



NIRS in der „anaeroben“ Diagnostik:

Zusammenhang von SmO₂-Kinetik und PCr-Dephosphorylierung in maximalen Sprints auf dem Radergometer

Katharina Dunst¹, Christian Manunzio², Andri Feldmann³, Clemens Hesse⁴

EINLEITUNG

Die Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) kann auf Grundlage des Beer-Lambert-Gesetzes *in vivo* als nicht-invasive und einfache Methode zur Messung der Sauerstoffsättigung (SmO₂) als Gleichgewicht von Sauerstoffangebot und -nachfrage im Skelettmuskel verwendet werden.^{1,2,3,4} Muskelkontraktionen bedürfen chemischer Energie (ATP), die hauptsächlich aus dem im Muskel gespeicherten hochenergetischen Kreatinphosphat (PCr) gewonnen wird, dessen Resynthese wiederum durch den glykolytischen und oxidativen Energiestoffwechsel erfolgt.^{5,6} Da die Re phosphorylierung von Kreatinphosphat im Muskel während und nach einer Aktivität oder Ischämie in erster Linie von der Sauerstoffverfügbarkeit abhängt,^{7,8,9} sind Sauerstoffangebot und -bedarf sowie der Gehalt an energiereichen Phosphaten eng miteinander verbunden.^{2,3} In Ruhe und bei Ischämie konnte bereits ein gekoppeltes Parameterverhalten nachgewiesen werden.^{10,11} Die Dephosphorylierung von PCr kann nicht-invasiv über den anaerob alaktaziden Energiebeitrag rekonstruiert werden, der seinerseits über die mit der Resynthese von PCr assoziierten schnellen Komponente der Excess Post Oxygen Consumption (EPOC) abgeschätzt werden kann.¹²

Wir untersuchten die Beziehung zwischen dem zeitabhängigen Verhalten der Muskelsauerstoffsättigung SmO₂(t) und der Dephosphorylierung von PCr in einem 60-s-All out-Sprint auf dem Fahrradergometer und prüften SmO₂(t) auf Korrelationen mit dem Ende des ermüdungsfreien Zustands t_{eff}, der maximalen Trittfrequenz TF_{max} und der maximalen Blutlaktatakkumulationsrate vL_{max}.

METHODEN



Neun Bahnradfahrer (männlich; 21,1 ± 3,4 Jahre; 184,9 ± 5,1 cm; 89,6 ± 6,4 kg) führten vier maximale Sprints (3, 8, 12, 60 s) im isokinetischen Modus (120 U min⁻¹) und einen widerstandsfreien Motoriktest auf einem SRM-Fahrradergometer durch. Aufgezeichnet wurden Pedalkraft und Trittfrequenz, woraus ermüdungsfreie Kraft-Geschwindigkeitsprofile (F-v) berechnet wurden (1).

t_{eff} wurde als der Zeitpunkt der ersten systematischen Abweichung vom F-v-Profil bestimmt (2). SmO₂ des Muskels mit der größten Signalantwort (M. vastus lateralis: VL) und Atemgase wurden bis zur 30. Nachbelastungsminute kontinuierlich gemessen. Der maximale anaerob alaktazide Energiebeitrag W_{PCr}(T) wurde anhand der schnellen Komponente der Sauerstoffaufnahmekinetik nach der Belastung für jeden Sprint berechnet (4, 5). Unmittelbar vor und engmaschig 30 min nach jedem Sprint wurden Blutproben aus dem hyperämisierten Ohrläppchen entnommen, um die Nettoblutlaktatakkumulation ΔBLC(T) zu bestimmen (7, 8). Die zeitlichen Änderungen von SmO₂, W_{PCr} und ΔBLC wurden mittels nichtlinearer Regressionsanalyse analysiert (3, 6, 9). Die maximale Laktatbildungsrate vL_{max} wurde auf der Grundlage von ΔBLC(t) als höchste Laktatakkumulationsrate im Blut berechnet (10).

ERGEBNISSE

Alle Modelle zeigen eine ausgezeichnete Modellqualität (R² > 0,95). Die Zeitkonstante der Sauerstoffsättigung im VL τ_{SmO₂} = 2,93 ± 0,65 s war statistisch signifikant und inhaltlich stark mit der Zeitkonstante von W_{PCr}(t) τ_{PCr} = 3,23 ± 0,67 s (r = 0,790, p < 0,012), mit der maximalen Laktatbildungsrate vL_{max} = 0,95 ± 0,18 mmol l⁻¹ s⁻¹ (r = 0,768, p < 0,017) und dem Zeitpunkt des ersten systematischen Abfalls vom ermüdungsfreien F-v-Profil t_{eff} (r = 0,885, p < 0,001) korreliert. Weitergehend wurde eine negative Korrelation zwischen τ_{SmO₂} und der maximalen Trittfrequenz TF_{max} = 299,51 ± 14,70 U min⁻¹ (r = -0,670, p < 0,049) festgestellt. Die Verwendung der mittleren Zeitkonstante von SmO₂(t) in Kombination mit W_{PCr}(60) zur Schätzung von W_{PCr}(t) führt zu einem mittleren Fehler von 0,25±0,52 kJ (R²=0,997).

Tab.1 Mittlere Leistungsabgabe (P_{mean}), mittlere Laktatakkumulation im Blut (ΔBLC), mittlere Parameter der schnellen Komponente der Excess Post Exercise Oxygen Consumption EPOC(t) und mittlerer alaktazider Energiebeitrag (W_{PCr}) im 3-, 8-, 12- und 60-s-Sprinttest (n=9).

Parameter	3 s	8 s	12 s	60 s
P _{mean} (W)	1152±116	1395±109	1371±102	715±42
ΔBLC (mmol l ⁻¹)	0,64±0,25	4,74±0,70	8,68±1,02	19,40±2,08
A (ml)	1985±436	2740±381	2878±501	3032±447
τ _a (min)	0,82±0,14	0,84±0,12	0,84±0,13	0,85±0,13
W _{PCr} (kJ)	32±7	47±4	51±10	54±10

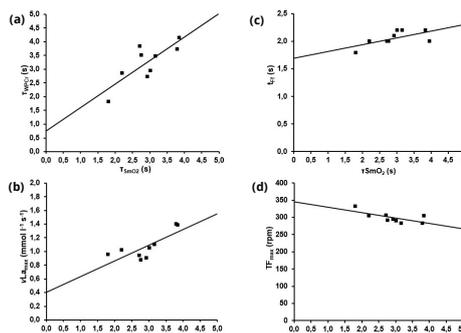
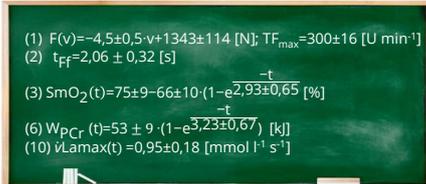


Fig. 2 Darstellung des linearer Zusammenhangs zwischen der Zeitkonstante der Sauerstoffsättigung τ_{SmO₂} und (a) der Zeitkonstante der alaktaziden Energiebereitstellung τ_{PCr}, (b) der maximalen Laktatbildungsrate vL_{max}, (c) der ersten Abweichung vom ermüdungsfreien F-v-Profil und (d) der maximalen Trittfrequenz TF_{max}.

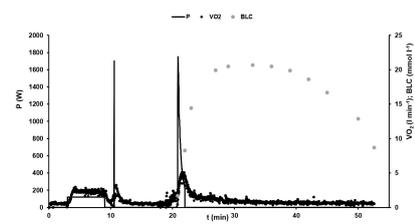
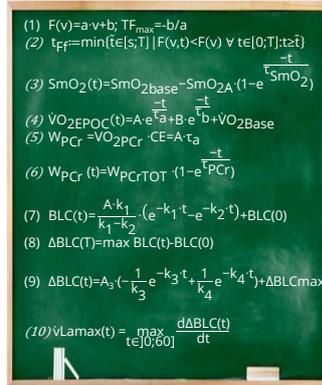


Fig.1 Beispiel für den zeitlichen Verlauf der Leistungsabgabe P(W), der Sauerstoffaufnahme VO₂ (l min⁻¹) und der Blutlaktatkonzentration BLC (mmol l⁻¹) im Rahmen des 60-s-Radsprint-Tests.

DISKUSSION

Unsere Ergebnisse deuten auf eine zeitabhängige Reflexion von SmO₂-Kinetik und phosphagenem Energiebeitrag bei einem 60-s-Sprint auf dem Rad hin. Eine hohe maximale Laktatbildungsrate dämpft, eine hohe maximale Trittfrequenz steigert die SmO₂-Entsättigungsrate. Die Halbwertszeit der SmO₂-Entsättigung zeigt das Ende des ermüdungsfreien Zustands an. Das Erreichen eines SmO₂-Plateaus nach der maximalen Entsättigung scheint mit einer Verringerung der Laktatbildungsrate verbunden zu sein. Die Kombination von W_{PCr}(T), das auf der Grundlage der Sauerstoffaufnahme während des EPOC bestimmt werden kann, und τ_{SmO₂}, das sich aus der Modellfunktion SmO₂(t) ergibt, ermöglicht es, die Kinetik der PCr-Dephosphorylierungskinetik auf Basis eines einzigen Sprints abzuschätzen.

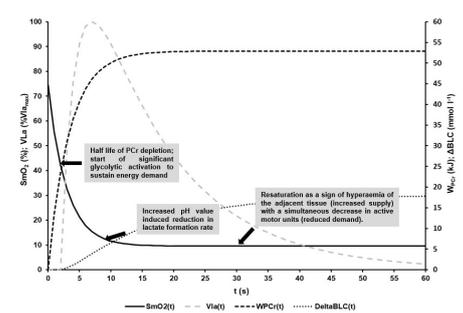


Fig. 3 Visualisierung der mittleren Zeitverläufe der Sauerstoffsättigung SmO₂(t) [%], des zeitabhängigen anaeroben alaktaziden Energiebeitrags W_{PCr}(t) [kJ], der zeitabhängigen Blutlaktatakkumulation ΔBLC(t) [mmol l⁻¹] und der daraus resultierenden Laktatbildungsrate vL(t) [mmol l⁻¹ s⁻¹] mit möglicher Interpretation der charakteristischen Zeitpunkte.

1. Hamaoka T, McCully KK, Quaresima V, Yamamoto K & Chance B. (2007). Near-infrared spectroscopy/imaging for monitoring muscle oxygenation and oxidative metabolism in healthy and diseased humans. *J Biomed Opt.* 12(6), 062105.
 2. Ryan TE, Southern WM, Reynolds MA & McCully KK. (2013). A cross-validation of near-infrared spectroscopy measurements of skeletal muscle oxidative capacity with phosphorus magnetic resonance spectroscopy. *J Appl Physiol.* 115:1757-66.
 3. Ryan TE, Brophy P, Lin C, Te, Hickner RC & Neuffer PD. (2014). Assessment of *in vivo* skeletal muscle mitochondrial respiratory capacity in humans by near-infrared spectroscopy: A comparison with *in situ* measurements. *J Physiol.* 592:3231-41.
 4. McManus CJ, Collison J & Cooper CE. (2018). Performance comparison of the MOXY and PortaMon near-infrared spectroscopy muscle oximeters at rest and during exercise. *J Biomed Opt.* 23, 1.
 5. di Prampero PE. (1981). Energetics of muscular exercise. *Reviews of physiology, biochemistry and pharmacology.* 89, 143-222.
 6. Mader A. (2003) Glycolysis and oxidative phosphorylation as a function of cytosolic phosphorylation state and power output of the muscle cell. *Eur J Appl Physiol.* 3, 88:317-338.
 7. Kemp GJ, Taylor DJ & Radda GK. (1993). Control of phosphocreatine resynthesis during recovery from exercise in human skeletal muscle. *NMR Biomed.* 6:66-72.
 8. Grassi B, Quaresima V, Marconi C, Ferrari M & Cerretelli P. (1999). Blood lactate accumulation and muscle deoxygenation during incremental exercise. *J Appl Physiol.* 87:348-55.
 9. Saks V, Guzun R, Timohhina N., Tepp K, Varkkima M, Monge C, Beraud N, Kaambre T, Kuznetsov A, Kadajal L, Eimre M & Seppet E. (2010). Structure-function relationships in feedback regulation of energy fluxes *in vivo* in health and disease: Mitochondrial Interactosome. *Biochim Biophys Acta.* 1797, 678-697.
 10. Hamaoka T, Iwane H, Shimomitsu T, Katsumura T, Murase N, Nishio S, Osada T, Kurosawa Y & Chance B. (1996). Noninvasive measures of oxidative metabolism in working human muscles by near-infrared spectroscopy. *J Appl Physiol.* 81:1410-7.
 11. Hamaoka T & McCully KK. (2019). Review of early development of near-infrared spectroscopy and recent advancement of studies on muscle oxygenation and oxidative metabolism. *The Journal of Physiological Sciences.*
 12. Knuttgen, HG. (1970). Oxygen debt after submaximal exercise. *Journal of Applied Physiology.* 29: 651-657.