

1. Einführung
2. Energieumsatz
  - 2.1 Einflussfaktoren
  - 2.2 Grundumsatz
  - 2.3 Nahrungsinduzierte Thermogenese (=Energieverbrauch (Wärme) beim Verdauen, Resorbieren)
  - 2.4 Verbrauch durch körperl. Aktivität
3. Kohlenhydrate
  - 3.1 Struktur, Bausteine, Bedeutung
  - 3.2 Weg der KH
  - 3.3 Adaptionen im KH-Stoffwechsel bei Belastung
  - 3.4 optimale Zufuhr
4. Fette
  - 4.1 Bedeutung, Struktur
  - 4.2 Abbau von Fetten
  - 4.3 Fettsynthese
  - 4.4 Fette und körperliche Aktivität
  - 4.5 Ketogenese
5. Aminosäuren, Peptide, Proteine
  - 5.1 Struktur; Funktionen, Aufbau
  - 5.2 Proteinabbau
  - 5.3 Proteinbiosynthese
  - 5.4 Enzyme
6. Stoffwechselwege
  - 6.1 Glycogenolyse
  - 6.2 Glycolyse
  - 6.3 Gluconeogenese
  - 6.4 Cori-Zyklus
  - 6.5 Bildung von AcetylCoA
  - 6.6 Citratcyclus
  - 6.7 Atmungskette
  - 6.8 Fettstoffwechsel
7. Mineralstoffwechsel, Vitamine
  - 7.1 Säure-Basenhaushalt
  - 7.2 Elektrolyte
  - 7.3 Mineralstoffe
  - 7.4 Vitamine
8. Flüssigkeitshaushalt
9. Gewichtsregulation
  - 9.1 Adipositas
  - 9.2 Bulimia
  - 9.3 Anorexia nervosa
10. Störungen des Kohlehydratstoffwechsels
  - 10.1 Bestimmungsmethoden
  - 10.2 Diabetes Typ 1
  - 10.3 Diabetes Typ 2
  - 10.4 Metabolisches Syndrom
11. Störungen des Fett-/Proteinstoffwechsels
12. Risikofaktoren für KHK
13. Sporternährung – state of the art Empfehlungen

## 1. Einführung

### Metabolismus (Stoffwechsel)

beschreibt alle biochemischen Prozesse (Auf-, Um-, Abbau, Transport) in einem Organismus sowie die Abgabe von Stoffwechselendprodukten an die Umgebung

Katabolismus: Stoffabbau

Anabolismus: Stoffanbau

Baustoffwechsel: vorwiegend Proteine

Energie-/Betriebsstoffwechsel: vorwiegend Kohlenhydrate und Fette

Beispiele: Glycolyse, Citrat-Zyklus, Atmungskette, Transkription

Energieträger: **ATP**

Biokatalysatoren, Steuerung: **Enzyme** (z.B. Hexokinase)

Steuerung: **Hormone** (v.a. Schilddrüse)

## 2. Energieumsatz

### 2.1 Einflussfaktoren:

Alter, Geschlecht, Körpergröße, Körpergewicht, Muskelmasse, Gesundheitszustand, tageszyklische Schwankungen (vormittags ↑ nachts ↓), Aktivitätsgrad (körperlich und geistig), Nahrungsaufnahme, Temperatur

### 2.2 Grundumsatz

Wegen Herz-, Atmungstätigkeit, top3: Leber, Muskel, Gehirn...

morgens, in Ruhe (liegend), nüchtern, bei gleicher Temperatur (28-32°C)

1 kcal/h/kg [1kcal = 4,2kJ]

1 MET: 3,5ml O<sub>2</sub>/min/kg

Bestimmungsmethoden:

- dir. Kalorimetrie
- doubly labelled water method: Isotope von Wasser und O<sub>2</sub> werden einem Organismus zugeführt, durch Abfall der Konzentration kann CO<sub>2</sub> output (Äquivalent zu Energieverbrauch) bestimmt werden
- indirekte Kalorimetrie: Spirometrie -> VO<sub>2</sub> Ruhe [l/min] und RQ wird gemessen -> VO<sub>2</sub> Ruhe \* (16,1 + 5\*RQ)

Energiegehalt: KH, Proteine: 4,1kcal/g, Fette: 9,3kcal/g

### 2.3 Nahrungsinduzierte Thermogenese DIT)

3% bei Fett, 5% bei KH, 20% bei Proteinen

Außerdem: Muskelzittern, drogeninduziert (Paprika, Koffein, Nikotin,...)

### 2.4 Verbrauch durch körperl. Aktivität:

Faustregel: moderat: 5kcal/min, intensiv: 10kcal/min, hochintensiv: 15kcal/min

Berechnung über Wattangabe: B 1,5 h bei 100W ~ 520kcal (~1 Tafel Schokolade)

## 3. Kohlenhydrate (KH)

### 3.1 Bausteine, Struktur, Bedeutung

C<sub>n</sub>H<sub>2n</sub>O<sub>n</sub>.

**Mono-** (Glucose, Galactose), **Di-** (Laktose, Saccharose), **Polysaccharide:** (Amylose, Amylopektin, Glykogen)

**Fasern/Ballaststoffe** (teilweise nicht abbaubar): Sättigungsgefühl, Wasserbindung, Verkürzung der Dauer der Speisen im Darm -> Senkung AS-Risiko, Kolonkarzinom

**Bedeutung:** Energie für intensive Belastungen, aber geringe Speicher (2-3h an 70% VO<sub>2</sub>max, 30 min bei hochintensiven Intervallen)

Bei leeren Glykogenspeichern: Verletzungsgefahr erhöht

### 3.2 Weg der KH

Speichel, Bauchspeicheldrüse: Oligo-, Disacc. Darm: Spaltung in Monosacc. (dabei untersch.

Geschwindigkeiten) -> Speicherung: zunächst als Glycogen: Leber (100g), Muskulatur (300g, trainierbar), wenn Speicher voll als Fett.

Glycogenolyse: Abspaltung von Glucose-6-Phosphat oder Glucose aus Blut -> ATP-Synthese durch Glycolyse.

Produkte: ATP, NADH, H<sup>+</sup>, Pyruvat (mehr aerob) -> AcetylCoA (Citratcyclus) /Laktat (mehr anaerob) a) nach

Belastung Cori-Zyklus: Gluconeogenese: Laktat über Blut in Leber, dort über Oxalacetat Glucose -> (Blut) -> Muskel, b)Herz, c) neu: Muskel

Glykämischer Index: wie schnell Glucose im Blut erscheint, je höher, desto schneller

Hoher GI: Galactose, Traubenzucker, Weißbrot, Reis

Mittlerer GI: Nudeln, Bananen, Orangen

Niedriger GI: Milch, Yoghurt, Äpfel

Insulin: (Gegenspieler: Glucagon, auch: Adrenalin)

Senkung des Blutzuckerspiegels -> Glucose aus Blut in Zellen (Muskeln, Leber)

Förderung der Triglycerid- und Proteinsynthese

Hemmung der Lipolyse und Glycogenolyse

Glucosewert im Blut: 70-100mg/dl, falls >180mg/dl ->Zucker im Harn -> Diabetes

ABER: aerober Sport steigert die Glucoseaufnahme insulinunabhängig! Über GLUT4-Transporter

### 3.3 Adaptionen im KH-Stoffwechsel bei Belastung

Metabolisch: Anzahl Enzyme ↑, Aktivität Enzyme ↑, Anzahl Transportproteine (Myoglobin, GLUT4),

Sensibilität auf Hormone ↑, Verbesserte Laktatelimination

Morphologisch: Muskelfasertypenverteilung, Anzahl/Größe Mitochondrien ↑, Glykogenspeicher ↑

### 3.4 optimale Zufuhr:

50g KH alle 2h. 600g KH pro d. 1/3 mit niedrigem GI. 30g Fasern/d.

3-4h vor Wettkampf: niedriger GI (Milch, Äpfel), 1h davor Zuckergetränk, während: Wettkampf > 1h: KH-Zufuhr

Wettkampf < 1h: KH-Zufuhr nicht nötig, isotone Getränke

## 4. Fette

### 4.1 Struktur, Bedeutung

Viele hydrophobe Anteile, aber meist polaren und unpolaren Anteil. Fette, Öle, Wachse, Seifen.

Bedeutung

- Energiespeicherung (Reserve)
- Zellmembran (Cholesterin)
- Isolierung der Nerven (Myelinscheide)
- Transport unpolarer Moleküle (VLDL, LDL, HDL, Chylomikronen)

Cholesterin

140 g gesamt, Soll: <200mg/dl, HDL >35mg/dl, LDL <160mg/dl

Bedeutung:

VLDL: Synthese in Leber -> dort ans Blut (Lipase im Blut verändert diese: Triglyceride und Phospholipide werde abgegeben -> ab jetzt LDL)

LDL versorgt die Peripherie mit Cholesterin,

HDL: Synthese in Leber -> nimmt von Peripherie Cholesterin auf (Plaquereduktion)

Chylomikronen: bringen Triglyceride, Cholesterin von Darm in Leber

### 4.2 Abbau von Fetten

Abbau von Nahrungsfetten

Speichel, Pankreas, Dünndarm: Zerlegung von Fettsäuren in Monoacylglycerid -> Resorption -> Aufbau von Triglyceriden -> über Lymphsystem (in Chylomikronen) ins Blut -> Leber

Abbau von Körperfetten

- Transport ins Cytoplasma (über VLDL, LDL, Chylomikronen)
- dort Aktivierung (=Anbindung der FS an Coenzym A, ATP-Verbrauch)
- Vershifting in Mitochondrien (Carnitin)
- Beta-Oxidation: durch FAD und NAD entstehen 4 ATP und 1 AcetylCoA (pro C-Atom), Verbrauch von H<sub>2</sub>O -> verkürzte FS
- Wiederholung, bis nur noch AcetylCoA übrig
- Verstoffwechslung des AcetylCoA im Citratcyklus

Bilanz von 1 mol Palmitin: > 100 mol ATP

Regulierung: Glukagon, Adrenalin (fördernd), Insulin (hemmend)

### 4.3 Fettsynthese

Aus AcetylCoA (Umkehrung der beta-Oxidation) im Cytoplasma

Hemmend: AcetylCoA

Steigernd: Insulin, ATP, Citrat

### 4.4 Fette und körperliche Aktivität:

Je geringere Intensität und je längere Dauer der Belastung, desto mehr FS-Verbrennung (10% mehr O<sub>2</sub>-Verbrauch)

Trainingsreize -> FS-Verbrennungsenzyme ↑

-> Verbesserung O<sub>2</sub>-Zufuhr

### 4.5 Ketogenese

Ketonkörper (Acetoacetat, Aceton, 3-Hydroxy-Buttersäure) entstehen bei reduziertem Kohlenhydratstoffwechsel (Hunger, Diabetes 1) und gesteigertem Fettstoffwechsel aus AcetylCoA.

Hunger, Diabetes (=Insulin-Mangel-> Glucose kommt nicht in die Zellen) -> Glucosemangel -> Gehirn kann keine FS verwerten (es fehlt „3-Ketoacyl-CoA-Thiolase“) wenn keine Glucose mehr da, muss Gehirn auf E-Gewinnung aus Ketonkörpern umschalten -> Leber: AcetylCoA -> Ketonkörper (Gehirn wird versorgt!)

Es könnte auch Glucose aus Gluconeogenese beschafft werden, aber wenn vorherrschend Fettstoffwechsel -> wenig Pyruvat, dh Gluconeogenese eingeschränkt.

Insofern ist es richtig, dass ein kompetitives Verhalten (Citratcyclus und Gluconeogenese) um das Oxalacetat resultierend aus zu wenig Pyruvat, Laktat entsteht. Ursache ist die Gewährleistung der Versorgung des Gehirns mit E.

Versuch mit Ratten: Gabe von Gluconeogenese hemmenden Mitteln (Äthanol -> Laktat/Pyruvat-Quotient: Anstieg) Anstieg der Ketogenese.

Gabe von Gluconeogenese steigernden Mitteln (PEP-Carboxykinase -> Laktat/Pyruvat-Quotient: Abfall) Abfall der Ketogenese

## 5. Aminosäuren, Peptide, Proteine

### 5.1 Struktur

Aminosäuren (AS) als Strukturbestandteile von Peptiden (<100 AS, zb Insulin, Glucagon)) und Proteinen (>100AS, zb Hämoglobin)

2 funktionelle Gruppen: COOH + NH<sub>2</sub>-Gruppe

20 verschiedene AS, 8 davon essentiell(z.B. Phenylalanin, Tryptophan) (9= Histidin)

Arten: Glycoproteine, Metalloproteine (Hämoglobin), Lipoproteine (LDL)

Komplette Proteine enthalten alle essentiellen AS (Milch, Eier, Fleisch)

### Funktionen

- Rezeptorproteine: GABA, Adrenalin
- Enzyme: Gluconeogenese, ...
- Transport: Lipoproteine
- Kontraktile Proteine: Aktin, Myosin
- Hormone: Insulin, ...
- Speicherproteine: ATP,

### Aufbau

- Primärstruktur: AS-Sequenz (Phenylalanin,...)
- Sekundärstruktur: räumliche Struktur (Beachtung der Peptidbindungen)
- Tertiärstruktur: Sekundärstruktur mit Beachtung der Seitenketten
- Quartärstruktur: Tertiärstruktur mit Beachtung der Assoziaten (zb andere Proteine)

Empfehlungen: 1,2 -1,4g/kg/d

### 5.2 Proteinabbau

Zerlegung in AS -> Resorption -> Blut -> Speicherung in Leber (AS-Pool)

➔ Aufbau von benötigten Proteinen

➔ Abbau: Transaminierung (N wird auf Oxosäure übertragen -> neue AS), Harnstoffzyklus (in Leber/Niere (Mitochondrium und Cytosol(Transport!)): Ammonium (NH<sub>4</sub><sup>+</sup>) -> Harnstoff -> Ausscheidung über Niere

### Trennung und Nachweis von AS:

- Elektrophorese
- Enzymatische Bestimmung

- Löslichkeitsverhalten (Löschblatt)
- Kolorimetrische Bestimmung

### 5.3 Proteinbiosynthese

**Transkription:** DNA (Guanin, Adenin, Cytosin, Thymin) macht teilweise auf mRNA (statt Thymin Uracil) kommt an und bildet komplementäre Basenpaare aus

**Translation:** (an den Ribosomen) mRNA wird durch Ribosom „gezogen“ -> im Ribosom wird Sequenz der mRNA in Basentriplets übersetzt -> Aufbau eines Proteins durch Peptidbindungen, je nach Anordnung der Basen unterschiedliche Proteine

**Faltung:** endgültige Funktion des Proteins

### 5.4 Enzyme

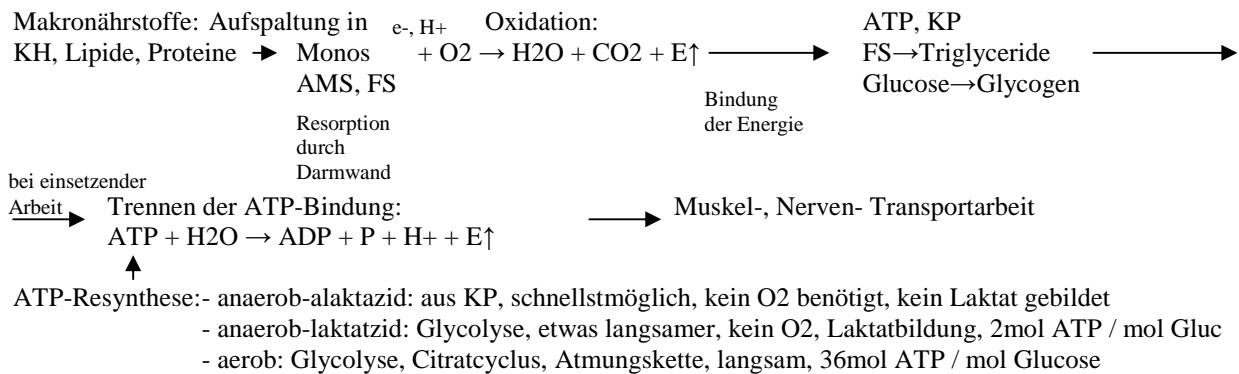
Biokatalysatoren, die Aktivierungsenergie herabsetzen (ohne Reaktion zu verändern), Unterscheidung durch:

- Spezifität (nur auf gewisse Reaktionen)
- Kapazität (hohe Effizienz)
- Regulation (Anpassung an Bedingungen)

Michaeliskonstante: Maß für Geschw eines Enzyms, Substratkonzentration, bei der die Reaktion mit halber  $v_{max}$  abläuft. (je kleiner, desto schneller) durch Training nicht veränderbar! (M.konst. Hexokinase(Muskel) << Glucokinase (Leber) -> im Muskel schnellere Verarbeitung der Gluc)

Cofaktoren (Coenzyme): reaktionsspezifische Hilfsmolekül

## 6. Stoffwechselwege (Energietransfer im menschlichen Organismus (vereinfacht))



Zentrale Rolle in der Energiegewinnung: biologische Knallgasreaktion:  $O_2 + 4e^- + 4H^+ \rightarrow 2H_2O$

### 6.1 Glykogenolyse: Glykogen + ATP $\rightarrow$ Glucose-6-Phosphat (90%) / Glucose (10%) + ADP + P

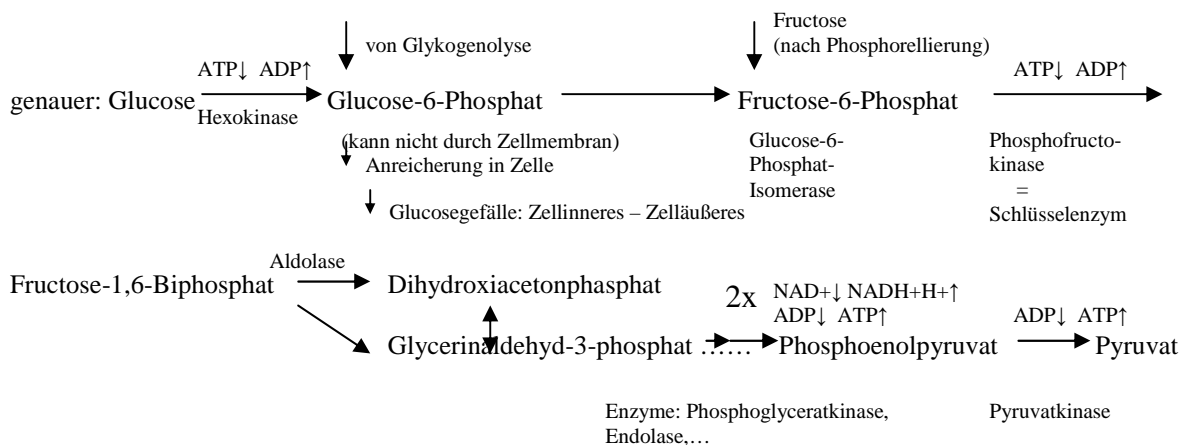
Ort: im Muskel, in der Leber

Aktivierend: Glucagon, Arenaline

Hemmend: Insulin

Bilanz: -1 ATP

### 6.2 Glycolyse: Glucose Pyruvat + 2 ATP

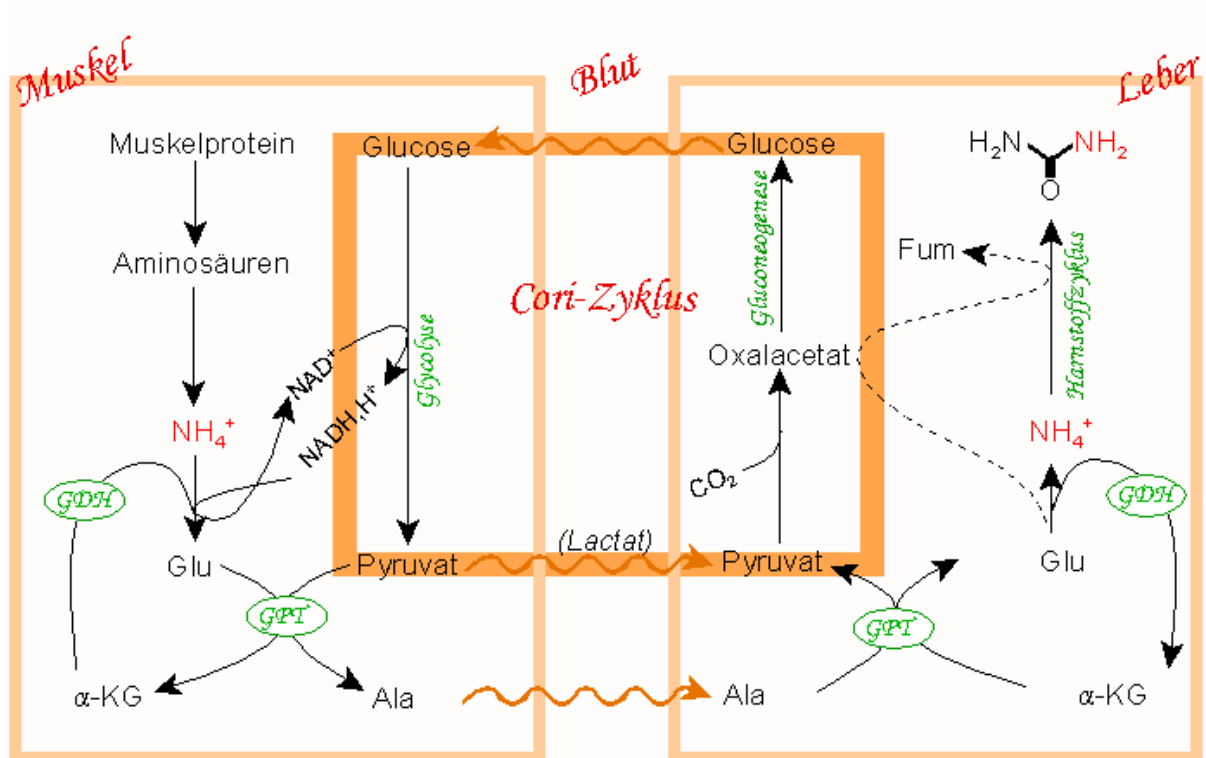


Ort: im Cytoplasma der (Muskel-)Zelle  
Aktivierend (auf Phosphofruktokinase): ADP, AMP  
Hemmend (auf Phosphofruktokinase): ATP, H<sup>+</sup>  
Bilanz: +2 ATP (+3 ATP bei vorheriger Glykolyse)  
Anaerober Prozess

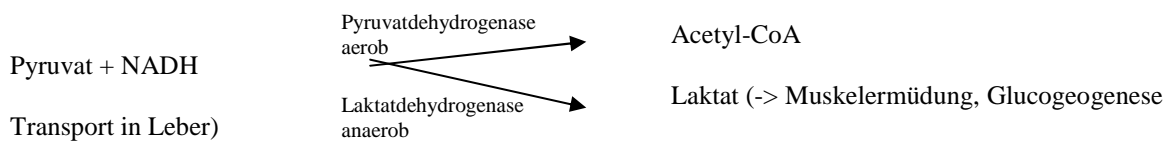
### 6.3 Gluconeogenese

Ort: Leber  
Substrate: Pyruvat oder Oxalacetat  
Produkte: Glucose

6.4 Cori-Zyklus: Verbindung von Glycolyse und Gluconeogenese (ein Teil der Stoffwechsellast der Muskelzelle wird in Leber verfrachtet)



### 6.5 Bildung aktivierter Essigsäure (Acetyl-CoA): oxidative Decarboxylierung



### 6.6 Citratcyclus

Ort: in Matrix der Mitochondrien  
Substrat: AcetylCoA und Oxalacetat (aus Pyruvat), zyklischer Stoffwechselweg -> ermöglicht Ein- und Ausschleusen verschiedenster Stoffe  
Genauer: siehe wikipedia.com

### 6.7 Atmungskette

Ort: Mitochondrienmembran  
5 Komplexe, die Protonen (H<sup>+</sup>) in die Mitochondrie transportieren -> Protonengradient: er ermöglicht es aus ADP und Pi ATP zu generieren (H<sup>+</sup> will aus Mitochondrie raus Komplex 5 stellt den Kanal zur Verfügung -> E)

### 6.8 Fettstoffwechsel

Lipolyse: hydrolytische Spaltung von Triglyceride in freie FS (key encym: „Hormonsensitive Lipase (HSL)“) im Cytoplasma

Ort: Aktivierung der FS im Cytoplasma, Vershifting in Mitochondirie

Aktivierte FS werden über beta-Oxidation gekürzt. Produkte: AcetylCoA, ATP und kürzere FS) bis nur noch AcetylCoA übrigbleibt, weitere Verstoffwechslung im Citratcyclus

## 6.9 Energieausbeute

Glycolyse, Bildung von AcetylCoA, Citrat: 38(39)mol ATP pro mol Glucose = 285 kcal, Wirkungsgrad: 42%, davon 70% für Muskelkontraktion, Rest für Ca<sup>++</sup>-Pumpe, Bewegungsökonomie: Radfahren: 25%, Laufen, Klettern: <10%

## 7. Mineralstoffe

### 7.1 Säure-Basen-Haushalt

pH-Wert zw. 7,35-7,45 Regelung über Niere, Lunge: Bicarbonatpuffer ( $H_2O + CO_2 \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$  (Ausscheidung über Niere)), Hb-Puffer

### 7.2 Elektrolyte

Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium, Chlorid, Phosphat ermöglichen eine Stromleitung, regulieren Ionengradient

### 7.3 Mineralstoffe

Eisen, Ca, Zink, Chrom, Mangan (siehe Elektrolyte) Mangel: Krämpfe, Infekte, Anämie

Aufgaben: siehe Elektrolyte,

### 7.4 Vitamine

ADEK (fettlöslich), B-Komplex, C, Folsäure (wasserlöslich), kein Mangel bei ausgewogener Diät, Mangel möglich bei Höhe (Vit E) und Hitze (C), unter 1000kcal,

Aufgaben: Antioxidantien (ACE),

Streng vegetarisch: Mangel an B12, Zink, Eisen, Jod

Generell lässt sich sagen: bei ausgewogener Ernährung extra Zufuhr nicht notwendig, bei Extremsituationen (auf Gewicht schauen, Trainingslager bei schlechten Bedingungen etc) schon

### **Athero-Thormbosis balance:**

Fettsäuren (gesättigt, mehrfach, einfach ungesättigt, cholesterin), smoking, high und ungewohnte exercise

-> LDL, oxidativen Stress

Exercise, low BMI, fish oil, diet + ACE, Polyphenole, Alkohol in Maßen

-> HDL, Antioxidantien

## 8. Wasser

65% des Körpers, 1/3 extrazell, 2/3 intrazell; Zufuhr: 1l Speisen, 0,8 Getränke, 0,2 Oxidation

Regulation: Osmosensoren intrazellulär und Dehnungssensoren in Venen extrazellulär

Zuviel Wasser im Körper: ADH, Aldosteron, Durst, Salzappetit↑ -> euvolumina

Zu wenig: umgekehrt

Max. Magenresorption: 800ml/h!, Marathon 2l/h Schweißverlust

Glucoseregulation:

Führungsgröße (Hypothalamus) gibt Sollwert vor -> Sensor (Pankreas) überwacht, bei Überschuss im Blut ->

Insulin↑ -> Glucose aus Blut in Leber-/Muskelzellen -> Fettspeicherung in Triglyceride. Bei Mangel im Blut ->

Glucagon -> Glucose aus Muskel/Leber ins Blut -> Fettabbau

## 9. Gewichtsregulation

Energieverbrauch (Grundumsatz, körperl. Aktivität, DIT) vs. Energiezufuhr

### 9.1 Adipositas

Folgen: Insulinresistenz, Diabetes, Hypertonie, KHK, Skeletterkrankungen

Jojo-Effekt: Fettzellen ↓ -> Leptin ↓ -> Hunger ↑ -> erneutes Essen

### 9.2 Bulimia nervosa

Ess-Brechsuchtsanfälle, willkürliches Erbrechen, va junge Frauen, Besserung: 40% deutlich, 20% gering, Rest keine

### 9.3 Anorexia nervosa

Ursachen: Veranlagung, psychosoziale Faktoren, Gewichtsklassen, Leistungsdruck -> essverhalten, psychische, körperl Veränderungen

Prognose: 30% vollständige Besserung, 35% Besserung, 25%, nicht wirksam, 10% streben

## 10. Zuckerstoffwechsel

### 10.1 Bestimmungsmethoden

- Nüchtern glucose: <110 (mg/dl) ok, 110-125: Prädiabetes, >125 manifester Diabetes

- oGTT: 75g Glucose trinken -> 2h später Blutglucosebestimmung: <140 (mg/dl) normal, Prädiabetes: 140-200, manifester Diabetes: >200

### 10.2 Diabetes Typ 1: Insulinmangel (Insulin kann nicht produziert werden)

Ursachen: genetische Disposition, Virusinfektion

-> Lipolyse ↑

Therapie: Glucose-Kontrollen, Insulinzufuhr, Diät

### 10.3 Diabetes Typ 2: Insulinresistenz (>Insulin bewirkt am Zielorgan nichts)

Ursachen: familiäre Disposition, Adipositas

-> Ketonkörper, FS ↑

Folgen: Wassereinlagerungen, Polyneuropathien, Infektanfälligkeit, AS, Hypertonie

Therapie: Bewegung, Diät

Bewegung steigert auch die insulinunabhängige Aufnahme von Glucose in die Zellen (GLUT4)

### 10.4 Metabolisches Syndrom

3 Risikofaktoren müssen vorhanden sein: Bauchumfang (m>102, f>88cm), Triglyceride (>150mg/dl), HDL (<40mg/dl), Nüchtern glucose (>110mg/dl), BD (>130/85mmHg)

## 11. Störungen des Fett-/Proteinstoffwechsels

Hypercholesterinämie: Risikofaktor für AS (Sollwerte: Cholesterin ges: <200mg/dl, HDL >35, LDL <160, Triglyc: <200)

Therapie: Diät, Bewegung, Cholesterin-Synthese-Hemmer: Hemmung der HMG-Co-A-Reduktase

Proteinstoffwechsels

Phenolketonurie

## 12. Risikofaktoren für KHK (Summe potenzieren!)

- körperliche Inaktivität
- BD erhöht
- Zigaretten
- Cholesterin, LDL erhöht
- HDL niedrig
- Diabetes
- Weitere: Adipositas, waist-to-hip ratio, Mann, Alter, Familienanamnese