

Mind. 10 Min tgl oder 3 mal die Woche 30 – 40 min

-bei 50 % der individuellen max Leistungsfähigkeit

130 – 150 /min bei 20 – 30 jährigen

180 – Lebensalter bei Älteren

Es ist besser jeden Tag 10 min als 1 x /Woche 70 min

Nach 2-5 Wochen

Atemminutenvolumen gesunken, Herzfrequenz gesunken für gleiche Belastung, bessere Blutverteilung durch arbeitenden Muskel, O<sub>2</sub> Ausschöpfung erhöht, O<sub>2</sub> Bedarf des Herzens niedriger. Kaum Herzvolumenzunahme und max O<sub>2</sub> Aufnahme gesteigert.

#### **94.) TRAINING ANAEROBER EIGENSCHAFTEN?**

Die Trainierbarkeit anaerober Energiebereitstellung des Kindes ist mit einer Zunahme der max. Laktatkonzentration von 1-2 mmol/l im Gegensatz zum Erwachsenen relativ gering. (bis zu 20 mmol/l)

Wenn größere Muskelgruppen mit mehr Intensität 20 – 120 s dynamisch beansprucht werden spricht man von allgemeiner dynamischer anaeroben Ausdauer (200 – 1000 m Läufer)  
Schnelligkeitsausdauer

Leistungsbegrenzend sind:

Max dynamische Kraft, Kontraktionsgeschwindigkeit und Koordination  
Bildung max Energiemenge auf anaeroben Wege  
Größe des Kreatinphosphat Speichers  
Säuretoleranz = trotz hohem Laktat Fortbewegungsgeschwindigkeit hoch zu halten

Trainingsformen

Tempoläufe

Intervallsprints

Intensives Intervalltraining bei 80 – 90 % der max Leistungsfähigkeit (100m 200m 400m mit 8 – 9 m/s durchlaufen, Anzahl der Wiederholungen eher niedrig, da Intensität hoch, Pausen etwas länger.

= dabei wird viel Laktat gebildet, in Pausen wird es oxidiert oder weitersynthetisiert

=hohe Laktatkonzentration am Ende

=Verbesserung der dynamischen anaeroben Ausdauer

=Verbesserung der lokalen anaeroben Muskelausdauer

=Schnelligkeitsausdauer und Kraft bzw. Schnellkraft verbessert.

Methoden für Intensives Intervalltraining

Kurzzeitintervallmethode: 10 – 20 s Belastungsdauer bei vorwiegend alaktazide anaeroben Energiebereitstellung (Einsatz von ATP und KP z. B. Intervallsprints)

Mittelintervallmethode: 20 – 120 s Belastungsdauer bei vorwiegend laktazide anaeroben Energiebereitstellung (gefolgt von Energienachlieferung unter Laktatbildung) z. B. Intervalltempoläufe

#### **95.) Biologische Veränderungen nach Training (strukturelle biochemische und sonstige funktionellen Veränderungen)**

##### **Allgemeine Auswirkungen von körperlicher Aktivität**

- Zunahme des Muskelquerschnitts und der Muskelkraft
- Verdickung der Sehnen = am Sehnenansatz (Anhaftstelle am Knochen bildet sich Vorsprung (Höcker, Rauigkeit)
- Durchmesser der Röhrenknochen wird erhöht
- Knochenmantel wird stärker
- Knorpelüberzug an Gelenksflächen verdichtet sich
- Antransport von Nährstoffen und Abtransport von Schlackenstoffen verbessert sich, wenn Gelenksflüssigkeit in Bewegung

**Durch Ausdauertraining** größere Eiweissmengen im Blut

H<sub>2</sub>O Bindungsvermögen wird erhöht Plasmavolumen wird erhöht, Erythrozytenanzahl wird erhöht und Blutvolumen erhöht

Durch Zunahme des Plasmavolumens und der Erythrozytenzahl steigt das Blutvolumen

Untrainiert	Trainiert
Blutvolumen 76/ml/kg	95 ml/kg
Plasmavolumen 43ml/kg	55 ml/kg
Zellvolumen 34/ ml /kg	40 ml/kg
Hämatokrit 45 %	42%

O<sub>2</sub> Transportkapazität erhöht, Wasserreserve für Thermoregulation, Blutströwiderstand gesenkt somit auch Herzarbeit gesenkt.

Verformbarkeit der Erythrozyten verbessert = enge Kapillaren besser passierbar = Durchblutung und O<sub>2</sub> Versorgung verbessert (Bei anaerober Belastungen steigt Säuregrad – Verformbarkeit niedrig bei Patienten mit Gefäßverengung anaerobe Belast. Vermeiden

-Erniedrigte Triglyceride und Cholesterinkonzentration im Blut

- HDL erhöht und LDL erniedrigt durch regelmäßiges Ausdauertraining (HDL hat gefäßschützende Wirkung)
- -erhöhte Bicarbonat Konzentration = größere Säuremengen H<sup>+</sup> kann abgepuffert werden (Kohlensäure Bicarbonat Puffer) PH fällt langsamer dadurch.
- Max O<sub>2</sub> Aufnahme fast verdoppelt
- Vitalkapazität (max Ausatmung nach max Einatmung) steigt um 15 – 30 %
- Atemgrenzwert erhöht (willentlich pro min MAX eingeatmete Luft)
- Atemzugsvolumen erhöht (Ein und Ausatmung bei Normalatmung)
- Atemminutenvolumen erhöht

Veränderungen durch Krafttraining

- Querschnitt des Muskels erhöht
- Zahl der Muskelfasern erhöht
- Verbesserte intermuskuläre Koordination (Zusammenspiel mehrerer Muskeln)
- Verbesserte intramuskuläre Koordination (Zusammenspiel innerhalb des Muskels)
- Aktivitätssteigerung der ATPase und Kreatinkinase (Enzyme)
- Gesteigerte Aktin Myosin Brückenbildung
- Aktin und Myosin Konzentration erhöht
- Verdickung der Myelinschicht der Neuriten schnellere Impulsleitung
- Sehnen und Bandapparat wird stärker

Veränderung durch Ausdauertraining

- Vergrößerung des Herzens (Sportherz)
- Verbesserte Kapillarisation des Muskels
  - Austauschfläche zwischen Kapillaren und Muskelfaser größer, Diffusionsstrecke kürzer, O<sub>2</sub> Menge die diffundieren kann erhöht, Strömungswiderstand verringert
- Homogene Blutverteilung im arbeitenden Muskel: Bei Arbeit strömt mehr Blut durch Kapillaren dadurch bessere Ernährung der Muskelzelle, durch vergrößerten Kapillarenquerschnitt fließt Blut langsamer (längere Kontaktzeit mehr O<sub>2</sub>)
- peripherer Strömungswiderstand verringert, weil Kapillarenquerschnitt größer
- Biochemische Veränderungen: Zahl und Größe der Mitochondrien vergrößert, Aktivität der Enzyme erhöht, Glykogendepot erhöht, mehr Fettsäuren bei submax Belastung verbrannt.

## 96.) TRAININGSMETHODEN?

Methoden für Ausdauertraining:

- Dynamisch aerobe Ausdauer
  - Dauerleistungsmethode (Fahrtspiel, Kontinuierliche Methode)
  - Extensives Intervalltraining (und Langzeitintervallmethode)
- Dynamisch anaerobe Ausdauer (Schnelligkeit ausdauer)



Tempoläufe (Mittelzeitintervallmethode)  
Intervallsprints (Kurzzeitintervallmethode)  
Intensives Intervalltraining

Methoden für Krafttraining:

- a.) isometrisches (statisches) Krafttraining
- b.) Dynamisch-konzentrisches (auxoton) Krafttraining
- c.) Dynamisch-exzentrisches Krafttraining
- d.) Isokinetisches Krafttraining

## 97.) Training der Muskelkraft?

Ziele d Krafttrainings:

- gesteigerte Muskelkraft
- erhöhte Verkürzungsgeschwindigkeit
- verbesserte muskuläre Ausdauer im stat. Od. dynam. Bereich

### 1.) Isometr. (stat.) Krafttraining

- relat kurze Spannungsdauer gg unüberwindl Widerstände
- bei 15 % der Max Kraft unbegrenzt Leistung d Haltearbeit
- =keine sichtbare Muskelverkürzung nur Spannungsänderung, z. B. Stütz im Barren = Haltearbeit

#### Vorteile des Isometrischen KT:

- gezielt anwendbar auf best Muskelgruppe
- selbst kl. Muskelgruppen isoliert trainierbar
- kurze Trainingszeiten
- größerer Kraftzuwachs gg über dynam Training – aufgrund der Winkelspezifität
- Einsatz in der Rehabilitation von geschädigten Muskeln (Muskelschwund weg. Z. B. Gips)

#### Nachteile des Isometrischen KT:

- nach Tr. Ende rasche Kraftabnahme
- keine Herz-Kreislauf Verbesserung
- keine Koordinationsschulung, da nur in eine Gelenkwinkelstellung und ohne sportartbezog. Bewegungsablauf trainiert wird
- keine Verbesserung d lokalen Musk ausdauer aufgrund zu kurzer Belastungs dauer

### 2.) Dynamisch-Konzentrisches Krafttraining (auxotonisch)

=Muskelverkürzung und Spannungszunahme, Kontraktion und Erschlaffung Wechseln sich ab z. B. Anheben eines Gewichts (Last kleiner als Muskelkraft)  
=Bewegen einer Last durch Kontraktion

Trainiert wird vor allem Max-Kraft, Explosionskraft, Schnellkraft

Verbesserung der inter und intramusk. Koordination, erreicht aber rasch ein Plateau – zur weiteren Steigerung der Muskelkraft – Muskelquerschnitt u. Max Kraft vergrößern durch Methoden wie:

#### Wiederholungstraining mit Lasten v.

60-80 % der max Kraft (submax)

20-6 Wiederholungen langsam (letztes mal gerade noch schaffen)

3-10 Serien mit

3-5 min Pause

→ Max kraft, Schnellkraft, Explosionskraft erhöht, Typ I Fasern erhöht

→ Muskelquerschnitt erhöht, da anaerobe alaktazide Energiebereitstellung zur Eiweissneubildung anregt u. od.

hohe mechanischen Spannung den Querschnitt steigert

Steigerung der Explosionskraft am besten mit

90-100 % d. Max Kraft (Max Belastung)  
1-3 Wiederholungen mit explosivem Einsatz  
3-5 Serien (kurzzeitig)

→ Typ II Fasern verbessert  
→ Bewegungsgeschwindigkeit wird erhöht

#### Kombination (Pyramidensystem)

7 Wiederholungen mit 80 % Krafteinsatz – Pause  
5 Wiederholungen mit 85 % -Pause- 3 Wiederholungen mit 90 % - Pause – 2 Wiederholungen mit 95 % - Pause- 1 Wiederholung mit 100 %

#### **Vorteile des dynam – konz. KT:**

- verbesserte lokale Muskelausdauer
- verbesserte Schnellkraft u Explosionskraft
- verbesserte Koordination
- sportartnahe Anwendbarkeit

#### **Nachteile des dynam – konz KT:**

- relativ kurze Belastung der einzelnen Muskelgruppen trotz langer Übungszeiten
- dadurch geringerer Kraftzuwachs zu Trainingsbeginn im Vergleich zum isometr. Training
- Verletzungsgefahr bei fehlender Technik oder rel. Guter Muskulatur z. B. WS und Kniegelenksschäden, Knorpel u. Sehnenschäden

wichtig: Kräftigen und Dehnen

### **3.)Dynamisch Exzentrisches Krafttraining**

=auf konzentr. Kontrahierte Muskulatur wirkt Last, die größer ist als Muskelkraft (Muskelverlängerung/ Dehnung passiv)

z. B. Absetzen eines Gewichtes, Tiefsprung, Abbremsen von Gewichten, Behinderung von Streckenbewegung (Partner)

-dehnende Kraft auf Muskel und Sehnenapparat bewirkt höhere Spannung als bei isometr. Training  
-Kraftaufwand und Energiebedarf geringer als bei konzentr Kontraktion durch passive Bewegung

Bester Kraftzuwachs durch:

Aufeinanderfolge von exzent. Und konzentr. Phase, aufgrund gesteigerter Muskelspindelaktivität (z. B. Tief-Hoch-Sprünge) (Gefahr von Verletzungen und Muskelkater)

#### **Vorteile der dynamisch exzentrischen KT:**

- kurze Trainingszeiten
- hoher Kraftzuwachs
- automatisch progressives Training
- geringerer Energieaufwand (ökonomisch)
- relativ längste Konservierung von Trainingseinwirkungen

#### **Nachteile:**

- häufiger Muskelkater
- gründliche Erwärmung / Vorbereitung erforderlich
- erhöhte Verletzungsgefahr

### **4.)Isokinetisches Krafttraining**

=Max Belastung während des gesamten Bewegungsablaufes bei gleichbleibender Übungsgeschwindigkeit

-Kraftaufwand bleibt innerhalb d. gesamten Bewegungsradiuses immer konstant  
-nur mit best. Geräten

### Vorteile:

- kurze Trainingszeiten (-30/s 15 x /d)
- systembezogen hoher Kraftzuwachs (max Trainingsreize)
- für Rehab geeignet wegen konstanter Bewegungsgeschwindigkeit und fehlenden exzentr. Anteilen
- weniger Verletzungsgefahr

### Nachteile:

- Abhängigkeit von Geräten
- Alltagsferne neuromuskuläre Beanspruchungscharakteristik
- keine Beschleunigung im Bew. Ablauf – Kontraktionsgeschwindigkeit des Muskels bleibt konstant  
(geeignet für Ruderer und Schwimmer nicht für Werfer und Sprinter)

## 98.)Maßnahmen zur Leistungsverbesserung?

-Kraft und Ausdauertraining siehe vorher

-Medikamente zur Leistungssteigerung:

- Stimulation (Amphetamine, Cocain, Coffein)
- Narkotika (Codein, Methadon, Morphin)
- Anabole Steroide ( Methyltestosteron)
- Beta Blocker (Propranolol)
- Diuretika (Furosemid)
- Peptidhormone

Methoden zur Leistungssteigerung

- |                            |           |
|----------------------------|-----------|
| Blutdoping                 | Aufwärmen |
| Chem physikal Manipulation | Ernährung |

Pharmatologische Maßnahmen

- Anabolika (=Abkömmlinge von Steroidhormonen)  
Testosteron – ist zuständig für Proteinsynthese → vergrößert den Muskelquerschnitt  
kurzfristig: Leistungsverbesserung und Muskelansatz  
Problem bei Frauen: Bart, tiefe Stimme, psych. Störungen  
Leberfunktion beeinträchtigt → Leberschäden, kollagene Fasern → brüchig, starr,  
Sehenfläche der Herzklappen reißen → Ersatzklappen oder Tod
- GH (STH): Somatotropen hormon für Wachstum: Längenwachstum der Knochen, bei  
Epiphygenfugenschluss → vermehrte Proteinbiosynthese  
praktisch nicht nachweisbar bis vor kurzem → jetzt gibt es Resonanzen
- Physiolog. Maßnahmen: Nahrungszusätze: AS konzentrate bringt nichts, eher belastend für  
Niere

Pharma

- Amphetamine: 2 WK um Piloten wach zu halten  
Abkömmlinge d Nor-/Adrenalin → sympathikusaktivierend (XTC)  
kann sehr gefährlich sein, nur vermeintliche Steigerung, massiver Antrieb des HerzMV →  
erzeugt gegenteiligen Effekt → Kreislaufstörungen, Störungen des veg. Systems,  
Temperaturstörungen; Abhängigkeit (=Dosissteigerung), eindeutiges Suchtmittel, keine  
Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit
- Coffein: Schwarztee, Kaffee – wirkt ähnlich wie Amphetamine, weniger Symp steigernd  
2-3 Espresso → Leistungssteigernd, nicht abhängig
- Ponginin: keine generellen Unterschungen ob anaerobe Verbesserung
- Beta-Blocker = Substanzen die die Betarezeptoren des sympath NS blockieren  
mit Beta Blockern sinkt HF (auch bei Stress) und beruhigt (z. B. beim Schiessen)  
verschlechtern aber aerobe und anaerobe Energiebereitstellung
- Diuretika=harntreibende Substanzen  
-vergrößern die Harnmenge  
-rasche Gewichtsverringern (Schispringen)

Nebenwirkungen: Kreislaufstörungen

- Phys. Pufferlösungen: Kontraprod. = keine Leistungssteigerung
- Phys. Blutdoping: Reduktion von 10 – 12 % d Hämatokrit (bis zu 1 l Eigenblut), ca. 10% d. Erythrozyten O2 Träger werden weniger → Hypoxie → Niere bildet Erythropin → Prod. neuer roter BK (6Wochen); abgenommenes Blut wird gelagert – reinfusiert

Aber: Blutviskosität / Zähigkeit wird erhöht → mehr Arbeit für Herz, erhöher Widerstand, Blutdruck steigt; theoretische Verbesserung der Leistungsfähigkeit  
erhöhter Hämatokrit ist nachweisbar

Physiologische Maßnahmen

- Aufwärmen: psycholog. Effekt und gewisser physiologischer Effekt; steigert Stoffwechselprozesse in Muskulatur und Temperatursteigerung in der Muskulatur, Bänder und Gelenke werden erwärmt; Passive Dehnbarkeit im Muskel; Schnelle Erschlaffung des Muskels → pos Effekte
- Reinen O2 atmen: höhere Leistungsfähigkeit über längere Zeit halten  
reiner O2- 1% zusätzliche Sättigung des Hbs  
Intensität wird etwas höher, nicht aber die Dauer einer Belastung  
vor der Arbeit reiner O2 – keine nennenswerte Änderung, höchstens während der Arbeit
- Glykogen: KH-reiche Kost, v.a. über längere Dauer – hoher Anteil anaerober Energie!  
Glykogenspeicher entleeren durch erschöpfende Arbeitsbelastung → fettreiche Energie  
1-2 Tage vorher: viel KH, Speicher um 100% erhöhen! Kein Doping!  
Neg. : wasserlöslich Molekül → schwer druch Wasser: in Marathon von Bedeutung
- Carnetin: pos Wirkung nicht belegt
- Creatin: Pos Wirkung nicht belegt  
C-Speicher ändern sich nicht, gibt keine Transporteure dafür  
Schönsportarten (rhythm. Gymnastik) – oft Ernährungsdefizite → Vit. mangel  
aber zu viele Vit (D,A) → Hypervitaminose (Verd.probleme)

#### **Unter Einschränkungen erlaubt:**

Lokalanästhetika (zur örtlichen Betäubung)

Kortikosteroide (Entzündungshemmung und Abschwellung der Gelenke)

#### **99.)Regulation des Wärmehaushaltes?**

Der Mensch gehört zu den Lebewesen, die ihre Temp auch bei wechselnder Umgebungstemperatur relativ konstant halten (Kerntemperatur). Dies garantiert eine gleichmäßig hohe Aktivität (Leistung) und der Grund dafür liegt in der hohen Stoffwechselaktivität  
Gliedmassen und Haut verhalten sich wechselwarm

Temperaturregulation: 2 Gruppen von Temp fühlern

##### 1.) Temperaturregelzentrum im Hypothalamus (Zw. Hirn)

Durchfließende Blutwärme wird gemessen – Kerntemperatur

Weitere Informationen erhält Hypothalamus über Thermorezeptoren der Haut und des RM

Weicht die gemessene Temperatur vom Sollwert ab = Maßnahmen zur Konstanterhaltung

##### 2.) Wärme und Kälterezeptoren auf Haut

Information gelangt auf nervösem Weg direkt an Temp. Regelzentrum = somit Wärmeregulation an Körperoberfläche möglich ohne dass Kerntemperatur verändert wird.

Maßnahmen gegen Abkühlung hauptsächlich durch Tempmeßfühler der Haut

Maßnahmen gegen Erwärmung vor allem von inneren Temp. Meßühlern (Hypoth)

Niedere Umgebungstemp:

- Stoffwechselsteigerung
- Vasokonstriktion und Reduktion der Hautdurchblutung
- Steigerung des Muskeltonus
- Kältezittern (aber unökonomisch, weil dabei Hauttemp erhöht (Hautdurchblutung) und somit Wärmeabgabe erhöht)

Voraussetzung für Kälteabwehr: ausreichend Schilddrüsenhormone (steigern Stoffwechsel)

Hohe Umgebungstemp:

- Vasodilatation der Hautgefäße (Wärmeabgabe)
- Hautdurchblutung erhöht (Wärmeabgabe)
- Schweisssekretion (kühlt Oberfläche)

Mechanismen zur Wärmeabgabe

-Wärmeleitung (Wärmeleitung) = Transport von Wärmeenergie von einem Körperteil zu einem anderen

Wärmeleitung Transport von Wärme durch strömende Körperflüssigkeiten (Blut oder Gase Atem)

Wärmestrahlung Wärmeübertragung durch elektr. Mag. Wellen

Verdunstung Wärmeabgabe durch Verdampfen von H<sub>2</sub>O an Haut und Schleimhäuten der Atemwege

Wärmeleitung (Konduktion) Abgabe von Wärme an die auf Körperoberfläche ruhende Luftschicht

Wärmeleitung Wärmeabgabe an vorbeiströmende Luft (Wind, Körperbewegung)

Wärmestrahlung Wärmeabgabe (steigt wenn Hauttemp hoch) und Wärmeaufnahme / Absorption v Wärmestrahlung aussendenden Körpern (z. B. Sonne)

Verdunstung Wärmeabgabe durch Verdampfen, dafür muss Wasserdampfdruck der Haut größer als der der umgebenden Luft sein = schweissnasse Haut (nur durch Verdunstung Wärmeentzug nicht durch abtropfen)

= im Schweißtropfen befindliche Wassermoleküle bewegen sich. Einige schnell (energiereich), einige langsam (energiearm) Den schnellsten Molekülen gelingt es, an die umgebende Luft zu gelangen, langsame werden durch zw. Molekulare Kräfte zurück gehalten – langsame Molek. Haben wenig thermische Energie Temp des Tropfens niedrig- durch Tempgefälle zw. Haut und Schweißtropfen (Wärmeentzug) = Haut wird gekühlt

Temperaturregulation bei Arbeit:

In Ruhe: Abgabe von 250 – 380 kJ / h durch Konvektion und Strahlung (75 %) und Verdunstung (25 %)

Bei Arbeit:

Energieumsatz erhöht = größer als 60 % der Energie in Wärme umgewandelt – Muskeltemp erhöht – mit Blut transportiert- Körperkerntemp. Erhöht linear mit steigender O<sub>2</sub> Aufnahme.

Bei 25 % max VO <sub>2</sub>	37 C Kerntemp
Bei 50 % max VO <sub>2</sub>	38 C Kerntemp
Bei 70 % max VO <sub>2</sub>	38,5 C Kerntemp

Körperkern soll auf 37° gehalten werden

Variabilität: 0,5 – 0,7° max

Regulation der Atmung: im Hypothalamus – Überwachung des Sollwerts

Temp. sensoren messen Isttemp. – weicht diese vom Sollwert ab → Gegenmaßnahme z.B. Erweiterung d Gefäße zur Wärmeabgabe, Akt die Schweißdrüsen, Wasserdampf kondensiert →

Verdunstungskälte entzieht Körper weitere Wärme

Muskelkontraktion (Zittern) erzeugt Wärme, Aufstellen der Haare

Säuglinge: gr Oberfläche, Muskelsystem nicht ausreichend, braunes Fettgewebe (bringt Wärme) nur durch Elektronenverlauf

Wärmeabgabe in Form v Schweiß hängt von der Luftfeuchtigkeit ab (Duschgel: Wärmeabgabe ist beeinträchtigt); Abgabe durch Verdunstung ist abhängig von Training und Akklimatisation  
Training: höhere HerzMV, mehr Wasser, weniger Salz,  
O<sub>2</sub> Verbrauch und Wärmebildung (lineare Beziehung) – Rectalmessung

Progesteronspiegel erhöht Temp. und Grundumsatz

Strömungen: unwillkürliche Muskelkontraktion (Hitzekrämpfe)  
Extrazelluläre Körperflüssigkeit ungeordnet  
→ bei gr. Wasserverlust  
ausreichend Flüssigkeit und Salze: Kopfschwe, Schwächegefühl

Hitzeschlag: Regenerationsmechanismen gestört, hohe Kerntemperatur (41,5°); Gefahr: med. Notfall  
– schnellstens bekämpfen

Lawinenschüttel: IST-Wert ca < 25 °- besser als Hitzeschlag – eher schnell aufwärmen  
Problem d Abweichung nach oben: wenig Spielraum: mehr als 41,5 °Temp darf nicht sein

Erhöhung d. Temp ohne dass Umgebungstemp hoch ist:

Fieber entsteht durch Innenreaktion (z.B. Bakterien), die die Temperaturregler verändern  
Wärmeprod soll Sollwert nach oben bringen

Antipyretische Substanzen (schwitzen): senken Fieber, stellen Sollwerte nach unten

### **100.) Arbeit bei Umweltstress? (Hitze, Kälte, Höhe)**

#### 1.) Arbeit bei Hitze

Je höher die Umgebungstemperatur und Luftfeuchtigkeit (+je höher Belastung) desto stärkere Hautdurchblutung (Wärme der Muskeln über Blut zur Haut) = Vasodilatation der Haut ( Teil des Blutvolumens in Hautgefäßen erhöht)

Bei Hitze: SV verringert und HF erhöht aber HMV bleibt gleich!

=weil nur Belastungssteigerung HMV erhöht und nicht Temp. Situation des Körpers

Muskel ist gezwungen durch geringere Blutmenge seinen Energiebedarf bereits bei niedrigen Belastungen (+Hitze) anaerob zu decken

-Blutdruck niedrig, max VO<sub>2</sub> niedrig ab 20 min

-schweißbedingter Wasserverlust – Blutvolum. Verringert ab 1-2 l

durch Schweißverlust Viskosität erhöht, Schweißprodukt verringert

= Leistungsabfall, Krämpfen, Erschöpfung, Hitzeschock (kein Schweiß)

#### 2.) Arbeit bei Kälte

Kälterezeptoren aktivieren Temp regelzentrum im Hypoth.

- Vasokonstriktion + reduzierte Hautdurchblutung
- Stoffwechsel erhöht gr. H<sub>2</sub>O Verlust über Atmung
- Muskeltonus erhöht, Muskelzittern, Störung der Willkürmotorik

Maßnahmen: Kleidung, Aufwärmen

### **101.) Tauchphysiologie?**

Physikalische Eigenschaften des Wassers:

- a) Druck steigt in der Tiefe pro 10 m / 1 bar (100 kPa) in 10 m Tiefe lastet auf Körper doppelte Druck
- b) Je höher Aussendruck desto höher sind die Partialdrücke von Gasen – je höher der Partialdruck desto mehr Gasmoleküle treten in angrenzende Flüssigkeit ein (z. B. O<sub>2</sub>) {Druckreduktion (Auftauchen) und Temp anstieg = bläschenförmige Freisetzung der Gase aus dem Blut}
- c) Gase und Luft sind komprimierbar je höher der Druck (je tiefer) desto mehr werden Hohlräume wie Lunge oder Mittelohr zusammengepresst (Lungenödem, Platzen des Trommelfells)
- d) Höhere Wärmekapazität und Leitfähigkeit = Körper kühlt im H<sub>2</sub>O schnell aus  
Um Unterkühlung zu vermeiden sollten Tauchanzüge getragen werden. Ab ca 10 – 15 Grad Wassertemperatur – Naßtauchanzüge aus Neopren, Davor ca 5 Grad Trockentauchanzüge
- e) Auftriebskraft = der Gewichtskraft der v Körper verdrängten Flüssigkeitsmenge
- f) Sicht durch Streuung u Lichtabsorption im H<sub>2</sub>O erschwert

- g) Hören von Geräuschen ober Wasser durch erschwerten Schallübertritt vermindert, Richtungshören aufgrund höherer Schallgeschwindigkeit erschwert (Hörzentrum im Gehirn überfordert)

## 1.) Schnorcheltauchen

Durch Verbindung zw. Lungen u. Luft herrscht im Lungenraum der normale Luftdruck von 1 bar. Auf Thorax wirkt aber zusätzlich der Wasserdruck (= unbedeutend solange Schnorchellänge v ca 35 cm nicht überschritten wird) u. Durchmesser 2 cm beträgt.

### Gefahren bei längerem Schnorchel

a.) Zunehmende Tiefe: Atemmuskel muß mehr Kraft aufbringen, um Brustkorb gg. Steigenden Druck zu erweitern – Atemmuskel ermüdet – AZV verringert  
ab einem Meter Tiefe verhardt Thorax in Expirationsstellung, weil Wasserdruck zu stark

b.) Durch längeren Schnorchel steigt Druckdifferenz zwischen Haut (Wasserdruck) und Lungenraum (Luftdruck von ca. 1 bar) – Blut vom Ort mit höherem Druck (Hautvenen) Richtung Gefäße im Thoraxbereich verlagert =

1. Starke Füllung der Lungenkapillaren mit Blut – Blutaustritt in Alveolen – Erstickungsgefahr (Lungenödem)
2. verminderter Blutrückstrom (Unterdruck in der Lunge hält Blut fest) zur li Herzkammer – Auswurf vermindert – HMV verringert – O<sub>2</sub> Mangel Bewusstseinsstörung

c.) Das Luftvolumen im Schnorchel vergrößert den Totraum der Atemwege. Die Vergrößerung des Totraumvolumens bei gleichzeitiger Abnahme des max AZV verringert die alveoläre Ventilation.

- Frischluftzufuhr in Alveolen verringert
- O<sub>2</sub> Sättigung des Blutes verringert und CO<sub>2</sub> weniger abatembar
- O<sub>2</sub> Mangel im Gehirn

d.) Je enger das Rohr des Schnorchels umso höher der Strömungswiderstand – Atemwiderstand erhöht

### Taucherbrille:

Muss Augen und Nase verschließen, damit kein Unterdruck entsteht – Druckausgleich durch Pressen bei Verschluss von Mund und Nase nur mit „Augen Nase Maske möglich.  
Ansonsten leichtes Hervortreten der Augäpfel und Sehverschleierung

## 2.) Tauchen in Apnoe (gewußtes willentliches Luftanhalten)

Max Tauchtiefe ohne Gerät wird begrenzt durch:

- Totalkapazität d Lunge (mögl. Einatmungsvolumen)
- Kompressibilität des Thorax: Ab 70 m (8 bar) vermag sich Thorax nicht weiter zu komprimieren – im Verhältnis zum steigenden Umgebungsdruck entsteht in Lunge Unterdruck
  - Sogwirkung mit starker Blutfüllung d Lungengefäße
  - Plasma od Blutaustritt in den Alveolarraum – Barotrauma
- verstärktes Vorwölben des Zwerchfells in den Thorax durch Druckanstieg d. Bauchinhalts

Untrainierte sollten nur 20 – 30 m tauchen (Trainierte weiter als 70 m möglich)  
Abstieg (in Apnoe)

Wasserdruck erhöht, O<sub>2</sub> Partialdruck erhöht – dadurch erhöht sich die im Blut physikalisch gelöste O<sub>2</sub> Menge, Thoraxvolumen verringert, O<sub>2</sub> Versorgung erhöht?

### Aufstieg

Wasserdruck vermindert, O<sub>2</sub> Partialdruck vermindert mit abnehmbaren Druck beim Aufstieg verringert sich auch die O<sub>2</sub> Differenz im Blut – O<sub>2</sub> Mangelversorgung des Gehirns – Gefahr der Bewusstlosigkeit

Sporttaucher: nicht mehr als 40 m, sonst wird N narkotisch (ab best. O<sub>2</sub>p)  
Nicht zu schnell aufsteigen nach tauchen aus 40m. Gas muss aus Lösung herausgehen  
p<sub>x</sub>V= konstant (kl. Luftbläschen)  
zu schnell: Gewebe geht kaputt  
Helium geht schnell aus Lösung heraus

90 – 2x Tauchtiefe ohne spez. Anpassung runtergehen ohne beim Aufsteigen Stops zum Dekomprimieren einlegen = Null – Zeit – Tauchen

Apnoe Tauchen: Gefahr ist hyperventilieren → Tod  
O<sub>2</sub> Sättigung des Blutes wird nicht verbessert, aber CO<sub>2</sub> wird abgebaut!! Stimulus bei best. O<sub>2</sub>p zu spät  
Bevor CO<sub>2</sub>p Atemzentrum aktiviert, ist O<sub>2</sub> verbraucht → Bewusstlosigkeit

### Hyperventilation

Wird vor dem Tauchversuch tiefer und schneller ein und aus geatmet als normal (Hyperventilation), wird Dauer der Apnoe um ca 50 % verlängert:  
Durch Hyperventilation sinkt der pCO<sub>2</sub> – Muskeltätigkeit beim Tauchen verbraucht O<sub>2</sub> und pO<sub>2</sub> sinkt – durch Hyperventilation kommt es nur zu geringfügiger O<sub>2</sub> Mehrsättigung (3 %) und verlängert somit die Dauer d Apnoe kaum, aber durch geringeren pCO<sub>2</sub> vermag der Taucher länger unter Wasser zu bleiben, bis Schwelle des pCO<sub>2</sub> für Atemreiz erreicht wird – Atemreiz erfolgt später, wobei aber bereits der pO<sub>2</sub> deutlich gesunken ist – Zwang zum Einatmen kommt zu spät (zu wenig O<sub>2</sub> mehr im Blut) – bewusstlos und Gefahr des Ertrinkens

=Durch Hyperventilation wird nicht vermehrt O<sub>2</sub> aufgenommen sondern nur vermehrt CO<sub>2</sub> abgegeben!!

Nebenwirkungen des gesenkten pCO<sub>2</sub> durch Hyperventilation:

- Atemreiz erfolgt zu spät – O<sub>2</sub> bereits verbraucht – Bewusstlosigkeit bis Ertrinken
- Abnahme der Hirndurchblutung aufgrund von Vasokonstriktion mit Verstärkung des O<sub>2</sub> Mangels im Gehirn
- Abnahme der H<sup>+</sup> Ionenkonzentration (Alkalose) – Kribbeln der Handflächen und Pelzigwerden der Mundregion – Muskelkrämpfe
- Blutdruck verringert

### **3.) Tauchen mit Tauchgerät (mit Preßluft Mischgas)**

Tauchen:

Luft mit 200 bar (2 A Überdruck)

Schlauch zum Mundstück: Membran besitzt Feder beim Auslaufteil des Mundstücks: Alveole immer unter denselben Druck

Druck in der Lunge = Druck außerhalb der Lunge

75 cm unter Wasser: Druck ist so groß, dass beim Molekül O<sub>2</sub> in die Lunge gerät (Schnorchel)

Luft: 21% O<sub>2</sub>, 79% N

O<sub>2</sub>p ist immer höher, je tiefer.

Komprimierte Luft oder reinen O<sub>2</sub> (~5% CO<sub>2</sub>); reiner O<sub>2</sub> würde Atemzentrum außer Gefecht setzen

Um den Körperinnendruck dem Aussendruck anzugleichen (Um Atmung überhaupt zu ermöglichen), müssen dem Taucher komprimierte Gase zugeführt werden.

Über ventilgesteuerten Druckregler (Lungenautomat) wird Druck der Preßluft dem jeweiligen Wasserdruck angeglichen – so keine unphysiologische Druckdifferenz zw. Lungenraum und Blutbahn

Trotz Gerät gibt es eine begrenzte Tauchtiefe:

Mit zunehmender Tiefe entsteht höherer Druck auf eingeatmete Luft – Dichte der Atemgase steigt – Strömungswiderstand in Atemwegen erhöht – Atemarbeit auch erhöht

Mit zunehmender Tiefe steigt Gaspartialdruck der eingeatmeten Gase

- wirken toxisch (N<sub>2</sub> und O<sub>2</sub>) – Unverträglichkeit
- gesteigerte Atemarbeit senkt Leistungsfähigkeit – kann Taucher benötigtes AMV nicht mehr erbringen steigt CO<sub>2</sub> Partialdruck infolge einer ungenügenden CO<sub>2</sub> Abgabe – führt zur Gefahr der Atemlähmung



Für geringeren Strömungswiderstand und somit geringere Atemarbeit muß N<sub>2</sub> Anteil der Preßluft durch Helium ersetzt werden.

Helium hat viel geringere Dichte als Luft

- mit Einatmung eines He O<sub>2</sub> Gemisches ist weniger Atemarbeit nötig
- Helium hat geringe Löslichkeit
- erzeugt nur geringe Narkoseerscheinungen
- geringere Dichte- geringe Atemarbeit
- dadurch größere AMV – Reserve und tiefere Tauchgänge möglich
- bis 60 m (max 90m) reicht N<sub>2</sub> – O<sub>2</sub> Gemisch (Preßluft)
- ab 90 m wird AMV reduziert und Toxizität von O<sub>2</sub> und N<sub>2</sub> erhöht – ab hier mit He O<sub>2</sub> Gemisch tauchen

Nachteile des He:

- trotzdem stufenweises Auftauchen nötig
- hohe Wärmeleitfähigkeit – heizbare Tauchanzüge oder erwärmte Atemgasgemische nötig, sonst Wärmeverlust zu hoch
- Veränderung der Stimme (Donald Duck)

Grund:

Mit zunehmender Tiefe steigen Partialdrücke und gleichzeitig die Lösung von N<sub>2</sub> und O<sub>2</sub> im Blut – Intoxikationen (Unverträglichkeitserscheinungen)

Höhe und Einwirkzeit bestimmen die Vergiftungssymptome:

1.) Akute O<sub>2</sub> Vergiftung mit Muskelkrämpfen, Bewußtlosigkeit; Warnzeichen: Übelkeit, Sehstörungen, Kribbeln an Fingern und im Mundbereich

2.) Chronische O<sub>2</sub> Vergiftung bei längerer Einwirkzeit (1-2 Tage) Veränderung am Lungengewebe, Warnzeichen: Hustenreiz, Druckgefühl hinter Brustbein, Atemnot, Lungenödem

Mit Preßluft wird kritischer Wert von O<sub>2</sub> (1300 mmHg) bei 73m Tiefe erreicht.

Stickstoff N<sub>2</sub>

Mit Tiefe steigt auch N<sub>2</sub> Partialdruck und somit auch seine Lösung im Blut. N<sub>2</sub> gehört wie He zu jenen Gasen, die bei steigendem Partialdruck Erregbarkeit der Synapsen herabsetzt.

-ab 90 m Tiefenrausch (narkosewirkung von N<sub>2</sub>)

Sättigung und Entsättigung der verschiedenen Gewebe mit N<sub>2</sub> erfolgt unterschiedlich schnell.

Auftauchen:

Die im Blut gelösten Gase werden über Atmung abgegeben

Zu rasches Auftauchen: N<sub>2</sub> wird blässchenförmig frei (Verlegung der Gefäße- Gasembolie)

-gestörte Nervenfunktion (Dekompressionskrankheit)

=Aufstieg muss stufenweise und langsam erfolgen

Aufstiegszeit abhängig von Tauchtiefe, zeit und Zahl der Tauchgänge (Reststickstoff)

Aufstiegszeit sollte nicht schneller als 10m / min

Abstiegsgeschwindigkeit nicht langsamer als 10m /min

Sporttaucher: nicht mehr als 40 m, sonst wird N narkotisch (ab best. O<sub>2</sub>p)

Nicht zu schnell aufsteigen nach tauchen aus 40m. Gas muss aus Lösung herausgehen

$p \times V = \text{konstant}$  (kl. Luftbläschen)

zu schnell: Gewebe geht kaputt

Helium geht schnell aus Lösung heraus

### **Zusatz Tauchen**

Es verdunstet relativ rasch viel Wärme

- Oxidation v Nährstoffen

- Muskelzittern

Wasser übt Druck auf Körper aus, 700mmHg = 1 Atmosphäre Überdruck = Höhe 1 Wassersäule von 10 m auf 1 m<sup>2</sup>

Tauchen:

10 m: 2 bar – 2 Atmosphären Überdruck

30 m: 4 bar – ¼

40 m: 5 bar – 1/5

91m: 10 bar – 1/10

Je gr. Druck, desto kl Volumen

Lunge wird zusammengedrückt, je tiefer im Wasser

Platzen der Lunge, wenn zuweit unten

Problem:

- Hohlräume (Mittelohr)

- Wasserdruck in Mund d. Umgebungsdruck anpassen

- Blasein in Blut (Gasembolien)

- schlecht durchblutete Gelenkkapseln

- Magendurchbruch - immer rülpsen

- Glottis nicht verschließbar

Lunge mit isotoner Flüssigkeit füllen (100mmHg – Sättigung): Tierversuch: funktioniert, aber beim Flüssigkeitsentleeren – Problem: Tod

Öhlbohrer: Mischgasgeräte ersetzen Stickstoff, Druckkammer runtergefahren über Schleuse an Arbeitsstelle, 1 Woche auf Schiff dekomprimieren viele Gefahren – keine Schnellkurse!

### **Gefahren:**

Dehydration: Da die Luft in den Druckluftflaschen zwecks Korrosionsverminderung sehr trocken ist, entsteht durch die Anfeuchtung der Atemluft in den Atemwegen ein weiterer Verlust an Flüssigkeit. Dies kann zu einer Verminderung des Blutvolumens führen → Erhöhter Hämatokrit → schlechtere Durchblutung der Organe → Steigerung des Risikos der Gasblasenbildung und Dekompressionskrankheit

Gefahren in den drei Phasen des Tauchganges:

1. Kompressionsphase / Abtauchen: Gefahr von Unterdruckbarotraumata des Mittelohrs, der Nasennebenhöhlen, der Lunge, der Haut
2. Isopressionsphase: O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> Vergiftung; O<sub>2</sub> Mangel; Tiefenrausch, N<sub>2</sub>-Narkose
3. Dekompressionsphase / Auftauchen: Gefahr von Überdruckbarotraumata: Lungenriss, Lungenembolie, Dekompressionskrankheit

### **102.)Arbeit und Körpergewicht?**

Mit steigendem Körpergewicht nimmt Grundumsatz zu  
Faustregel für Grundumsatz = 4 KJ / (h x kg)

Ausserdem ist Leistungsfähigkeit, sofern nicht fettleibigkeit vorliegt, höher als bei geringem Gewicht (vor allem in Kraftsportarten) = ausschlaggebend ist Muskelanteil  
Adipöse haben unter Beweinschränkungen, Gelenksüberlastung, Gefäßverengung und zuviel Masse zu leiden = Leistung niedriger

Kraft = Masse x Beschleunigung ( je höher die Masse desto höher die Kraft)

### **103.)Metabolische Azidose?**

= wenn PH Wert geringer als 7,4 (Plasmawert)

Grund ist steigende H<sup>+</sup> Ionen – Konzentration sodaß Blut sauer wird und der PH- Wert fällt (z. B. 7,2)

Ursachen:

- Insuffizienz d Nieren = H<sup>+</sup>Ionen werden nicht ausgeschieden
- unvollständiger Fettabbau z. B. bei Diabetes – vermehrte Bildung von Ketonkörpern, die H<sup>+</sup> Ionen freisetzen – nicht alle können abgepuffert werden (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> –HCO<sub>3</sub>-Puffer)
- vermehrte Laktatproduktion bei anaeroben Energiegewinnung
- Schock: wegen O<sub>2</sub> Mangel (Kreislaufzentralisation) muß Energie anaerob gedeckt werden – saure Stoffwechselprodukte führen zu Übersäuerung = vor allem bei hypovolämischen Schock

Zum größten Teil werden H<sup>+</sup> Ionen über Kohlensäure – Bicarbonat Puffer unwirksam gemacht und dabei gebildetes CO<sub>2</sub> über Lungen abgeatmet. Auch nicht Bicarbonat Puffer sind beteiligt . Dauert die Ursache der Azidose an, muss vermehrte H<sup>+</sup> Ausscheidung über Niere erfolgen.

### **Allgemein: Fällt CO<sub>2</sub> Konzentration / H Ionenkonz , steigt PhWert und Biocarbonatkonzentration**

#### **104.)Metabolische Alkalose?**

= wenn PH Wert über 7,4 liegt

Grund ist verringerte H<sup>+</sup> Ionen Konzentration – Bicarbonat überwiegt (alkalisch) und PH steigt

Ursachen:

- nur vegetarische Ernährung
- starkes Erbrechen – H<sup>+</sup> Ionen Verlust
- K<sup>+</sup> Mangel
- chronische Lebererkrankung

bei Kindern Erbrechen schlimmer, da sie weniger sauren Magensaft besitzen

Pufferung erfolgt ähnlich wie bei Azidose, wobei die Pufferbasenkonzentration ansteigt. Weiters kann Alkalose durch vermehrte Bicarbonat – Ausscheidung über Niere aufgehoben werden.

#### **105.)Körperliche Leistung in großen Höhen?**

Mit zunehmender Höhe ändern sich physikalischen Größen

##### **a) Luftdruck** fällt mit Höhe ab

Auch pO<sub>2</sub> nimmt in der Höhe ab, wobei aber der O<sub>2</sub> Anteil der Luft immer derselbe bleibt (21 %). Der Grund liegt in der guten Durchmischung der Luftschichten infolge von Temperaturunterschieden. Deshalb fällt der pO<sub>2</sub> proportional zum Luftdruck mit steigender Höhe ab.

b) **Luftdichte:** durch verringerten Luftdruck in der Höhe nimmt Anzahl der Gasmoleküle ab = Luftdichte ist verringert

- dadurch ist Atemwiderstand reduziert – geringere Atemarbeit  
→ max AMV ist in der Höhe größer (200 l min)
- Luftwiderstand geringer – höhere Geschwindigkeiten möglich

c) **Umgebungstemperatur:** pro 1000m sinkt Temp um ca. 6,5 Grad, (Schwankungen durch Tages- und Jahreszeit bzw. Wetter)

- intensive Aufwärmzeit in der Höhe nötig
- Kleidung anpassen

d.) **Wasserdampfdruck:** nimmt in Höhe stark ab, da Temp. sinkt und kalte Luft weniger Wasser aufnehmen kann.

- Einatemluft muss aber erwärmt und mit Wasserdampf gesättigt werden
- Durch größeres AMV und Einatmen trockener, kalter Luft in der Höhe, muss Schleimhaut der Atemwege vermehrt Wasser zur Anfeuchtung bereitstellen – Gefahr der Schleimhautentzündung – Reizhusten
- hoher Wasserverlust in der Höhe – Gefahr der Bluteindickung

e.) **Strahlungsintensität:** je höher umso intensiver, da Weg der UV Strahlen verkürzt und nicht von Dunstschichten absorbiert wird und z. B. von Schnee reflektiert wird – Gefahr von Sonnenbrand und Schneeblindheit

### **Körperreaktionen beim Aufstieg in die Höhe**

Mit zunehmender Höhe sinkt Druck und damit O<sub>2</sub> Partialdruck in der Luft – pO<sub>2</sub> in Lungenalveolen und im arteriellen Blut sinkt – bei körperlicher Arbeit besteht Gefahr von O<sub>2</sub> Mangel in Geweben (Gewebshypoxie)

→ um dem entgegenzu wirken : Anpassungsmechanismen

#### **a) Anpassungsmechanismen bei kurzem Höhengenaufenthalt:**

- Durch erniedrigten pO<sub>2</sub> werden Chemorezeptoren erregt → Atemzentrum erhöht das AMV
- Weiters wird Sympathicotonus gesteigert → Weitstellung der Atemwege → erleichtert Atemarbeit
- Durch Zunahme der Ventilation (Hyperventilation) wird mehr CO<sub>2</sub> abgeatmet → pCO<sub>2</sub> sinkt. Auch pO<sub>2</sub> in Alveolen sinkt mit Höhe, aber durch höheres AMV wird Lunge mit mehr Frischluft versorgt und mehr CO<sub>2</sub> abgeatmet
- Hyperventilationseffekt – verbessert die in der Höhe verschlechterten O<sub>2</sub> Aufnahmebedingungen der Lungenkapillaren
  - trotzdem sinkt O<sub>2</sub> Sättigung des Blutes
  - HMV muss steigen um O<sub>2</sub> Bedarf mit O<sub>2</sub> ärmeren Blut zu decken

Zusammen mit Abnahme des arteriellen O<sub>2</sub> Druckes nimmt HF und HMV zu

→ möglich durch Weitstellung der Arteriolen und gesteigerter Kapillarisation

→ vermehrte Kapillaren ermöglichen sogar bei niedrigen O<sub>2</sub> Druck noch ausreichende O<sub>2</sub> Versorgung

Bei max Arbeit HF, SV und somit HMV gleich wie im Flachland, aber periphere O<sub>2</sub> Ausschöpfung sinkt durch verminderten O<sub>2</sub> Gehalt im Blut.

→ max O<sub>2</sub> Aufnahme (VO<sub>2</sub> max) in Höhe reduziert

Ursache für verringerte O<sub>2</sub> Aufnahme in Höhe ist verkleinerte O<sub>2</sub> Diff kapazität aufgrund vermindertem pO<sub>2</sub> der Alveolen.

O<sub>2</sub> Sättigung sinkt in Höhe weniger als O<sub>2</sub> Druck der Einatemluft, da O<sub>2</sub> Bindungskurve bei höheren O<sub>2</sub> Partialdrücken flacher verläuft (von 0 – ca 3000 m) ab ca 5000 m Höhe wird O<sub>2</sub> Bind.

Kurvenverlauf immer steiler und O<sub>2</sub> Sättigung sinkt deutlich

Der flache Verlauf der O<sub>2</sub> Bindungskurve bei hohem pO<sub>2</sub> (von 0 – ca 4000 m) stellt wirksamen Schutz vor O<sub>2</sub> Untersättigung des Blutes in mittleren Höhen dar.

Veränderung des Säuregrades des Blutes, da durch gesteigertes AMV in Höhe vermehrt CO<sub>2</sub> abgeatmet wird und somit der pCO<sub>2</sub> sinkt – H<sup>+</sup> Ionenkonzentration sinkt, Bicarbonat überwiegt → Respiratorische Alkalose (um sie zu kompensieren Ausscheidung von Bicarbonat über Niere)

Folgen der Resp. Alkalose:

- pO<sub>2</sub> sinkt → AMV steigt, gleichzeitig: CO<sub>2</sub> sinkt, H-Ionenkonz sinkt → reduziert AMV wieder!
- Verlust des Biokarbonat: Pufferkapazität des Blutes vermindert
- O<sub>2</sub> Bindungskurve verschieb sich nach li → O<sub>2</sub> besser an Hb gebunden → Sättigung höher trotz niedrigem pO<sub>2</sub>
- Schlechtere Abgabe der O<sub>2</sub> vom Hb ans Gewebe

Ab 2000 m Höhe: AF erhöht, HF erhöht, nur max Leistung eingeschränkt, alltägliche Leistungen normal

Ab 4000 m Höhe: Störungsschwelle mit Einschränkungen der körperl. Leistungsfähigkeit (z. B. Reaktion)

Ab 7000 m Höhe: Kritische Schwelle, weiterer Anstieg tödlich;

#### **b.) Anpassungen bei chron O<sub>2</sub> Mangel (längerem Aufenthalt in der Höhe)**

- Steigerung des AMV – nach 8 Tagen ein konstantes Niveau erreicht
- Steigerung des HMV

- Abnahme des Plasmavolumens

### **Blut:**

nach längerem Aufenthalt in der Höhe steigt die Anzahl der Erythrozyten und des Hb Gehalts

- Hämatokrit erhöht
- O<sub>2</sub> Bindungskurve nach oben verschoben – erhöhte O<sub>2</sub> Kapazität

aber : hohe Hämatokritwerte vor allem durch Wasserverlust und somit verringertem Plasmavolumen (Bluteindickung)

Nachteile von hohem Hämatokrit:

- hohe Viskosität (zähflüssig)
- schlechtere Kapillarpassage
- schlechtere O<sub>2</sub> Versorgung d Gewebe
- schlechtere Erwärmung der Extremitäten (Erfrierung erhöht)
- peripherer Strömungswiderstand erhöht – erhöhte Herzarbeit
- Gefahr von Thrombosen (Blutgerinnsel) – Emboliegefahr

Gegenmaßnahmen: Trinkmenge auf 5 – 8 l /d erhöhen

### **HMV:**

in Ruhe und bei submax Belastung gleich wie Meereshöhe

Mit zunehmender Dauer des Höhengaufenthaltes verringert sich das HMV während submax. Belastung gegenüber den Werten bei akuter Hypoxie.

Max HMV verringert, da vermehrte Erythrozytenzahl die Blutviskosität erhöht → Herz muss mehr arbeiten → max SV verringert und dadurch sink max HMV

max O<sub>2</sub> Aufnahme (VO<sub>2</sub> max) verringert trotz Akklimatisation (erniedrigtes max HMV) → max Ausdauerleistungsfähigkeit verringert

AMV erhöht, da Atemzentrum nach Kompensation der respiratorischen Alkalose (Bicarbonatausscheidung) durch wieder gestiegene H<sup>+</sup> Ionenkonzentration stimuliert wird.

Rechtsverschiebung der O<sub>2</sub> Bindungskurve – Affinität des HB zum O<sub>2</sub> verringert – verbesserte O<sub>2</sub> Abgabe aus Gewebe

Durch verstärkte Bicarbonat ausscheidung sinkt Pufferkapazität gegenüber saure Stoffwechselprod – anaerobe Energiebereitstellung benachteiligt

Mehr Kapillaren durchblutet – periphere O<sub>2</sub> Ausschöpfung erhöht und sogar neue Kapillarisation  
Diffusionsstrecken verkürzen sich, Austauschoberfläche für die Atemgase vergrößert sich.  
→ besser O<sub>2</sub> Versorgung des Muskels

Myoglobingehalt des Muskels erhöht – größerer O<sub>2</sub> Speicher im Muskel  
Vermehrung der Mitochondrien – aerobe Energiebereitstellung verbessert

### **Körperliche Leistungsfähigkeit in mittleren und großen Höhen: Zusammenfassung**

Ausdauerleistungssteigernde Faktoren durch längeren Höhengaufenthalt

- Zunahme der O<sub>2</sub>kapazität des Blutes
- Steigerung des AMV mit Hyperventilationseffekt auf den pO<sub>2</sub> in den Alveolen
- Verbesserung der Kapillarisation im Muskel
- Verbesserung der aeroben Energiebereitstellung im Muskel

Leistungsmindernde Faktoren:

- Abnahme des max HMV
- Erhöhte Blutviskosität
- Abnahme der Pufferkapazität des Blutes durch die Abnahme der Bikarbonatkonz im Blut

### **Höhentraining für Wettkämpfe in Höhe:**

Für Ausdauersportler sinnvoll (bis zu 3 Wo) 3 % ige Verbesserung  
Für anaerobe Sportarten nicht nötig, da in mittleren Höhen keine Leistungseinbußen

### Höhentraining für Wettkämpfe im Flachland

Verbesserte aerobe Leistungsfähigkeit danach auf Meereshöhe durch Myoglobinstieg, Aktivitätssteig. der Enzyme für aerobe Energiebereitstellung, bessere periphere O<sub>2</sub> Ausschöpfung gesteigerte Kapillarisation, Hämatokrit erhöht.

Aber auch **leistungsmindernde** Effekte:

- Max HMV verringert
- Reduzierte Pufferkapazität des Blutes- anaerobe Energiebereitstellung schneller begrenzt
- Erhöhtes AMV (noch nach Wochen)
- Verringerte Trainingsintensität beim Höhentraining → Sinn des Höhentrainings in Frage!

### Höhenkrankheit

Kann bei zu schnellem Aufsteigen in Höhen meist über 2500 m eintreten.  
Der Organismus hat zu wenig Zeit zur Akklimatisation  
Ev. Krankheitssymptome können verstärkt werden.

Ursache:

- O<sub>2</sub> Mangel im Gewebe; Am empfindlichsten: Nervenzellen im Gehirn  
Hirndrucksteigerung – gesteigerte Hirndurchblutung durch Hypoxie: wird diskutiert!

Symptome: Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Inappetenz bis hin zu Übelkeit, Erbrechen, Hirnödem (Gleichgewichtsstörungen, Bewusstseinsstrübung) und Lungenödem (Atemnot, blubbernder Husten).

Behandlung: O<sub>2</sub> Beatmung und Abtransport in niedrige Höhe

Prophylaxe: langsamer Aufstieg; bei Übernachtung nicht mehr Erhöhung wie 300-500m

Gute körperliche Verfassung schützt nicht vor Höhenkrankheit. Es bestehen große interindividuelle Unterschiede in der Anfälligkeit für die Höhenkrankheit.

### Zusatz Höhentraining:

Auswirkungen der Höhe:

Zahl der Moleküle größer, je näher dem Erdmittelpunkt.

Immer 21% O<sub>2</sub> Gehalt, aber Druck ändert sich, 40mmHg in 8000m Höhe z.B., Sättigung d Hb niedriger, je geringer O<sub>2</sub>p

O<sub>2</sub> Sättigungskurve:

Problem erst in relativ großer Höhe, aufgrund der Kurve

Beginn d Probleme mit der Atmung 5000 m – Leute haben dort Hämatokrit bis zu 60%

Bergwerksarbeiter in Bolivien: Lebenserwartung unter 30

Seehöhe: pO<sub>2</sub> – 150 mmHg

    Venöses Blut: 34 mmHg

4300 m: pO<sub>2</sub> – 90 mmHg

    alveolärer Gasraum – 50 mmHg

    venöses Blut – 34 mmHg

Erhöhung der Ventilation, Vertiefung der Atmung → bessere Belüftung d Alveolen, mehr Co<sub>2</sub> abatmen (krampfige Finger, eingeschlafene Mundwinkel) = carpopedal, weil Kalzium vermehrt an Protein gebunden, Instabilität, Höhenalkalose (pHWert steigt)

O<sub>2</sub> Aufnahme: 4l in Seehöhe

3l in 4300 m → aerobe Kapazität ist dramatisch eingeschränkt

hohes HerzMV in großer Höhe wirkt sich auf Nor-/Adrenalinspiegel an

3-4000 m : Gleichgewichtsprobleme

4-5000m: Kurzzeitged. Lässt nach  
6000m: abstraktes Denkvermögen beeinträchtigt

Erhöhung des AZV – mehr  $\text{CO}_2$  wird abgeatmet  
Kohlensäure zerfällt in  $\text{H}^+$   
Ph Wert wird alkalisch  
→ Krämpfe, Kribbeln - Höhenalkalose

Höhentraining: HMV massiv gesteigert – längerer Aufenthalt: Adaption: Zahl der  $\text{O}_2$  Träger vermehrt sich,  $\text{O}_2$  Sättigung ist verbessert

Gruppe 1: Meereshöhe, Höhentraining, Tal – Wettkampf  
Gruppe 2: Höhentraining, Meereshöhe – Wettkampf  
→ keinen wesentlichen Unterschied  
vermehrte Kapillarisation, mehr Mitochondrien, Hämatokrit steigt, Hb steigt