

Physiologie - Muskulatur

1. Bedeutung der Muskulatur

2. Anatomische Betrachtung

- 2.1 Skelettmuskulatur
 - 2.1.1 Aufbau
 - 2.1.2 Muskelfaserspektrum
 - 1.1.3 Physiologische Muskelveränderungen
- 2.2 Herzmuskulatur
- 2.3 Glatte (Organ-) Muskulatur
- 2.4 Innervation der Muskulatur
 - 2.4.1 Innervation der Skelettmuskulatur
 - 4.4.2 Innervation der Herzmuskulatur
 - 2.4.3 Innervation der Organmuskulatur

3. Elektrophysiologische Betrachtung

4. Kontraktion

- 4.1 Kontraktion der Skelettmuskulatur
- 4.2 Kontraktion der Glatten Muskulatur

5. Kraftentwicklung im Muskel

- 5.1 Einfluss der Ruhedehnung
- 5.2 Einfluss von Calcium

6. Mechanische Aspekte der Muskelkontraktion

- 6.1 Zeitlicher Ablauf der Muskelzuckung
- 6.2 Einzelzuckung und tetanische Kontraktion
- 6.3 Kontraktionsformen
- 6.4 Zusammenhang Kraft und Zeit

7. Energiebetrachtung

- 7.1 Energieumsatz im Muskel
- 7.2 ATP-Resynthese-Wege
 - 7.2.1 Anaerob-Alaktazid
 - 7.2.2 Glykolyse (anaerob, aerob)
 - 7.2.3 Aerober Fettabbau
- 7.3 Zeitliche Betrachtung der ATP-Resynthese-Wege

8. Aerob-Anaerobe Schwelle (ANS)

- 8.1 Physiologische und biochemische Grundlagen
- 8.2 Diagnostikverfahren
 - 8.2.1 „Laktatsenke“-Test
 - 8.2.2 Weitere ANS-Diagnose-Konzepte

1. Bedeutung der Muskulatur

Allgemein:

- ca. 300 verschiedene Muskeln
- bilden ca. 40% Körpermasse
 - ca. 40 – 45% bei Männern
 - ca. 35 – 45% bei Frauen (weniger Muskelfasern, hormonell bedingt)
- Fähigkeit zur Verkürzung, Erzeugung von mechanischer Spannung, direkte Umwandlung chemischer in mechanische Energie

→ zu meisten lebenswichtigen Funktionen des Körpers notwendig:

- Bewegung (Lokomotion)
- Stofftransport (Konvektion)

Wirkungsweise:

Fähigkeit zur Kontraktion (Verkürzung oder mechanische Spannung)

→ direkte Umwandlung chemischer in mechanische Energie

- 3 Muskelarten mit unterschiedlichem Aufbau aber dennoch prinzipiell gleiche Grundprozesse
- Kontraktion durch Wechselwirkung von funktionellen Einheiten (Myofilamente)

Muskelverkürzung:

- beide Myofilamente (Aktin und Myosin) verschieben sich ineinander
- dieser Prozess entsteht durch zyklische Bildung von Querverbindungen/Querbrücken (ziehen Filamente schrittweise ineinander)

2. Anatomische Betrachtung

Begriffliche Besonderheiten:

- Zellplasma = Sarkoplasma
- Zellmembran = Sarkolemm
- endoplasmatisches Retikulum = sarkoplasmatisches Retikulum (Sarko = Fleisch)

2.1. Skelettmuskulatur

2.1.1 Aufbau

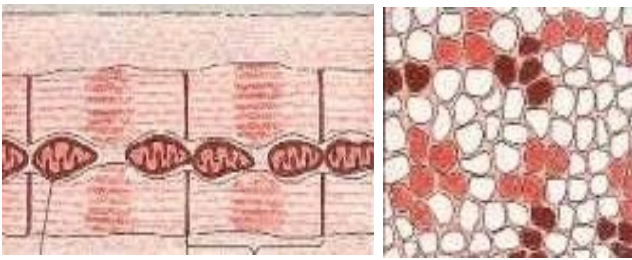
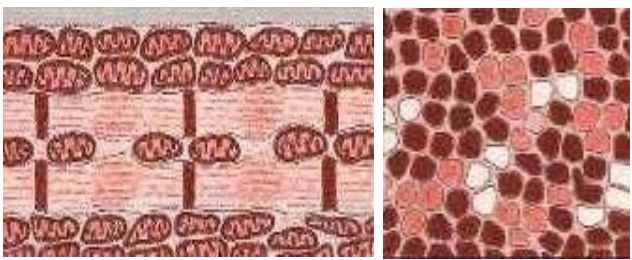
Systematisierung	Aufbau Myofibrille
<p>Sehne Befestigung am Knochen</p> <p>Muskel Querschnitt</p> <p>Muskelfaserbündel Endomysium Perimysium Epimysium</p> <p>Muskelfaser Durchmesser: 40-80µm Länge: bis 50cm</p>	<p>Aufbau Myofibrille</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Querstreifung der Muskulatur durch Anordnung der Myofilamente <p>Z-Scheibe M-Linie Myosin Aktin</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Sarkomer = Abstand zwischen den Z-Scheiben ● Querschnitt bildet hexagonales Gitter: jedes (dicke) Myosinfilament ist von 6 (dünnen) Aktinfilamenten umgeben

2.1.2 Muskelfaserspektrum

Muskelfasertypen:

- FT-Fasern, Weiße Muskelfasern:
 - schnell, hohe Kraftentwicklung
 - nur kurzfristig belastbar
- ST-Fasern, Rote Muskelfasern:
 - langsam, ermüdungsresistent
 - rot durch Myoglobin - „Sauerstoffspeicher“
- FTO-Fasern, Intermediärtyp:
 - Mischtyp

Vergleich:

FT-Fasern	ST-Fasern
	
<ul style="list-style-type: none"> • schnelle Kontraktion • große Kraftentwicklung • schnelle Ermüdung 	<ul style="list-style-type: none"> • langsame Kontraktion • geringe Kraftentwicklung • langsame Ermüdung
<ul style="list-style-type: none"> • weiß, geringer Myoglobingehalt 	<ul style="list-style-type: none"> • rot, hoher Myoglobingehalt
<ul style="list-style-type: none"> • hohe Myofibrillenanzahl • größerer Faserquerschnitt 	<ul style="list-style-type: none"> • geringere Myofibrillenanzahl • kleinerer Faserquerschnitt
<ul style="list-style-type: none"> • geringe Kapillarisation 	<ul style="list-style-type: none"> • hohe Kapillarisation
<ul style="list-style-type: none"> • geringe Mitochondrienanzahl → dominant anaerober Stoffwechsel 	<ul style="list-style-type: none"> • hohe Mitochondrienanzahl → dominant aerober Stoffwechsel
<ul style="list-style-type: none"> • Schnellkraft, Maximalkraft 	<ul style="list-style-type: none"> • Ausdauerbelastung

2.1.3 Physiologische Muskelveränderungen

→ Muskelfasern passen ihre Leistungsfähigkeit den Bedürfnissen des Organismus an

Hypertrophie (→ durch Training)	Atrophie
<i>Volumenzunahme der Muskelzellen</i> <ul style="list-style-type: none"> • Zunahme Mitochondrien • Vergrößerung der Nährstoffspeicher • Verdichtung des Kapillarsystems 	<i>Volumenabnahme der Muskelzellen</i>
<i>Vermehrung der Interzellulärsubstanzen</i> (Bindegewebe) → höhere Zugfestigkeit	<i>Verringerung der Interzellulärsubstanzen</i>
<i>erhöhte Eiweißsynthese</i>	<i>verminderte Eiweißsynthese</i>
→ Kraftzunahme	→ Kraftabnahme

Hyperplasie: (kaum bei Menschen)

- Zunahme der Zellanzahl
- erhebliche Beeinflussung der Muskelfunktion und -leistung

2.2 Herzmuskulatur:

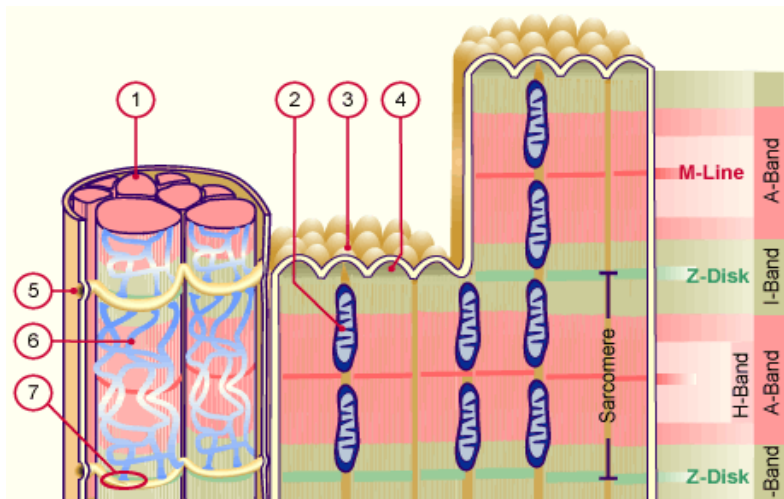
→ besondere Form der quergestreiften Muskulatur

Aufbau: (morphologische Unterschiede zu Skelettmuskulatur)

- Aufbau aus **Muskelzellen**, die über **Glanzstreifen (Disci intercelares)** aneinander grenzen, statt vielkerniger Muskelfasern
- Herzmuskelzellen bilden ein **dreidimensionales Netzwerk** durch Verzweigung der Zellen, statt unverzweigten Muskelfasern
- Zellkerne in Herzmuskelzellen zentral gelegen

Querschnitt:

- 1 – Myofibrille
- 2 – Mitochondrien
- 3 - Discus intercelares
- 4 - Aktinfilament an Sarkolemm
- 5 - T-Tubulus auf Höhe der Z-Scheibe
- 6 - Sarkoplasmatisches Retikulum
- 7 - Diade (SR und T-Tubulus)

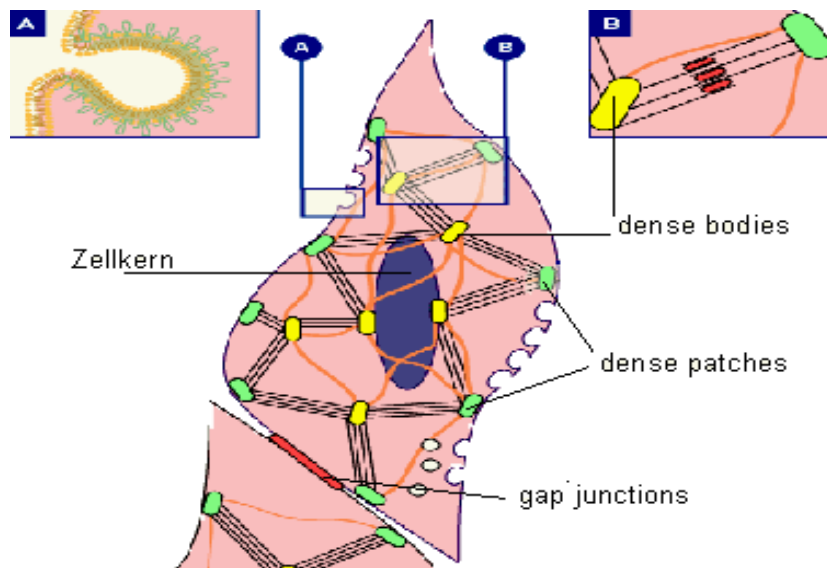


2.3. Glatte (Organ-) Muskulatur:

Aufbau:

→ keine besondere Struktur / Anordnung der kontraktilen Filamente, daher keine Querstreifung

- enthält mehr Aktin als Myosinfilamente (Verhältnis = 12:1 bis 18:1)
- **dense bodies:**
 - Vernetzungspunkte zwischen Aktinfilamenten untereinander innerhalb der Zelle
- **dense patches, dense bands:**
 - Vernetzungspunkte zwischen Aktinfilamenten und Zellwand
 - mit Hilfe der dense patches kommt es bei Kontraktion der Myofilamente zur Einziehung der Zellwand
- **gap junctions:**
 - Verbindungsstellen zwischen Zellen
 - durch gap junction findet Erregungsleitung innerhalb mehrerer Zellen statt



2.4. Innervation der Muskulatur

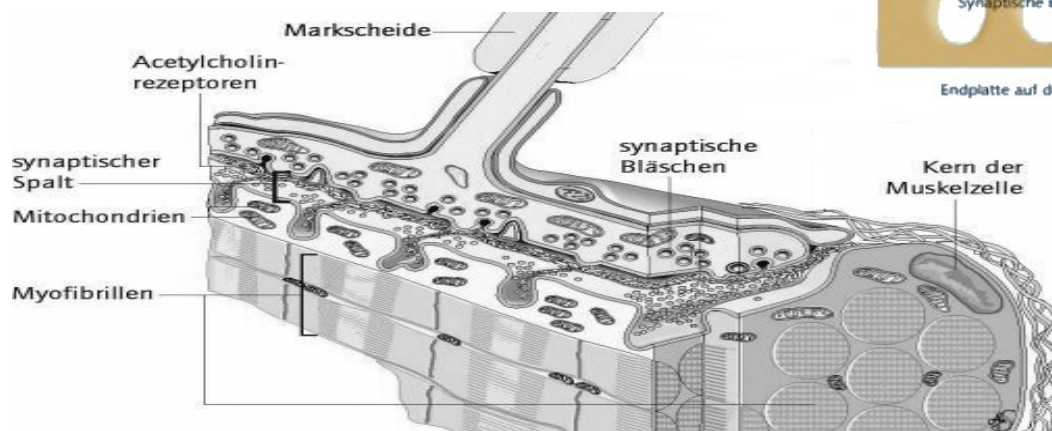
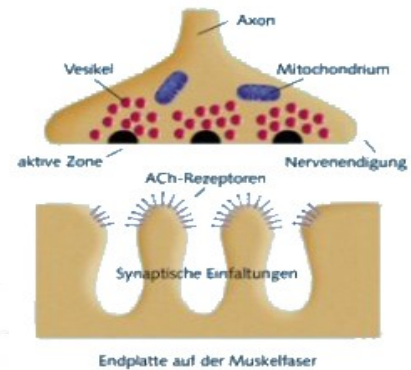
► Die Versorgung von Organen oder Körperteilen mit Nervenfasern bezeichnet man als **Innervation**

2.4.1. Innervation der Skelettmuskulatur

→ erfolgt willkürlich über das zentrale Nervensystem

Neuromuskuläre Endplatte (motorische Endplatte nur in Skelettmuskulatur):

- motorische Nervenfasern spalten sich an Ende mehrfach auf und bilden die Endplatte
- hier findet die synaptische Übertragung von den Motoneuronen auf die Muskelfaser statt
- durch Auffaltung des Sarkolemms im Bereich der Endplatte wird hohe **postsynaptische Rezeptordichte** erreicht
- Neurotransmitter = **Acetylcholin (ACH)**



nervliche Versorgung der Muskelfasern - motorische Einheiten:

- jede Muskelfaser hat nur eine motorische Endplatte
- jede Nervenfasern versorgt mehrere Muskelfasern
→ **motorische Einheit** (unit) = zwischen 5-10 Muskelfasern bis 1000 Muskelfasern pro Nervenfasern
- je kleiner die motorische Einheit (weniger MF) desto feiner ist die Bewegung steuerbar
- je größer die motorische Einheit (mehr MF) desto größer die Bewegung
- Erregung wird nicht über gap junctions weitergeleitet, sondern kann nur von jeweiliger Nervenfasern übertragen werden (multi-unit-Typ)

2.4.2. Innervation der Herzmuskulatur

- nervliche Versorgung der Muskelfasern:
 - einzelne motorische Einheiten (single-unit-Typ)
 - Erregung breitet sich über gap-junctions in den Glanzstreifen über ganzes Herz aus
- Rhythmisierung der Herztätigkeit:
 - Erregung wird in Herz selbst gebildet
 - Erregung wird vom Sinusknoten aus über gap-junctions verbreitet
 - vegetatives Nervensystem passt mit Neurotransmittern Leitung des Herzens an

2.4.3. Innervation der Organmuskulatur

→ beide Unit-Typen

- single-unit-Typ: → Zellverband kontrahiert nahezu synchron, z.B.: Magen-Darm-Trakt, Harnleiter
- multi-unit-Typ: z.B.: Blutgefäße, Bronchien

3. Elektrophysiologische Betrachtung

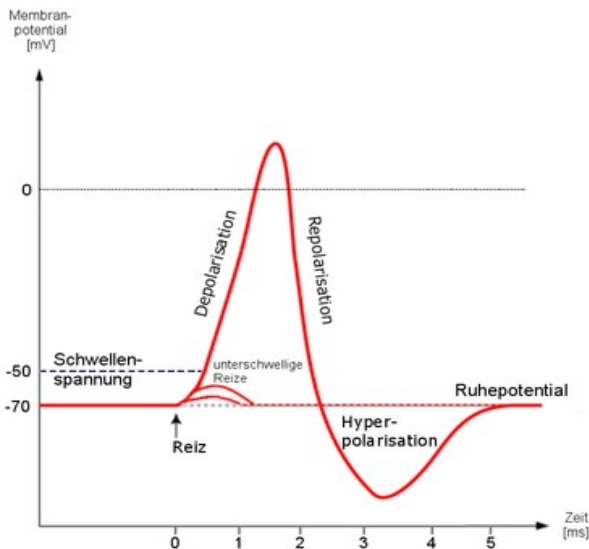
Membranpotential:

► die elektrische Spannung, die zwischen der Innen- und Außenseite einer Biomembran anliegt

- Voraussetzung:
 - unterschiedliche Konzentrationen mindestens eines geladenen Teilchens (Kation oder Anion) an Außen und Innenseite der Membran
 - trennende Membran muss eine Leitfähigkeit für geladene Teilchen besitzen
- Bedeutung:
 - steuert Ionenströme (Ernährung und Energiespeicher)
 - Voraussetzung für Signale

Potential-Änderungen als Signale:

- Ruhepotential
 - bei Tier- und Pflanzenzellen, die auf Informationsweiterleitung spezialisiert sind
 - Membranpotential wird im unerregtem Zustand konstant gehalten (ca. -90mV bis -60mV in Muskelzellen)
- Aktionspotential
 - bei Erregung ändert sich das Membranpotential kurzzeitig durch Änderung der Permeabilität der Zellmembran für bestimmte Ionen (Na^+ , K^+ , Ca^+)
 - Signal kann sich über die Zelle ausbreiten
 - verursacht in Synapsen die Ausschüttung von Transmitterstoffen
 - löst in Muskelzellen eine Kontraktion aus



→ **Muskelaktionspotential:**

- Skelettmuskulatur
 - entsteht durch Einstromung von Na^+ -Ionen
 - wenige Millisekunden Dauer
- Glatte Muskulatur/Herzmuskulatur:
 - Einstrom von Ca^{2+} - und Na^+ -Ionen

Depolarisation	Repolarisation
<ul style="list-style-type: none"> • Aktivierung der Na^+-Ionenkanäle • Einstrom der Na^+-Ionen depolarisiert postsynaptische Membran → löst Muskelaktionspotential aus	<ul style="list-style-type: none"> • Wiederaufbau des Ruhemembranpotenzials • aktiver Rücktransport von Na^+-Ionen • Rücktransport von K^+-Ionen in Zelle

4. Kontraktion

4.1. Kontraktion der Skelettmuskulatur

Regulation der Actin-Myosin-Bindung:

- Tropomyosin-Filamente verhindern die Anlagerung der Myosinköpfe an das Filament
- Troponin hält Tropomyosin-Filamente in der richtigen Position
- Bindung von Myosin an Actin wird durch Ca^{2+} kontrolliert
- Ca^{2+} kann sich an Troponin anlagern, was die Verschiebung des Tropomyosin-Filaments zur Folge hat → Bindungsstellen für Myosin werden frei

Der Kontraktions-Zyklus:

<p>Labels: Troponin, Tropomyosin, Actin, Myosinköpfchen, Myosinhals, Myosinschaft, ADP, P</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● Myofilamente befinden sich in Ruhe, Aktin und Myosin sind voneinander getrennt ● niedrige Ca^{2+}-Konzentration innerhalb der Zelle ● nervaler Reiz auf Muskelfaser löst Aktionspotenzial aus <ul style="list-style-type: none"> - Signalübertragung durch Acetylcholin - Na^+-Einstrom
<p>Labels: Ca^{++}, Calcium bindet sich an Troponin, Myosinköpfchen verbindet sich mit freien Bindungsstellen, Myosin-Bindungsstellen werden frei, ADP, P</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● Ca^{2+}-Ionen werden aus intrazellulären Speichern ausgeschüttet → die zyttoplasmatische Ca^{2+}-Konzentration steigt ● Ca^{2+}-Ionen binden sich an Troponin, Tropomyosin verschiebt sich ● Bindungsstellen für Myosin werden freigegeben ● Myosin und Aktin verbinden sich über Myosinköpfchen
<p>Labels: Myosinkopf klappt um</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● $ADP+P$ wird von Myosin abgespalten ● Myosinkopf knickt ab <p>→ Verschiebung der Myofilamente</p>
<p>Labels: ATP</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● ATP bindet sich an Myosin und streckt unter Energieverbrauch (ATP-ase) den Myosinkopf ● nach Ende des Reizes erfolgt aktiver Rücktransport der Ca^{2+}-Ionen (unter ATP-Verbrauch) ● zyttoplasmatische Ca^{2+}-Konzentration sinkt, und das Sarkomer entspannt sich

4.2. Kontraktion der glatten Muskulatur

Regulation der Actin-Myosin-Bindung – Unterschiede zu Skelettmuskulatur:

→ an beiden Filamenten Änderung nötig zur Bindung und Kontraktion

Veränderung am Actin:

- Blockade der Bindung durch **Caldesmon**
- freigesetzte Ca^{2+} -Ionen verbinden sich mit **Calmodulin** zu einem Komplex:
Calcium-Calmodulin-Komplex
- Komplex wird an Caldesmon angelagert
- Aktivierung eines Enzyms → Phosphorylierung von Caldesmon (Entfernung)

Veränderung am Myosin:

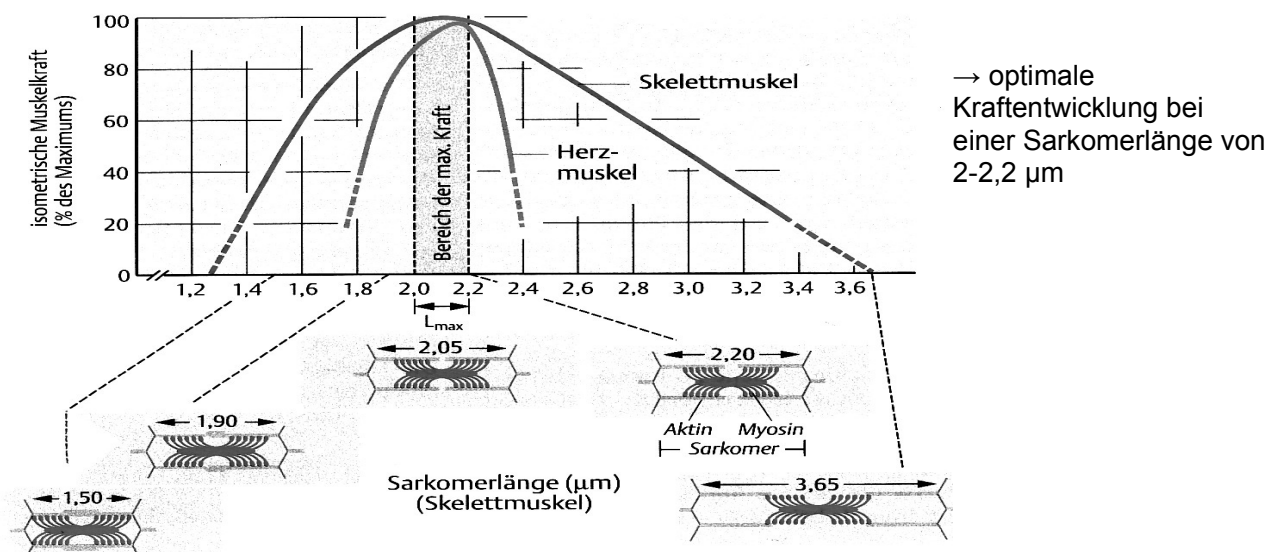
- Aktivierung der **Myosinleichtkettenkinase** durch Calcium-Calmodulin-Komplex
- Myosinleichtkettenkinase spaltet ATP
- Abspaltung von $\text{ADP} + \text{P}$ bewirkt abknicken des Kopfes

5. Abhängigkeit der Kraftentwicklung im Muskel

→ Kraftentwicklung im Muskel abhängig von:

- Ruhedehnung
- sarkoplasmatische Calciumkonzentration

5.1. Einfluss der Ruhedehnung



5.2. Einfluss von Calcium

→ Erhöhung der Ca^{2+} -Ionenkonzentration (von 10^{-7} auf 10^{-6} mol/l) erhöht die Zahl der Bindungsstellen an Aktinfilamenten

- mit der vermehrten Rekrutierung von Interaktionsstellen wird bei gleicher Vordehnung erhöhtes Kraftpotenzial entwickelt

Rekrutierung von Interaktionsstellen:

- Skelettmuskulatur: Ca^{2+} -Ionenkonzentration steigt mit der Frequenz der Aktionspotentiale
- Herzmuskulatur: zusätzliche vegetative Steuerung beeinflusst den Ca^{2+} -Einstrom
- Glatte Muskulatur: Ca^{2+} -Einstrom durch Neurotransmitter reguliert

6. Mechanische Aspekte der Muskelkontraktion

6.1. Zeitlicher Ablauf einer Muskelzuckung:

Latenzzeit:

→ Zeit der Aktivierungsmechanismen

- Aktionspotential
- Ca^{2+} -Freisetzung in Sarkoplasma
- Diffusion und Wirkung an Myofilamenten
- SkM: große intrazelluläre Ca^{2+} -Speicher und kurze Diffusionswege → kurze Latenzzeit (ca. 1 msec.)
- HM: ca. 100 msec.
- GM: 0,5 – 2 sec.

Kontraktionszeit

→ Zeit in der sich Filamente verschieben

- Faktoren: Muskelart, Aktivierungsart, Vordehnung
- SkM: 10 msec.
- HM: 200 – 300 msec.
- GM: mehrere Sekunden

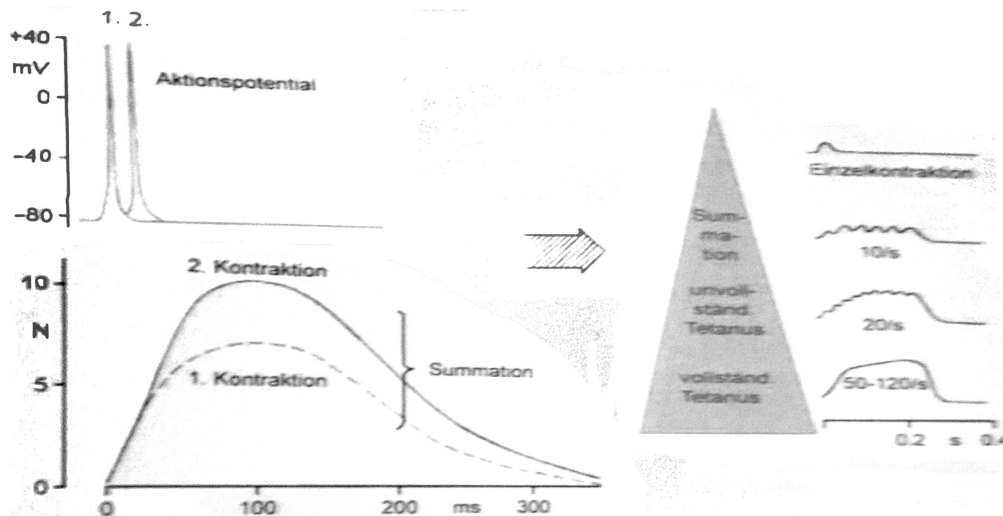
6.2. Einzelzuckung und tetanische Kontraktion

Kontraktionsstärke der Skelettmuskeln wird variiert durch

- **Unterschiedliche Rekrutierung** der motorischen Einheiten
- **Frequenz der Aktionspotentiale** in Motoneuronen

→ **räumliche** Summation

→ **zeitliche** Summation



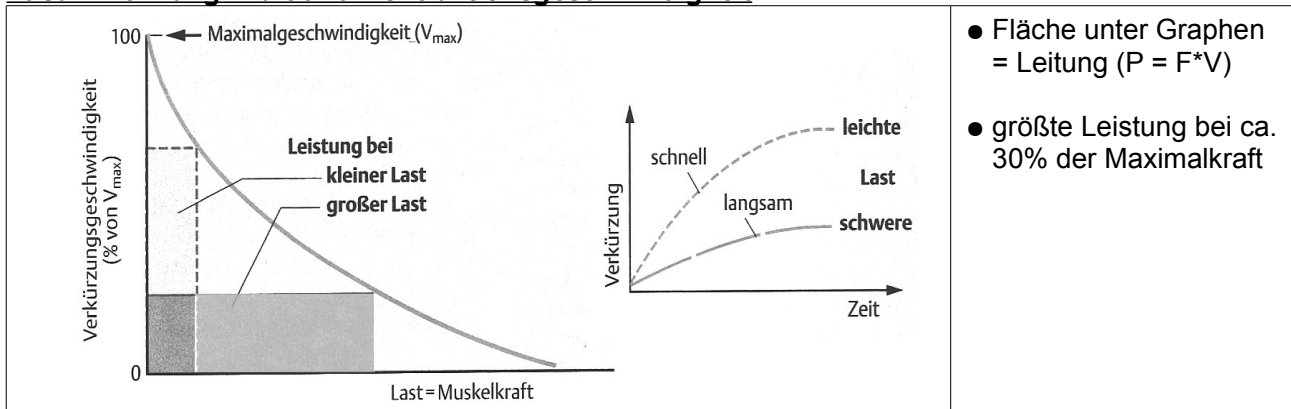
6.3. Kontraktionsformen

isometrisch		<ul style="list-style-type: none"> • gleiche Muskellänge • Änderung der Kraftentwicklung, Muskelspannung
isotonisch		<ul style="list-style-type: none"> • gleiche Kraftentwicklung, Muskelspannung • Änderung der Muskellänge
auxotonisch		<ul style="list-style-type: none"> • gleichzeitige Änderung von Muskellänge und -spannung
Unterstützungs- kontraktion		<ul style="list-style-type: none"> • erst isometrische, dann isotonische Kontraktion • z.B. Anheben eines Gewichtes vom Boden und anschließendes Anwinkeln des Unterarms
Anschlags- kontraktion		<ul style="list-style-type: none"> • erst isotonische, dann isometrische Kontraktion • z.B. Kautbewegung, Fauststoß

maximale Spannungsentwicklung:	maximale Kontraktionsgeschwindigkeit:
→ im Bereich der Ruhelage und gegen unüberwindlichen Gegenstand	→ im Bereich der Ruhelage ohne Widerstand

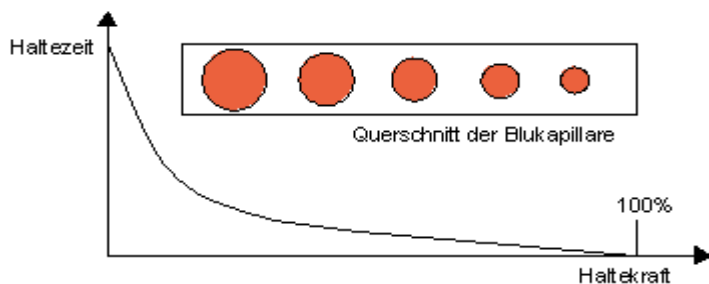
6.4. Zusammenhang Kraft-Zeit

Zusammenhang Kraft und Kontraktionsgeschwindigkeit



→ Muskel kann (passiv) höher belastet werden als er (aktiv) leisten kann (mit 1,6 fachem der Maximalkraft, bevor sich Querverbindungen lösen)

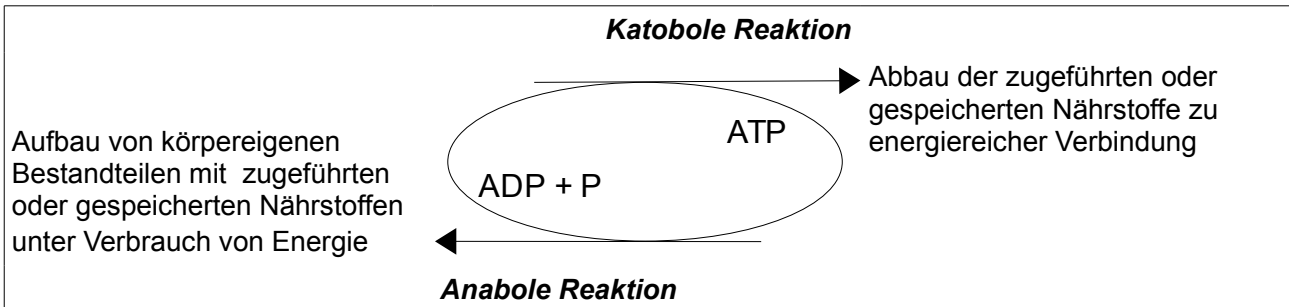
Zusammenhang Haltekraft und Haltezeit



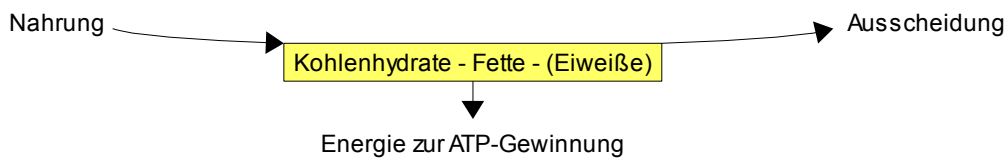
7. Energiebetrachtung

7.1. Energieumsatz im Muskel

- ATP stellt primäre Energiequelle für Muskel dar
- ATP hat keine Speichermöglichkeiten im Muskel:
→ intrazelluläre ATP-Konzentration im Muskel ist relativ gering (ca. 6 – 10 Kontraktionen)
- daher ist ständige Spaltung und Regenerierung von ATP nötig

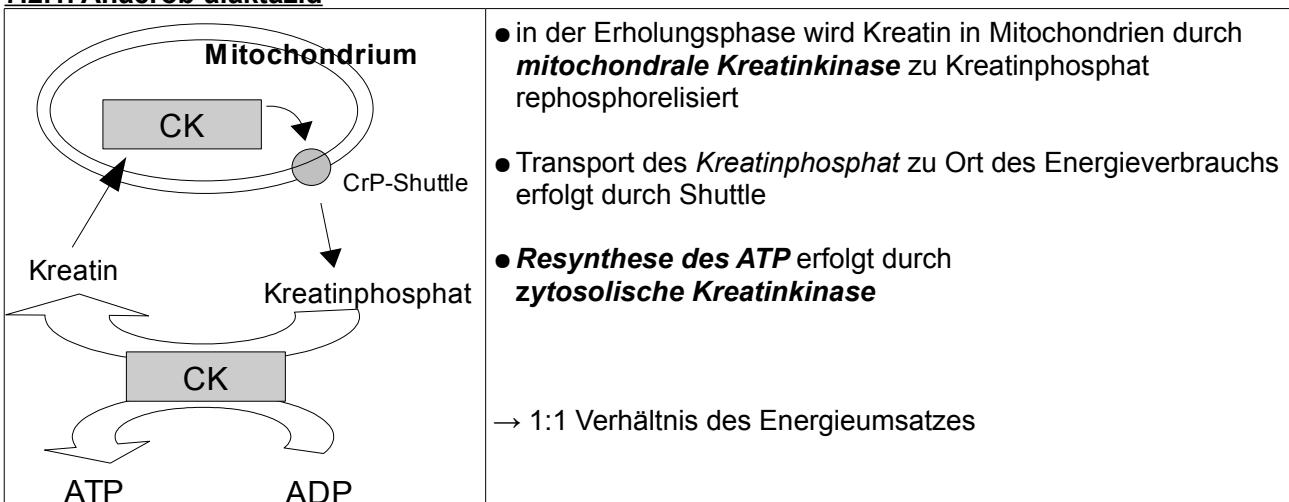


7.2. ATP-Resynthese-Wege

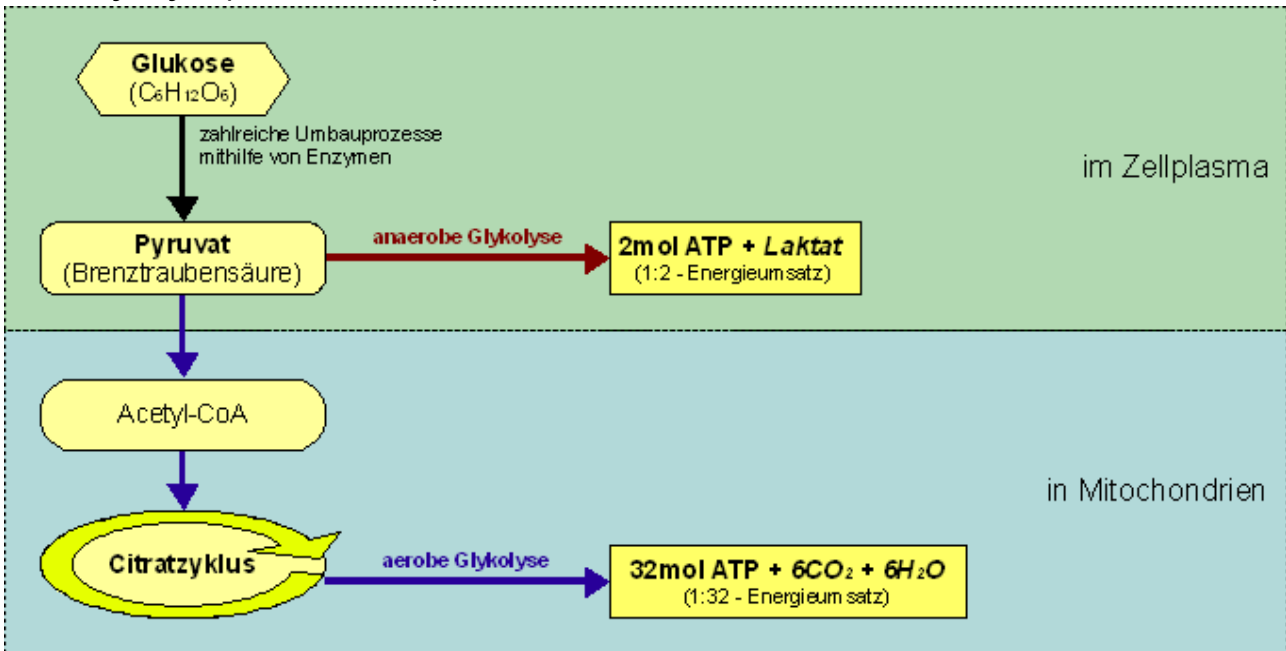


anaerob-alkalotid	$\text{Kreatinphosphat} + \text{ADP} \rightarrow \text{Kreatin} + \text{ATP}$ (KrP) (Kr)
anaerob-laktatid (anaerobe Glykolyse)	$\text{Glukose (Glykogen)} \rightarrow \text{Laktat} + \text{ATP}$ (Lac)
aerob (oxidative Glykolyse)	$\text{Glukose} + \text{O}_2 \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} + \text{ATP}$
aerob (oxidativer Fettabbau)	$\text{freie Fettsäuren} + \text{O}_2 \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} + \text{ATP}$ (FFS)

7.2.1. Anaerob-alkalotid



7.2.2. Glykolyse (anaerob, aerob)



7.2.3. Aerober Fettabbau (Stoffwechsel der Lipide)

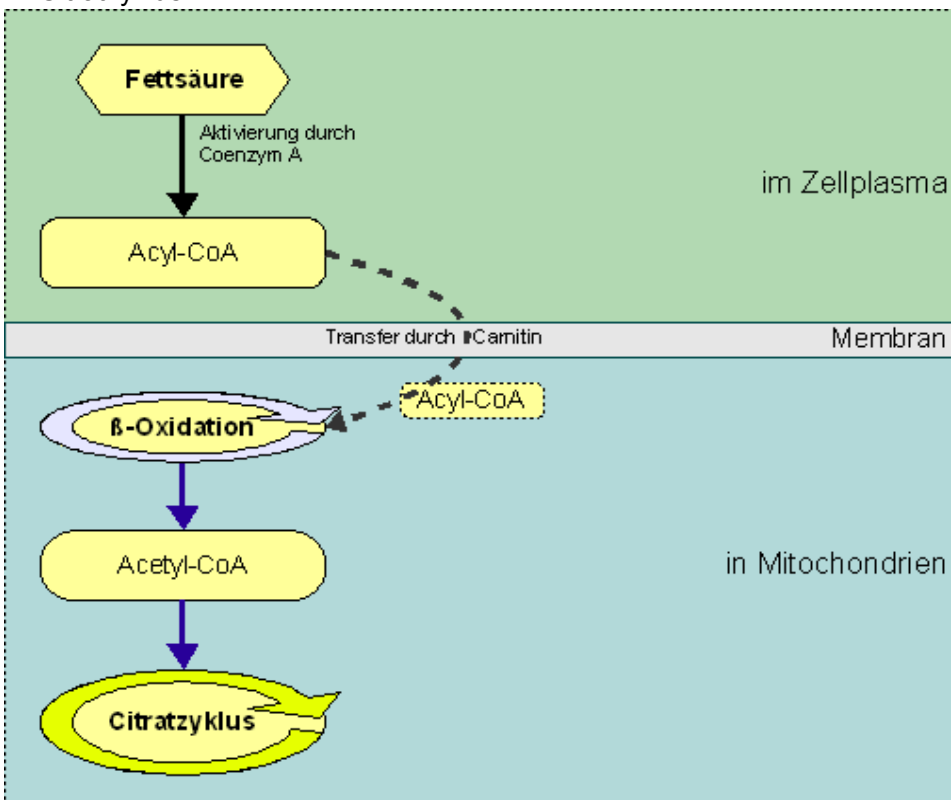
Fette:

- Fettsäuren: (z.B: Palmitinsäure C-16; Stearinsäure C-18; Ölsäure C-18)
- Triglyceride: aus gesättigten und ungesättigten Fettsäuren und Glycerol

Energiegewinnung

→ Abbau der Fette zur Energiegewinnung erfolgt in mehreren Schritten:

- Aktivierung der Fettsäuren
- β -Oxidation
- Citratzyklus



β -Oxidation

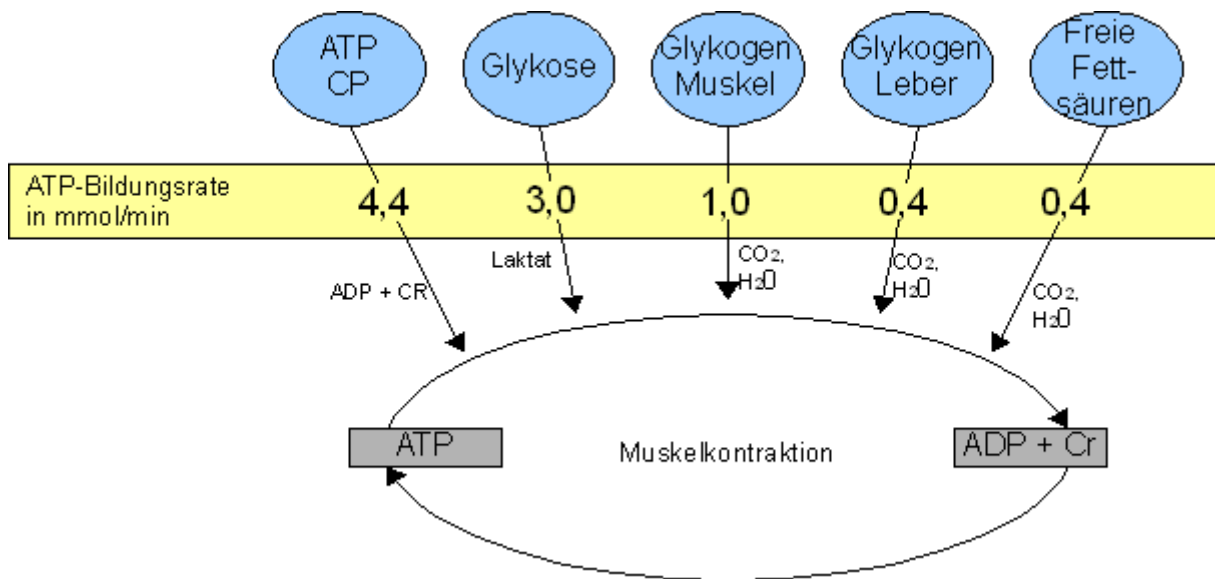
- ▶ oxidativer Abbau von Fettsäuren zu Acetyl-CoA im Matrixraum der Mitochondrien
- bevor β -Oxidation stattfinden kann, muss die abzubauen Fettsäure "aktiviert" werden
 - dies geschieht im Zytosol durch Enzyme
- aktivierte Form der Fettsäure (Acyl-CoA) wird über Carnitin-Carrier in Mitochondrien transportiert
- Abbau der Fettsäuren erfolgt in einem Zyklus von verschiedenen Einzelreaktionen (Fettsäurespirale)
 - Fettsäuren werden in wiederholter Abfolge schrittweise oxidiert
 - mit jedem Zyklus der Einzelreaktionen wird von der Kette ein Acetyl-CoA abgespalten
 - der Prozess wird so lange wiederholt, bis die gesamte Kette abgebaut wurde
 - Acetyl-CoA wird in den Citratzyklus eingeschleust
- die vier Einzelreaktionen der β -Oxidation entsprechen den letzten vier Schritten des Citratzyklus

Energiebilanz einer Fettverbrennung:

Abbaustufe	Berechnung	Bsp: C-16 Palmitinsäure	
Aktivierungsenergie	- 2 mol ATP	- 2	= - 2 mol ATP
β -Oxidation	+ ($\frac{1}{2}$ Kettenlänge - 1) * 4	+ ($\frac{1}{2}$ * 16 - 1) * 4	= + 28 mol ATP
Acetyl-CoA	+ $\frac{1}{2}$ Kettenlänge * 10	+ $\frac{1}{2}$ * 16 * 10	= + 80 mol ATP
			= 106 mol ATP

7.3 Zeitliche Betrachtung der Energiebereitstellung

ATP-Resynthese-Wege



Verhältnis Energiebereitstellung – Energieträger - Zeit

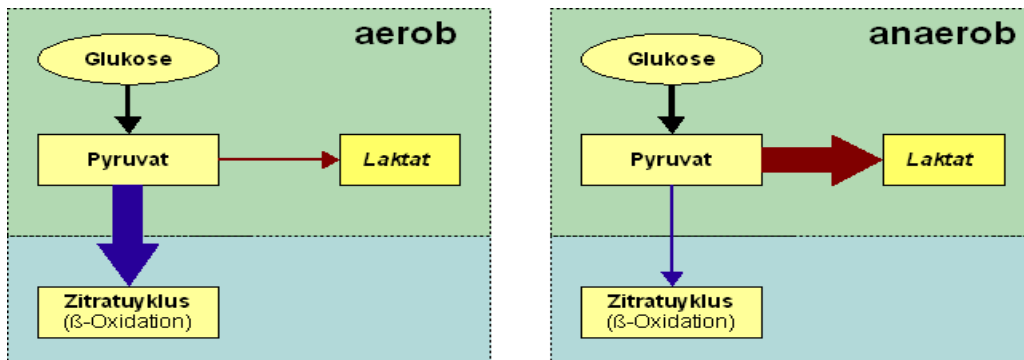
Art der Belastung	Verwertete Energieträger	Art der Energiebereitstellung
extreme Ausdauerbelastung (über 60 min.)	Fetto	rein aerob
Langzeitausdauer (8 - 60 min.)	Kohlenhydrate	vorwiegend aerob
Mittelzeitausdauer (2 - 8 min.)		gemischt
Kurzzeitausdauer (45 sec. - 2 min.)	Kohlenhydrate	vorwiegend anaerob
Schnellkraftbelastung (bis 45 sec.)	energiereiche Phosphate	rein anaerob

8. Aerob-Anaerobe-Schwelle (ANS)

- ▶ bezeichnet die Übergangsphase von „ausgeglichene“m Laktatstoffwechsel zum Überwiegen der Laktatproduktion gegenüber der Laktatverwertung unter Einbeziehung aller beteiligten Systeme des Organismus (Skelettmuskeln, Herz, Leber, Nieren)

8.1 Physiologische und biochemische Grundlagen

- unter aeroben Bedingungen:
 - Abbau der Hauptnährstoffe (Kohlenhydrate, Fette, Eiweiße) durch oxidative Prozesse
 - Energiegewinnung in den Zellen durch Verbrennung mit O_2
 - Laktat wird immer gebildet, jedoch ist Abbau unter aeroben Bedingungen größer als Produktion
 - anaerober Zustand:
 - Bedarf an O_2 größer als Angebot
 - zur ATP-Resynthese wird vornehmlich Glukose herangezogen
- Glukoseabbau endet unter anaeroben Bedingungen bei Laktat



Abhängigkeit der Invasion und Evasion des Laktats:

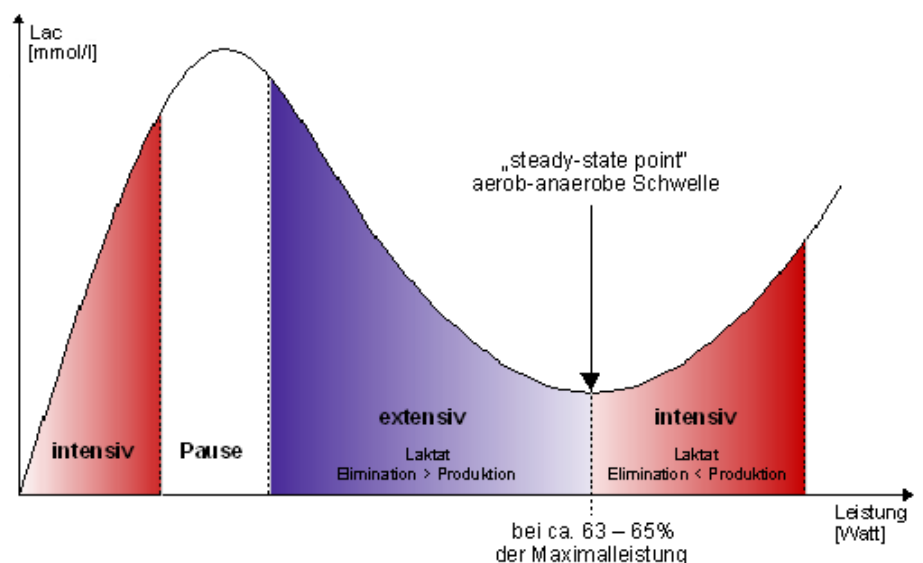
Invasion	Evasion
<ul style="list-style-type: none"> • Glykogenspeicher • Belastungsintensität • Trainingszustand 	<ul style="list-style-type: none"> • Verstoffwechslung in den Organen (Herz, Leber, Nieren)

8.2 Diagnostikverfahren

8.2.1 „Laktatsenke“-Test

Verfahren

- 1) kurzzeitige hohe Belastung:
 - hohe Laktatinvasion
- 2) Pause zur Regulierung des Organismus
- 3) Stufentest:
 - mit steigender Belastung wird immer weniger Laktat abgebaut
 - „steady-state point“ kennzeichnet Gleichgewicht zwischen Laktat-Invasion und Evasion
 - weiter steigende Belastung: Laktatproduktion überwiegt Abbau



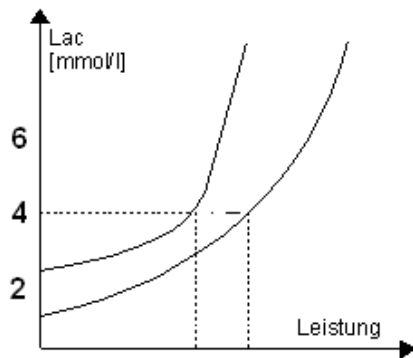
parallel wird Herzfrequenz gemessen → ermöglicht Zuordnung Herzfrequenz ↔ anaerobe Schwelle

Probleme, Kritik:

- Verfahren sehr aufwändig (Zeit und Messung)
- Pausendauer muss individuell bestimmt werden
 - Regulierung des Organismus (ohne größeren Einfluss auf die Laktatkonzentration im Blut) erfolgt bei jedem unterschiedlich schnell
 - zu lange / zu kurze Pausendauer führt zu vermehrter / verminderter Laktat-Elimination in der Ruhephase → führt zu Verschiebung des steady-state point

8.2.2 Weitere ANS-Diagnose-Konzepte

Mader-Verfahren

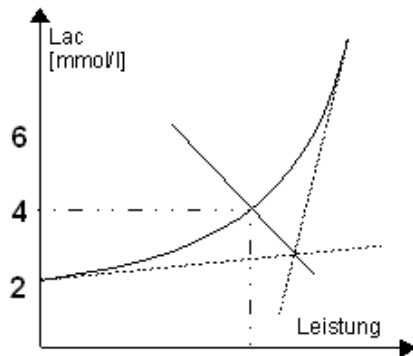


→ Festlegung der ANS bei 4 mmol/l Laktatkonzentration im Blut

Kritik:

- individuelle Schwankungen durch Training oder biologische Faktoren nicht berücksichtigt
- ANS auch sportartenabhängig

Bunc-Verfahren

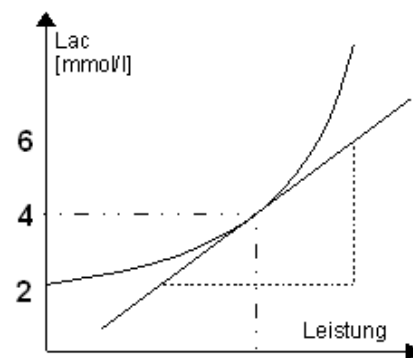


→ Winkelhalbierende zweier festgelegter Tangenten ergibt ANS

Kritik:

- Anlage der Tangenten abhängig von der Skalierung der Achsen
- keine festgelegte Skalierung

Kaul-Verfahren



→ festgelegte Steigung der Kurve (1,26 mmol/l/km/h) ist ANS

Kritik:

- festgelegter Wert Mittelwert aus nur 60 Kurven

Weitere

- Simon-Verfahren
- Stegemann-Verfahren
- Diätetischer Einfluss