

# Einfluß von oralen Carnitinegaben auf einige Blut- und Leistungsparameter beim Pferd

Ch. Iben, G. Bergmeister, E. Sadila, und J. Leibetseder

Institut für Ernährung  
Veterinärmedizinische Universität, Wien

*Schlüsselwörter:* Training, Laktat, muskelspezifische Enzyme, Herzfrequenz

## Einleitung

Carnitin besitzt eine unerläßliche Funktion als Carrier für extramitochondriale aktivierte Fettsäuren durch die für Acyl-CoA undurchlässige innere Mitochondrienmembran an den Ort der  $\beta$ -Oxidation. Durch Acyl-Carnitin-Transferasen wird es reversibel acyliert und deacyliert. Carnitin ist für das Säugetier mit Ausnahme des Neonaten kein essentieller Nahrungsbestandteil. Die Tatsache, daß Carnitinmangel (krankheitsbedingt oder induziert) zumindest eine Muskelschwäche zur Folge hat, zeigt, daß Carnitin für die Erhaltung der Muskelfunktion von essentieller Bedeutung ist. Die Kapazität des Muskelgewebes zur Utilisation von Fettsäuren wird durch Training gesteigert, was durch eine Vermehrung der Mitochondrien und durch eine Aktivitätssteigerung der Carnitinpalmityltransferase verursacht wird (Mole et al., 1971). Entsprechend führt eine Inaktivierung des Muskels zu einer Abnahme der Carnitinpalmityltransferase und Carnitinacetyltransferase sowie zu einer Abnahme des Carnitingehaltes im Muskel.

Neben der Carrierfunktion scheint Carnitin noch eine weitere Funktion als Acetylreservoir in Form von Acetylcarnitin zu erfüllen (De Palo et al., 1986). Die Autoren beobachteten einen Anstieg des Acetylcarnitingehaltes sowie eine Abnahme des Gehaltes an freiem Carnitin im Plasma nach dem Training. Siliprandi et al. (1990) stellten fest, daß nach oraler Gabe von Carnitin (2 g/Person, 1 Stunde vor dem Training) der Plasma-Laktat- und -Pyruvatgehalt abnahm, während Acetylcarnitin im Plasma im Vergleich zu unbehandelten Personen anstieg. Eine signifikante Erhöhung der Ausscheidung von vor allem kurzkettigen Carnitinstern während des Trainings wurde von Arenas et al. (1991) bei Sportlern beobachtet. Weiter konnten die Autoren nachweisen, daß durch Supplementierung von L-Carnitin die Abnahme des Carnitingehaltes in der Muskulatur nach körperlicher Belastung verhindert wurde.

## Material und Methode

In vorliegender Untersuchung wurde L-Carnitin beim Vielseitigkeitspferd eingesetzt und der Einfluß auf die Lei-

## Zusammenfassung

In einer über den Trainingszeitraum von 6 Monaten dauernden Untersuchung wurde der Einfluß von L-Carnitin (5 g/Tier/Tag oral mit dem Krippenfutter) getestet. 8 Vielseitigkeitspferde je Gruppe standen zur Verfügung. In 4wöchigen Intervallen wurde der Trainingszustand in Form einer genormten Belastung (Trab bergauf über eine Strecke von 2,2 km, Richtzeit 7 Minuten) überprüft. Vor und nach der Belastung wurden Blutproben entnommen. Die Herzfrequenz wurde mittels einer Pulsdecke aufgezeichnet. Die Ergebnisse der Leistungsprüfung ergaben keinen Hinweis auf eine Verbesserung der Kondition durch die Carnitinsupplementierung. Der Anstieg des Laktatgehaltes im Serum während der Belastung war in der Versuchsgruppe niedriger als in der Kontrollgruppe. Ebenso wies die Versuchsgruppe niedrigere Anstiege der Aktivitäten der Enzyme LDH,  $\alpha$ -HBDH, AST und CK während der Belastung auf. Die Kreatinin-Konzentration (Ruhewert) im Serum war in der Versuchsgruppe durchschnittlich höher als in der Kontrollgruppe. Der Plasma-Carnitingehalt war in der Versuchsgruppe signifikant höher als in der Kontrollgruppe, ebenso war der Anstieg des freien Carnitins sowie der kurzkettigen Carnitinester während der Belastung höher als in der Kontrollgruppe.

## Influence of carnitine on blood parameters and aspects of performance

The effect of L-carnitine on three-days-events horses was tested by 5 exercise trials conducted during one sport season from March to August. The experimental group were given 5 g L-carnitine daily with oats. Every four weeks the physical state was tested during a standard exercise (2.2 km trot uphill, standard time 7 minutes). Heart rate was determined during the exercise. Blood samples were taken before and after the physical examination. The results show no improvement of performance by carnitine supplementation, but there was a lower increase of lactate in the carnitine group during the exercise as well as a lower increase of enzyme activity of LDH,  $\alpha$ -HBDH, AST and CK. Value of creatinine in serum (before exercise) was higher in the carnitine group. Total carnitine level in plasma was significantly higher in the carnitine group and the increase of free and short chained esterified carnitine during exercise was also higher in the carnitine group. It can be assumed that L-carnitine, beside its function in mitochondrial energy linked processes, also improves membrane stability.

stung und einige Blutparameter untersucht. Insgesamt standen 16 Pferde (400 – 500 kg KM) im Trainingszeitraum von März bis August für die Untersuchung zur Verfügung. 8 Tiere der Versuchsgruppe erhielten täglich je 5 g L-Carnitin mit dem Krippenfutter, die Kontrollgruppe erhielt keinerlei Supplementierung. Die tägliche Ration der Tiere bestand aus Heu, Hafer sowie Mischfutter in Form von Pellets. Die Zuteilung erfolgte nach Bedarf. In 4wöchigen Intervallen wurde der Trainingszustand in Form einer genormten Belastung (Trab bergauf über eine Strecke von 2,2 km, Richtzeit 7 Minuten) überprüft. Die Tiere wurden vorher über etwa 20 km zum Versuchsort transportiert. Die Herzfrequenz wurde mittels einer Pulsdecke während des Belastungszeitraumes aufgezeichnet. Vor und nach der Belastung erfolgte jeweils eine Blutprobenentnahme. Folgende Parameter wurden bestimmt: Hämatokrit, Cholesterin, Triglyceride, Laktat, Kreatinin, Laktat-Dehydrogenase (LDH),  $\alpha$ -Hydroxybutyrat-dehydrogenase ( $\alpha$ -HBDH), Aspartat-Aminotransferase (AST), Creatinkinase (CK), freies Carnitin, Acetylcarnitin.

## Ergebnisse

Die zu Beginn und am Ende des Trainingszeitraumes durchgeführte klinische Untersuchung sowie die Beurteilung des roten und weißen Blutbildes und der blutchemischen Parameter ließen keine Rückschlüsse auf Erkrankungen zu. Der Hämatokritwert (%) lag bei allen Tieren vor der Belastung im physiologischen Bereich, nach der Belastung zwischen 48,80 ( $s = 5,17$ ) und 51,75 % ( $s = 6,80$ ) in der Kontrollgruppe und 48,38 ( $s = 3,85$ ) und 50,63 ( $s = 4,81$ ) in der Versuchsgruppe. Die Cholesterinkonzentration im Serum lag bei allen Tieren weit unter dem angegebenen Grenzwert. Der Anstieg während der Belastung war in der Versuchsgruppe im Durchschnitt tendenziell niedriger als in der Kontrollgruppe. Die Triglyceridgehalte lagen ebenfalls weit unter dem angegebenen Grenzwert. Während der Belastung erfolgte ein Anstieg der Triglyceridkonzentration, ein Unterschied zwischen den beiden Gruppen konnte nicht festgestellt werden.

Die lediglich vor der Belastung ermittelten Kreatininwerte waren in der Versuchsgruppe durchschnittlich, bei der 3. Untersuchung signifikant höher als in der Kontrollgruppe. Der Grenzwert für Laktat (0,9 mmol/l) wurde in beiden Gruppen teilweise schon vor der Belastung überschritten, was vermutlich durch den Transport der Tiere bedingt war. Die im Stall gemessenen Ruhewerte waren jeweils im physiologischen Bereich. Der hohe Anstieg des Laktatgehaltes nach der Belastung bei der 1. Untersuchung gegenüber den weiteren Untersuchungen zeigt deutlich den Trainingseinfluß. Durchschnittlich war der Laktatanstieg in der Versuchsgruppe niedriger als in der Kontrollgruppe. Die in ihrer Gesamtheit muskelspezifischen Enzyme LDH,  $\alpha$ -HBDH, AST und CK wiesen in der Kontrollgruppe durchwegs durchschnittlich, teilweise statistisch gesicherte höhere Aktivitäten auf als in der Versuchsgruppe.

Der Gehalt an freiem Carnitin sowie an kurzkettigen Carnitinstern im Plasma war erwartungsgemäß in der Versuchsgruppe (Ruhewert durchschnittlich 34,40 nmol/ml,  $s = 9,28$ ) nahezu durchgehend signifikant höher als in der Kontrollgruppe (Ruhewert durchschnittlich 23,01 nmol/ml,  $s = 6,96$ ) ohne Carnitinsupplementierung. Der Gesamtgehalt stieg während der Belastung in beiden Gruppen an (Versuchsgruppe durchschnittlich 37,92 nmol/ml,  $s = 15,15$ ; Kontrollgruppe 24,14 nmol/ml,  $s = 6,76$ ). Während in der Kontrollgruppe der Gehalt an kurzkettigen Carnitinstern während der Belastung abnahm (-6,91 %), stieg der Wert in der Versuchsgruppe deutlich (+55,57 %) an. Die Beurteilung der Leistungsparameter (Herzfrequenz, Zeiteinheit) zeigte keine Verbesserung der Kondition in der Versuchsgruppe.

## Diskussion

Foster et al. (1989) ermittelten den Carnitingehalt im Plasma von Pferden (Jährlinge) vor und nach der oralen Gabe von 10 g L-Carnitin. Der Gesamtarnitingehalt stieg von 18,3 nmol/ml ( $s = 3,1$ ) auf 28,7 nmol/ml ( $s = 8,9$ ) 3 Stunden nach Verabreichung der Dosis. Die in unserem Versuch verwendeten Pferde waren durchschnittlich

7 Jahre alt und wiesen insgesamt etwas höhere Carnitingehalte auf. Das Alter der Tiere sowie das Training können als Ursache hierfür angesehen werden. Lennon et al. (1983) stellten beim Menschen nach einer 40 Minuten dauernden Belastungsprobe einen Anstieg des Gesamtarnitingehaltes sowie des Gehaltes an Carnitinstern im Blutplasma fest, was durch Supplementierung von Carnitin verstärkt wurde. In unseren Untersuchungen konnte in der Kontrollgruppe kein Anstieg der kurzkettigen Carnitinstern, jedoch des Gesamtarnitingehaltes beobachtet werden, wobei der Anstieg ähnlich niedrig war wie in den Untersuchungen von Marconi et al. (1985) beim Menschen. In der Versuchsgruppe dagegen waren die von uns beim Pferd ermittelten Ergebnisse tendenziell mit denen beim Menschen vergleichbar. Arenas et al. (1991) konnten, wie bereits erwähnt, beim Menschen die nach Belastung auftretende Verminderung des Muskelarnitingehaltes (freies Carnitin sowie Gesamtarnitin) durch Carnitinsupplementierung verhindern. Janssen et al. (1989) stellten bei Marathonläufern eine positive Korrelation zwischen Serumkreatininkonzentration und Carnitingehalt im Muskel fest, was die Annahme, daß durch die Supplementierung von Carnitin neben der Erhöhung des Gehaltes im Plasma eine Erhöhung der Konzentration in der Muskulatur auftritt, bestärkt.

Die niedrigeren Aktivitäten der muskelspezifischen Enzyme in der Versuchsgruppe können als Hinweis gewertet werden, daß Carnitin durch seine Funktion im Stoffwechsel eine membranschützende Wirkung besitzt. Bei Versuchen an Ratten wurde festgestellt, daß unter extremen Bedingungen (Hunger und Arbeitsleistung) die endogenen Carnitinspiegel nicht ausreichen, um den mitochondrialen energieliefernden Prozeß aufrechtzuerhalten. Es wird angenommen, daß Carnitin die unter diesen Bedingungen im Übermaß anfallenden langkettigen Fettsäuren entfernt, die Aktivität der Adenylatkinase erhöht werden kann und dadurch die ADP-abhängige Sauerstoffaufnahme erhöht wird. Ein ähnlicher Prozeß dürfte für die durch Carnitin bedingte Steigerung der maximalen Sauerstoffaufnahmekapazität beim trainierten Menschen verantwortlich sein (Siliprandi, 1986). Betrachtet man die in vorliegendem Versuch erzielten Leistungsparameter in Verbindung mit den ermittelten Laktatgehalten sowie den Enzymaktivitäten, so ist anzunehmen, daß bei einer Erhöhung der physischen Belastung die günstige Wirkung der L-Carnitinsupplementierung auch in bezug auf die Leistung sichtbar wird.

## Schlußfolgerung

Die Verabreichung von 5 g L-Carnitin/Tier/Tag verursachte einen signifikanten Anstieg des Carnitingehaltes im Plasma gegenüber der Kontrollgruppe. Daraus sowie aus der im Vergleich zur Kontrollgruppe höheren Kreatininkonzentration im Serum kann geschlossen werden, daß der Carnitingehalt auch in der Muskulatur durch die Supplementierung anstieg. Obwohl in vorliegendem Versuch keine meßbare Verbesserung der Leistung in der Versuchs-

gruppe nachgewiesen werden konnte, ist aufgrund der niedrigeren muskelspezifischen Enzymaktivitäten im Serum und des niedrigeren Laktatgehaltes in der Versuchsgruppe anzunehmen, daß bei Erhöhung der physischen Belastung eine Verbesserung der Leistung durch Carnitin nachweisbar wird.

## Literatur

- Arenas, J., Ricory, J. R., Encinas, A. R., Pola, P., D'Iddio, S., Zeviani, M., und Didonato, S., Corsi, M. (1991): Carnitine in muscle serum and urine of nonprofessional athletes effects of physical exercise training and L-carnitine administration. *Muscle Nerve* 14, 598-604.
- De Palo, E., De Palo, C., Macor, C., Gatti, R., Federspil, G., und Scandellari, C. (1986): Plasma free fatty acid, carnitine and acetylcarnitine levels as useful biochemical parameters in muscular exercise. In: Benz, G., Packer, L., und Siliprandi, N. (Hrsg.): *Biochemical aspects of physical exercise*. Elsevier Science Publishers B. V., 461 - 467.
- Foster, C. V., Harris, R. C., und Pouret, E. J. (1989): Effect of oral L-carnitine on its concentration in the plasma of yearling thoroughbred horses. *Vet. Rec.* 125, 125 - 128.
- Janssen, G. M. E., Scholte, H. R., Vaandrager-Verduin, M. H. M., und Ross, J. D. (1989): Muscle carnitine level in endurance training and running a marathon. *Int. J. Sports Med.* 10, 153 - 155.
- Lennon, D. L., Stratman, F. W., Shrago, E., Nagle, F. J., Madden, M., Hanson, P., und Carter, A. L. (1983): Effects of acute moderate-intensity exercise on carnitine metabolism in men and women. *J. Appl. Physiol.* 55, 489 - 495.
- Marconi, C., Sassi, Carpinelli, A., und Carretelli, P. (1985): Effects of L-carnitine loading on the aerobic and anaerobic performance of endurance athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.* 54, 131 - 135.
- Mole, P. A., Osci, L. B., und Holloszy, J. O. (1971): Adaptation of muscle to exercise: increase in levels of palmityl-CoA-synthetase, carnitine, palmitoyltransferase and palmityl-CoA-dehydrogenase and in the capacity of oxidize fatty acids. *J. Clin. Invest.* 50, 2323 - 2330.
- Siliprandi, N. (1986): Carnitine in physical exercise. In: Benz, G., Packer, L., und Siliprandi, N. (Hrsg.): *Biochemical Aspects of Physical exercise*. Elsevier Science Publishers B. V., 197 - 206.
- Siliprandi, N., Di Lisa, F., Pieralisi, G., Ripari, P., Maccari, F., Menabo, R., Giamberardino, M. A., und Vecchiet, L. (1990): Metabolic changes induced by maximal exercise in human subjects following L-carnitine administration. *Biochim. Biophys. Acta* 1034, 17 - 21.

Dr. Ch. Iben  
 Institut für Ernährung  
 Veterinärmedizinische Universität  
 Linke Bahngasse 11  
 A-1030 Wien