

**Diplomarbeit**

Darstellung und Interpretation des aerob-anaeroben  
Übergangs in der sportmedizinischen  
Leistungsdiagnostik

eingereicht von

**Philipp Lopatka**

Mat.Nr.: 0310823

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor der gesamten Heilkunde**

**(Dr. med. univ.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt am

**Institut für Physiologie**

unter der Anleitung von

**Prof. Dr. Günther Schwabegger**

Graz, am Montag, 30. März 2009

*Eidesstattliche Erklärung*

*Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.*

*Graz, am Donnerstag, 2. April 2009*

*Philipp Lopatka*



## **Vorwort**

Im Laufe meiner langjährigen aktiven Karriere als Mittelstreckenläufer absolvierte ich des Öfteren zielgerichtete leistungsdiagnostische Laufbandergometrien. Um mich bestmöglich auf das darauffolgende Wettkampfsjahr vorzubereiten führte ich jährlich gegen Ende des Jahres bei meinem Onkel Dr. Eduard Lopatka, der das ÖAK-Diplom für Sportmedizin besitzt, leistungsdiagnostische Untersuchungen durch. Da ich im Jahre 2006, während des Moduls Orthopädie und Unfallchirurgie mehrere Seminare von Univ. Prof. Dr. Günther Schwabinger zum Thema Leistungsdiagnostik besuchte, kam mir im Jahre 2008 die Idee, diese für mich äußerst interessante Thematik auch als Diplomarbeitsthema auszuwählen. Nach wochenlangen Recherchen in den Universitätsbibliotheken und dem Internet, begann ich nach dem Studium diverser Fachzeitschriften und Fachbücher mit der Verfassung meiner Diplomarbeit. Ich bin der festen Überzeugung, später einmal selbst als praktizierender Arzt oder Internist leistungsdiagnostische Untersuchungen durchzuführen. Diese Untersuchungen stellen für mich die Möglichkeit dar, aktiv am Leben eines Sportlers teilzunehmen. Fundierte Trainingsvorschläge basierend auf leistungsdiagnostischen Untersuchungen gehören heutzutage noch immer zum „täglichen Brot“ eines gezielten leistungsorientierten Trainings und werden nicht so schnell in Vergessenheit geraten. Ich konnte mir im Rahmen dieser Diplomarbeit ein detailliertes Bild von der komplexen Thematik machen und freue mich bereits darauf, diese in meinem späteren Leben aktiv anzuwenden.



## **Danksagungen**

Ich möchte diese Möglichkeit am Ende meines Studiums der Humanmedizin wirklich nutzen, um an dieser Stelle meiner Familie für die jahrelange verständnisvolle und hilfsbereite Begleitung, danke zu sagen. Vor allem in den ersten und letzten Jahren meines Studiums, voll mit Hindernissen und neuen Erfahrungen, war meine Familie wie ein Fels in der Brandung. Einfach immer für mich da. Dankeschön! Diese gesunde Basis in Form eines geregelten Zusammenlebens in der Familie ermöglichte mir, das Studium rasch und erfolgreich hinter mich zu bringen und lässt mich mit Zuversicht in die anspruchsvolle, aber interessante Zukunft blicken.

Ein recht herzliches Dankeschön möchte ich auch meinem Betreuer Univ.-Prof. Dr. Günther Schwabberger aussprechen, der für mich immer ein offenes Ohr hatte und mir besonders bei der Recherche von Literatur sehr weitergeholfen hat.

## Abstract

Die Darstellung und Interpretation des aerob-anaeroben Übergangs in der sportmedizinischen Leistungsdiagnostik hat ihren Ursprung vor über 200 Jahren. Primär aus wissenschaftlichen Gründen traten die Pioniere der Leistungsphysiologie an die neu zu erforschende Thematik heran. Angefangen mit Arbeitsversuchen am Mensch und Tier durch Antoine Laurent de Lavoisier, bis zu den ersten Drehkurbel- und Laufbandergometern, entworfen von dem Tierphysiologen Zuntz. Erst im Jahre 1929, also genau vor 80 Jahren, gelang es den Forschern Knipping und Brauer die Leistungsdiagnostik auch klinisch zu etablieren. Im Jahre 1933, stellte Magaria erstmals die Beziehung zwischen der Milchsäurekonzentration im Blut und der Sauerstoffaufnahme bzw. Sauerstoffschuld, als Maß der Belastungsintensität, her. Knapp drei Jahrzehnte später bemühten sich Hollman und Wasserman mittels Ventilationskurven den aeroben-anaeroben Übergang zu detektieren. Hollmann gelang dies im Jahre 1959 mit der Entdeckung des „Punkt des optimalen Wirkungsgrades (PoW)“, Wasserman wiederum setzte sich mit der Einführung der „anaeroben Schwelle“ 1964 ein Denkmal. Mader führte eine fixe Schwelle bei 4-mmol/l Blutlaktatkonzentration ein während bald danach Keul und Kindermann erkannten, dass die Energiebereitstellung unter körperlicher Belastung in drei Phasen durch zwei Schwellen gegliedert werden konnte. Heutzutage werden diese aber durch individuelle Schwellen, den Laktat-Turn-Points ersetzt. Anhand der Herzfrequenz (Herzfrequenzknickpunkt), Ventilations (Atemminutenvolumen, respiratorischer Quotient, Atemäquivalent für Sauerstoff und Kohlenstoffdioxid, V-slope Kurve) und Blutlaktatkonzentration (LTP1, LTP2) werden in dieser Arbeit die einzelnen Übergänge der Energiebereitstellung unter körperlicher Belastung im Kontext mit deren physiologischen Begründung aufgearbeitet und mittels Grafiken anschaulich illustriert. Darüber hinaus ist auch angeführt, dass auf Basis der Laktatleistungskurve auch eine gezielte Trainingssteuerung erfolgen kann, die durch regelmäßige Leistungsdiagnostiken überprüft und optimiert werden kann. Ein individuell zugeschnittener Trainingsplan führt dann bei korrekter Ausführung des Athleten zu multiplen physiologischen Veränderungen (Sportherz, erhöhter Parasympathikustonus, verbesserte Kapillarisation, Zunahme an Mitochondrien, gesteigerte Fettverbrennung, Umstrukturierung der Muskelfaserzusammensetzung

und Abnahme der Katecholaminausschüttung), die die Laktatleistungskurve im Sinne einer verbesserten aeroben Ausdauer nach rechts unten verschieben.

The description and interpretation of the aerobic-anaerobic transition in the sport-medical performance diagnostics have its origin more than 200 years ago. The pioneers of the achievement physiology primarily tried for scientific reasons to come closer to this new topic. In form of work attempts at humans and animal by Antoine Laurent de Lavoisier and with first turning crank- and running-ergometer sketched of the animal physiologist Zuntz. Only in the year 1929, thus exactly before 80 years, the researchers Knipping and Brauer managed to arrange the performance diagnostics also clinically. In 1933, Magaria established for the first time the relationship between the lactic acid concentration in the blood and the oxygen uptake and accordingly oxygen debt, as measure of the work load intensity. Almost three decades later Hollmann and Wasserman tried to detect with ventilation curves the aerobic-anaerobic transition. Hollmann managed this in the year 1959 with the discovery of the “point of the optimal ventilatory efficiency”, Wasserman on the other hand sat himself in 1964 a monument with the introduction of the “anaerobic threshold”. Mader introduced a fix threshold at 4 mmol/l blood-lactate concentration whereas shortly after this Keul and Kindermann recognized that the energy supply under physical load could be divided into three phases, which were primarily separated from two thresholds. Nowadays however the fix thresholds are replaced by individual anaerobic thresholds, like the Lactate-Turn-Points. On the basis of the heart frequency (HFKP), ventilation (minute volume, respiratory quotient, ventilatory equivalent of oxygen and carbon dioxide, V-slope curve) and blood-lactate concentration (LTP1, LTP2), transitions of the energy supply under physical load, in the context with their physiological reason, are mentioned and illustrated in this work by descriptive graphics. Using the Lactate-performance-curve, it is possible to give some purposeful training recommendations, which can be examined and optimized by regular performance diagnostics. An individual training plan leads then, after correct execution of the athlete, to multiple physiological changes (athlete`s heart, elevated parasympathetic tone, enhanced blood flow, increase in mitochondria, increase of fat burning, reorganization of muscle fiber composition and a decrease of distribution of catecholamine`s) which shift the Lactate-performance-curve to the right side, as a result of improved endurance.

# Inhaltsverzeichnis

Vorwort.....	iii
Danksagungen .....	iv
Abstract.....	v
Inhaltsverzeichnis.....	viii
Glossar und Abkürzungen.....	xi
Abbildungsverzeichnis.....	xii
Tabellenverzeichnis.....	xvii
1 Einleitung .....	1
2 Aufgaben der sportmedizinische Leistungsdiagnostik .....	2
3 Indikationen der Ergospirometrie .....	3
4 Kontraindikationen der Ergospirometrie.....	4
5 Abbruchkriterien der Ergospirometrie .....	5
6 Geschichtliche Entwicklung der medizinischen Leistungsdiagnostik .....	8
6.1 Vor über 200 Jahren.....	8
6.2 Das erste Drehkurbelergometer .....	9
6.3 Das erste Laufbandergometer.....	10
6.4 Das erste Fahrradergometer .....	11
6.5 Die Entdecker der maximalen Sauerstoffaufnahme ( $VO_{2max}$ ).....	12
6.6 Die Geburtsstunde der klinischen Leistungsdiagnostik .....	13
6.7 Entdeckung des aerob-anaeroben Übergangs.....	13
6.8 Entdeckung des Punkt des optimalen Wirkungsgrades (PoW) nach Hollmann und der anaeroben Schwelle (AT) nach Wasserman .....	14
7 Laktatschwellen .....	17
7.1 Die Einführung der Laktatbestimmung als Routineverfahren in der sportmedizinischen Leistungsdiagnostik .....	17
7.2 Entdeckung der Dreiphasigkeit der Energiebereitstellung.....	18

7.3	Entwicklung der individuellen anaeroben Schwellen .....	22
7.4	Die Lactate-Turn-Points (LTP) als letzter Stand der Erkenntnis im Bereich der Laktatleistungskurve (LLK).....	25
8	Die Herzfrequenzschwelle .....	27
8.1	Die Entdeckung des Herzfrequenzknickpunktes (HFKP) und der Zusammenhang mit der Left-ventricular-ejection-fraction (LVEF).....	27
8.2	Kritik an der Existenz des Herzfrequenzknickpunktes (HFKP).....	28
8.3	Der Zusammenhang zwischen dem HFKP und dem LTP 2 .....	29
8.3.1	Das heutige Protokoll des Conconi-Feldtests .....	30
9	200 Jahre Entwicklung der Leistungsdiagnostik .....	31
10	Die ventilatorische Schwellendiagnostik .....	32
11	Darstellung der einzelnen Ventilationsparameter und deren physiologische Veränderungen bei anaerober Energiebereitstellung .....	34
11.1	Das Atemminutenvolumen (AMV/ $V_E$ ).....	35
11.2	Der respiratorische Quotient (RQ) .....	36
11.3	Das Atemäquivalent für Sauerstoff und Kohlenstoffdioxid .....	38
11.4	Die V-slope Kurve .....	41
12	Die Sauerstoffaufnahme .....	44
12.1	Limitierende Faktoren für die maximale Sauerstoffaufnahme ( $VO_2max$ ) . .....	47
12.1.1	Das pulmonale System als zentral limitierender Faktor.....	49
12.1.2	Das Herzminutenvolumen (HMV) als zentral limitierender Faktor .....	49
12.1.3	Die Sauerstoffbindungskapazität als zentraler limitierender Faktor .....	50
12.1.4	Die Skelettmuskulatur als peripher limitierender Faktor .....	51
13	Bestimmungsgrößen der Ausdauerleistungsfähigkeit.....	52
14	Nichtinvasive Schwellenparameter im Vergleich .....	54

15	Die Schwellendiagnostik anhand von Laktatwerten.....	55
16	Biologische Grundlagen des Laktathaushaltes .....	56
16.1	Entstehung und Release von Laktat und dessen Wirkung auf den Energiestoffwechsel.....	58
16.2	Laktatabbau und Blutlaktatkonzentration .....	59
16.2.1	Die oxidative Laktatelimination .....	60
16.2.2	Die glukoneogenetische Laktatelimination .....	61
16.3	Messung der Laktatkonzentration .....	63
17	Laktatkonzentration und Energiestoffwechsel während einer stufenförmigen Belastung.....	64
17.1	Einflussfaktoren auf die LLK .....	67
17.2	Trainingssteuerung auf der Grundlage der LLK.....	71
18	Auswirkungen von Ausdauertraining .....	75
18.1	Das Sportherz.....	75
18.2	Effekte von Ausdauertraining auf die Peripherie.....	79
19	Literaturverzeichnis.....	82
	Lebenslauf.....	103

## Glossar und Abkürzungen

- AT.....Anaerobic threshold (anaerobe Schwelle)
- AÄ.....Atemäquivalent
- RQ.....Respiratorische Quotient
- $VO_2$ .....Sauerstoffaufnahme
- $V_E/AMV$ .....Atemminutenvolumen
- $VCO_2$ .....Kohlendioxidabgabe
- HF/HFr.....Herzfrequenz
- $VO_{2max}$ .....Maximale Sauerstoffaufnahme
- $V_E/VO_2$ .....Atemäquivalent für Sauerstoff
- $V_E/VCO_2$ .....Atemäquivalent für Kohlenstoffdioxid
- IAT.....individual anaerobic threshold
- a-v- $O_2$ -Differenz.....arterio-venöse Sauerstoffdifferenz
- LT.....Lactate threshold (Laktatschwelle)
- LTP.....Laktat turn-point
- MLSS..... maximale Laktat-steady-state



## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1.: Die BORG-Skala zur Darstellung des subjektiven Belastungsempfindens .....	7
Abbildung 2.: Der Arbeitsversuch von Lavoisier und Seguin, 1789 (nach Hollmann und Prinz, 1994) (4).....	9
Abbildung 3.: In Serie hergestelltes Drehkurbelergometer von Gaertner 1887, dem von Speck 1883 entwickelten Ergometer nachgebaut ( nach Hollmann u. Prinz, 1994) (4).....	10
Abbildung 4.: Das erste Laufband der Welt, entwickelt von Zuntz und Lehmann 1889 in Berlin (nach Hollmann u. Prinz, 1994) (4).....	10
Abbildung 5.: Das erste Fahrradergometer der Welt, entwickelt von Bouny 1896 in Paris (nach Hollmann u. Prinz, 1994) (4) .....	11
Abbildung 6.: Von Voigt und Zuntz in Berlin um 1900 entwickeltes Fahrradergometer (nach Hollmann u. Prinz, 1994) (4).....	11
Abbildung 7.: Beziehung zwischen Milchsäurekonzentration im Blut und Sauerstoffaufnahme bzw. Sauerstoffschuld als Maß der Belastungsintensität, Margaria et al. 1933 .....	14
Abbildung 8.: Die graphische Darstellung von Hollmann beim "Third Pan-American Congress of Sport Physicians in Chicago in 1959" des Zusammenfalls (rote Linie) der Anstiege des Atemäquivalents und des arteriellen Laktatspiegels unter steigender Belastung (10) .....	15
Abbildung 9.: nach K. Wasserman (13).....	16
Abbildung 10.: Aerob-anaerobe Schwelle nach Mader et al. 1976: 4 mmol/l Blutlaktat bei 5 min Stufendauer auf dem Laufbandergometer.....	17
Abbildung 11.: Im Zusammenhang mit dem arteriellen Laktatspiegel wurden mehrere Kriterien für einen „Laktat-Schwellenwert“ geschaffen (invasive und nicht-invasive Methoden) (37).....	20
Abbildung 12.: Schwellenbezeichnungen, die alle eine Belastungsintensität bezeichnen an der es zu einem überproportionalen Anstieg des Laktats im Blut kommt (invasive und nicht invasive Methoden) (37).....	21

Abbildung 13.: Individuelle Schwelle nach Keul et al. 1979: Tangentenwinkel 51°34' bzw. später 45° .....	22
Abbildung 14.: Individuelle aerobe Schwelle (aer T; Laktatäquivalent-Minimum) und individuelle anaerobe Schwelle (anaer T; +1,5-mmol/l-Laktat-Schwelle) nach Berg et al. 1980 - 1989 .....	23
Abbildung 15.: Bestimmungsverfahren der +1,5-mmol/l-Methode (nach Dickhuth et al. 1991) .....	23
Abbildung 16.: Individueller aerob-anaerober Übergang (individuelle anaerobe Schwelle) nach Pessenhofer et al. 1980, definiert als Einsetzen des kontinuierlichen Anstiegs der Netto-Laktatproduktion. ....	24
Abbildung 17.: Bestimmung der individuellen anaeroben Schwelle nach Stegmann et al. 1980.....	25
Abbildung 18.: Zusammenhang zwischen der Leistung am zweiten Lactate-Turn-Point (P LTP2) und der Leistung am maximalen Lactate-Steady-State (P MLSS) bei gesunden Personen und Patienten mit unterschiedlichen Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems (1) .....	26
Abbildung 19.: Verhalten von HF und LVEF während eines Fahrradergometerstufentests am Beispiel eines Patienten nach Myokardinfarkt. Im Verlauf beider Parameter lässt sich ein Knickpunkt ermitteln (1). Darstellung der einzelnen Phasen der Energiebereitstellung. ....	28
Abbildung 20.: Lactate-Turn-Point 1 und 2 (LTP1 und LTP2) nach Hofmann et al.; der LTP <sub>2</sub> korrespondiert mit der Herzfrequenz-Deflexion nach Conconi ( <i>Conconi-Schwelle</i> ) - rote Linie .....	29
Abbildung 21.: Die Beziehung zwischen Laufgeschwindigkeit und Herzfrequenz bei computergestützter grafischer Auswertung. Das Computerprogramm berechnet die lineare Regressionsgleichung und den Korrelationskoeffizienten an den verschiedenen Datenpunkten (nach Conconi et al., 1992) (4).....	31
Abbildung 22.: Der Gasaustausch in der Lunge als Antwort auf Belastungen unter (Panel A) und über (Panel B) der anaeroben Schwelle (AT) nach Wasserman (82) .....	33

Abbildung 23.: Veränderungen im AMV, in der CO <sub>2</sub> -Abgabe, in der Sauerstoffaufnahme und in den Atemäquivalenten für Sauerstoff und CO <sub>2</sub> sowie in metabolischen Kenngrößen wie Laktat, Hydrogenkarbonat und pH-Wert unter steigender Belastung (82) .....	34
Abbildung 24.: Das AMV auf gesplittet in AF und AZV nach Schwabberger (199). 36	
Abbildung 25.: Der RQ unter Belastung bei trainierten und untrainierten Probanden, nach H. Mellerowicz.....	38
Abbildung 26.: Das Atemäquivalent für Sauerstoff bei Untrainierten bei steigender Belastung, nach W. Hollmann .....	39
Abbildung 27.: Der RCP/RC trennt die Phase 2 von der Phase 3 der Energiebereitstellung. Der RCP stellt daher eine "anaerobe Schwelle" im deutschen Sprachraum dar, nach R. Pokan (200) .....	40
Abbildung 28.: Die Zusammenhänge zwischen den Atemäquivalenten, den LTP's und den drei Energiebereitstellungsphasen bei steigender Belastung, nach R. Pokan (200).....	41
Abbildung 29.: Veränderungen der ventilatorischen Parameter unter steigender Laktatkonzentration (72).....	42
Abbildung 30.: Die V-slope Kurve zeigt die Erhöhung der VCO <sub>2</sub> vs. VO <sub>2</sub> und entspricht dem ersten Laktatanstieg (LTP1), nach R. Pokan (200) .....	43
Abbildung 31.: Die Pfeile zeigen die angenommenen AT-Werte generiert über V-slope-Kurve, Laktatanstieg und Hydrogenkarbonatabfall (72).....	44
Abbildung 32.: Die Sauerstoffaufnahme unterscheidet sich in submaximalen Belastungsbereichen bei Trainierten(S) und Untrainierten (C) nicht signifikant voneinander (G. Schwabberger 1982) .....	44
Abbildung 33.: Durchschnittliche maximale Sauerstoffaufnahme bei Athletinnen diverser schwedischer Nationalteams, nach P.-O. Astrand.....	45
Abbildung 34.: Die Ausbildung von unterschiedlichen "Levelling-off" Plateauphasen der VO <sub>2</sub> max bei diversen Laufgeschwindigkeiten bzw. Läufern (88) .....	46
Abbildung 35.: Eine Vielfalt an internen und externen Faktoren ist für die maximale Sauerstoffaufnahme bestimmend, nach W. Hollmann .....	48

Abbildung 36.: Physiologische Größen, die unter körperlicher Belastung die maximale Sauerstoffaufnahme limitieren (87). .....	48
Abbildung 37.: Nach 50 Tagen Training resultiert die höhere VO <sub>2</sub> max zu einem überwiegenden Teil aus einem höheren SV; die Steigerung der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz macht nur einen kleineren Teil aus (87) .....	50
Abbildung 38.: Veränderungen von Hämoglobin, Hämatokrit und VO <sub>2</sub> max nach unterschiedlichen Mengen von autologen Bluttransfusionen. Eine erhöhte Sauerstoffbindungskapazität resultiert in einer erhöhten VO <sub>2</sub> max (87). .....	1
Abbildung 39.: Die wichtigsten Variablen, die die maximale Geschwindigkeit für Ausdauerläufe determinieren (87). .....	52
Abbildung 40.: Aerobe Oxidation vs. anaerober Oxidation (126).....	57
Abbildung 41.: Laktat als Endprodukt der anaeroben Glykolyse (126).....	58
Abbildung 42.: Der Cori-Zyklus: Sowohl Pyruvat als auch Laktat, produziert im Muskel, gelangen über das Kompartiment Blut in die Leber, wo sie per Glukoneogenese zu Glukose resynthetisiert werden. Nach Justus-Liebig Universität Gießen.....	62
Abbildung 43.: Simulation von Muskel- und Blutlaktat bei 2-minütiger Belastung mit hoher Intensität (145) .....	62
Abbildung 44.: Simulation des Energiestoffwechsels bei stufenförmiger Belastung (nach Heck) (151).....	65
Abbildung 45.: Die drei Energiebereitstellungsphasen, abgegrenzt mittels zweier Ventilations- und Laktatschwellenparameter, nach Pokan .....	67
Abbildung 46.: Laktatleistungskurve bei der Laufbandergometrie bei einer Stufendauer von 5 sowie 3 min bezogen auf das MLSS. ....	68
Abbildung 47.: Einfluss des Muskelglykogens auf die LLK, nach Braumann et al. 1987 .....	70
Abbildung 48.: Steuerung des Ausdauertrainings anhand von ausgewählten Parametern, nach Schwabergger 1996.....	71
Abbildung 49.: Trainingssteuerung anhand der +1,5-mmol/l-IAS im Mittelstreckenlauf nach Dickhuth et al. 1988 .....	73

Abbildung 50.: Mittels der LLK bestimmte Intensitätskategorien. ....	74
Abbildung 51.: Verhalten der LLK bei einem erfolgreichen Kurzstreckenschwimmer im Mehrjahresaufbau seiner Leistung; die Prozentangaben stellen die Anteile im Training dar (Modifikation nach persönlicher Angabe von Pansold, 1989) .....	75
Abbildung 52.: Vegetative Adaption auf Ausdauertraining, nach Raab .....	77
Abbildung 53.: Das Sportherz: Die Zahl der Muskelfasern bleibt konstant, die einzelne Faser wird nur länger und dicker. In Verbindung mit der Hypertrophie wächst auch der Herzinnenraum, nach Linzbach 1970 .....	78

## **Tabellenverzeichnis**

Tabelle 1.: Die unteren Grenzwerte der Ausbelastung für unterschiedliche leistungsphysiologische Messgrößen (3) .....	7
Tabelle 2.: Periphere muskuläre limitierende Faktoren in der maximalen Sauerstoffaufnahme .....	51
Tabelle 3.: Ventilatorische Schwellparameter im Validitätsvergleich betreffend Detektion von Schwellen (115).....	54
Tabelle 4.: Die aerobe und anaerobe Energiebereitstellung im Vergleich (133). 56	
Tabelle 5.: Unterschiedliche Laktateliminationsraten in Abhängigkeit vom maximalen Blutlaktatwert .....	63
Tabelle 6.: Die LLK als Grundlage der Trainingsberatung (163) .....	72
Tabelle 7.: Vor und Nachteile des Sportlerherzens .....	78

# 1 Einleitung

Die sportmedizinische Leistungsuntersuchung ist in den letzten Jahren „salonfähiger“, sprich für Leistungs- als auch Hobbysportler zunehmend zugänglicher geworden. Allgemeinmediziner mit dem Diplom der Österreichischen Ärztekammer für Sportmedizin werden immer zahlreicher und etablieren sich im steigenden Maße neben Untersuchungsstellen am universitären Gelände.

Das Ziel der sportmedizinischen Leistungsdiagnostik besteht darin, die Richtungen und die Dynamik der inneren Beanspruchungen in enger Wechselwirkung zur sportmethodisch vorgegebenen Belastung zu erfassen und die Übereinstimmung zwischen den trainingsmethodischen Zielstellungen und ihrem aktuellen Ergebnis sowie der biologischen Realisierung qualitativ und quantitativ zu überprüfen (1). Was sich in diesem Zitat „highly sophisticated“ anhört kann auch leichter erklärt werden. Im Grunde genommen dienen sportmedizinische Untersuchungsverfahren entweder zur Überprüfung der Gesundheit, zur Leistungsdiagnose oder zur Steuerung der Belastung im Trainings- oder Rehabilitationsprozess. Ursprünglich hatte die sportmedizinische Leistungsdiagnostik das Ziel, Erkrankungen, die eventuell eine Kontraindikation für eine sportliche Belastung darstellen oder die sportliche Leistungsfähigkeit beeinträchtigen, zu erkennen oder auszuschließen (2). Im Grunde genommen basiert die sportmedizinische Leistungsuntersuchung meist auf einer Spiroergometrie, die wiederum auf einem Stufentestprinzip. Untersuchungsziel ist die subjektive Ausbelastung in 12 bis 15 min („vita maxima“). Die sportmedizinische Leistungsdiagnostik kann heutzutage auf eine Vielzahl von Parametern zugreifen. Ich möchte mich in meiner Arbeit jedoch auf spiroergometrische Daten beschränken. Geprüft wird hier die aerob-anaerobe Stoffwechselschwelle bei submaximaler Belastung und die maximale aerobe Kapazität (39).

Wenn es also darum geht, die körperliche Leistungsfähigkeit zu testen, stellt sich die Frage, wie man eine solche definiert. Das folgende Zitat soll dies erläutern. Unter körperlicher Leistungsfähigkeit wird die Summe der möglichen motorischen Aktionen verstanden, die unter konkreten Bedingungen willentlich zu erbringen sind (2). Die sportmedizinische Leistungsdiagnostik basiert auf der Messung physiologischer Größen während definierter muskulärer Belastung (2).

Ergometrie: von **ergon** (gr.) = Arbeit, **metron** (gr.) = Messung

In der Regel werden heutzutage dynamische Belastungsformen auf einem Ergometer durchgeführt, wobei die Wahl des Ergometers und die Form der Belastung von der Sportart und von der Fragestellung abhängen (2). Die gängigsten Ergometrieformen sind die Fahrradergometrie, die Laufbandergometrie, die Handkurbelergometrie und seltener die Ruderergometrie. Ein gutes Beispiel für sportartspezifische Belastungsuntersuchungen sind die Einrichtungen im internationalen nordischen Leistungszentrum Ramsau am Dachstein, wo das Herzstück ein skirollertaugliches Laufband ist, dessen Geschwindigkeit (bis 42 km/h) und Neigung (von  $-2^\circ$  bis  $+12^\circ$ ) verstellbar ist. Auf der 4,5 x 3 m großen Lauffläche lassen sich zum Beispiel die Olympia Strecken von Vancouver 2010 im Trockentraining simulieren.

## **2 Aufgaben der sportmedizinische Leistungsdiagnostik**

Bei sportmedizinischen Leistungsdiagnostiken werden drei wesentliche Punkte gefordert, um eine möglichst effiziente Untersuchung zu erzielen (199).

- **Leistungsdiagnose** i.e.S.: objektive und exakte Ermittlung (Quantifizierung) von Stand und Entwicklung (erfassbar durch wiederholte Leistungsuntersuchungen) der speziellen (sportartspezifischen) körperlichen Leistungsfähigkeit und ihrer jeweiligen relevanten (leistungsbestimmenden) Teilkomponenten.
- **Leistungsprognose:** Ermittlung von Leistungs- und Entwicklungsreserven eines Athleten, gegebenenfalls auch Vorhersage von Wettkampfleistungen auf Grund einzelner oder wiederholter leistungsdiagnostischer Untersuchungen.
- **Leistungs- bzw. Trainingssteuerung, -regelung oder -optimierung:** Erstellung von Richtlinien bzw. Richtwerten für die individuelle Gestaltung des Trainingsprozesses zur Entwicklung erwünschter konditioneller Fähigkeiten auf Grund einzelner oder wiederholter leistungsdiagnostischer Untersuchungen.



### 3 Indikationen der Ergospirometrie

Die Indikationen für eine Ergospirometrie sind heutzutage mannigfaltig und umfassen ein breites Spektrum an Fragestellungen. Einen groben Überblick schafft folgende Aufzählung (2):

- Beurteilung der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit beim Sportler, z.B.
  - Eignung für spezifische Hochleistungssportarten
  - Vor und nach Absolvierung eventuell unterschiedlicher Trainingsprogramme
- Eignungstests in der Arbeits-, Wehr-, Flug- und Weltraummedizin
- Präventive Untersuchung des kardiopulmonalen Systems
- Abklärung der koronaren Herzkrankheit, des arteriellen Ruhe- bzw. Belastungshochdrucks, des hyperkinetischen Syndroms
- Herzinsuffizienz unterschiedlicher Genese
- Abklärung respiratorischer Gasaustauschstörungen,
  - Obstruktive oder restriktive Ventilationsstörungen
  - Distributionsstörungen
  - Diffusionsstörungen
  - Perfusionsstörungen
- Belastungsasthma
- Effektivitätskontrolle von Medikamenten
- prä- und postoperative kardiopulmonale Leistungsbeurteilung
- Leistungsbeurteilung nach längerer Bettruhe,
- Belastungsdosisempfehlungen von Patienten (z.B. im Rahmen von Herzgruppen)
- Prognoseabschätzung bei Patienten
- gutachterliche Leistungsanalyse (z.B. versicherungsrechtliche Fragen)
- wissenschaftliche Untersuchungen

## 4 Kontraindikationen der Ergospirometrie

Doch es gibt auch schon gewisse Befunde des Patienten oder Sportlers, die eine Ergospirometrie von vornherein undenkbar machen und eine Untersuchung daher nicht gestatten. **Absolute Kontraindikationen** sind (84):

- Frischer Myokardinfarkt
- Zunehmende schwere Angina pectoris bzw. drohender Infarkt (akutes Koronarsyndrom)
- Rezente Myokarditis
- Schwere, nicht beherrschbare Rhythmusstörungen (ventrikuläre Extrasystolen in Salven oder gehäufte multifforme ventrikuläre Extrasystolen, tachykardes Vorhofflimmern oder -flattern, supraventrikuläre oder ventrikuläre Tachykardien)
- Hochgradige symptomatische Aortenstenosen
- Dekompensierte Herzinsuffizienz
- Manifeste Bronchospasmen
- Akute Phlebothrombosen der unteren Extremitäten
- Schwere akute Erkrankungen wie fieberhafte Infekte, Thrombophlebitiden, Lungeninfarkte bzw. frische Embolien im großen und kleinen Kreislauf, metabolische Entgleisungen (D.M., renale Insuffizienz, Thyreotoxikose u.a.), Pneumothorax, Aneurysmata, Aortendissektion

Neben diesen absoluten Kontraindikationen sollten auch die relativen Kontraindikationen für die Ergometrie beachtet werden. Derartige **relative Kontraindikationen** sind (84):

- Herzinsuffizienz
- AV-Blockierung 2. und 3. Grades, vollständiger LSB, bifaszikulärer Schenkelblock
- Tachyarrhythmie oder Bradyarrhythmie
- HOCM (hypertrophe obstruktive Cardiomyopathie)

- AST, Subaortenstenose, PST (mäßigen Grades)
- Herzwandaneurysma (St.p. Myokardinfarkt)
- Arterielle Hypertonie (Ruhewerte über 180/100mm Hg) und schwere pulmonale Hypertension
- Bekannte Elektrolytstörungen
- Schwere Anämie (Hb < 10 g/dl)
- Störungen des Bewegungsapparates
- Nicht motivierte Testperson, therapiebedürftige Psychosyndrome

## 5 Abbruchkriterien der Ergospirometrie

Bei spiroergometrischen Untersuchungen können unterschiedlichste Konstellationen der körperlichen Verfassung des Sportlers auftreten, die klare Abbruchkriterien der Ergometrie darstellen.

### **Absolute Abbruchkriterien (84):**

- Abfall des systolischen Blutdrucks um mindestens 10 mmHg gegenüber dem Ausgangsblutdruck trotz eines Anstiegs der Belastung mit anderen Zeichen der Ischämie
- Eindeutige Angina pectoris
- Zunehmende zerebrale Symptomatik (z.B. Ataxie, Verwirrtheit, Präsynkope)
- Zeichen verminderter peripherer Perfusion (Zyanose oder Blässe)
- Technische Gründe, die es nicht möglich machen, das EKG oder den systolischen Blutdruck ausreichend auszuwerten
- Der Wunsch des Untersuchten, die Belastung zu beenden (hier sollte der Untersuchende unbedingt verbal intervenieren, wenn keine anderen Indikationen zum Belastungsabbruch vorliegen)
- Anhaltende ventrikuläre Tachykardien
- ST-Elevation um mindestens 0,1 mV in Ableitungen ohne pathologische Q-Wellen (nicht aVR oder V1)

Daneben gibt es aber auch **relative Abbruchkriterien** (84):

- Abfall des systolischen Blutdrucks um mindestens 10 mmHg gegenüber dem Ausgangsblutdruck trotz eines Anstiegs der Belastung ohne andere Zeichen der Ischämie
- ST- oder QRS-Veränderungen wie horizontale oder deszendierende ST-Senkung (>0,2 mV) oder ausgeprägte Lagetypwechsel
- Arrhythmien anderer Art als anhaltende ventrikuläre Tachykardien, einschließlich multifokaler ventrikulärer Extrasystolen, Triplets, supraventrikuläre Tachykardien, Blockierungen oder Vorhofflimmern
- Erschöpfung, Luftnot, Giemen, Beinkrämpfe oder Claudication
- Entwicklung eines Schenkelblockbildes oder intraventrikuläre Leitungsverzögerung, die nicht von einer ventrikulären Tachykardie zu unterscheiden sind
- Zunehmende Angina pectoris
- Abfall der Tretkurbel-Umdrehungszahl <40 U/min
- Arterielle Hypertonie unter Belastung (250 mmHg systolisch und/oder 115 mmHg diastolisch)

Meistens wird die Belastung jedoch dann abgebrochen, wenn die **subjektive Leistungsgrenze** der zu untersuchenden Person erreicht wurde. Das subjektive Belastungsempfinden des Probanden kann mit Hilfe der sog. *BORG-Skala* quantifiziert werden. Dabei handelt es sich um eine 15-stufige Skala (von 6 - 20), die nicht nur auf den maximalen Belastungsbereich, sondern auf das gesamte Belastungsspektrum bezogen ist. Bei Ausbelastung sollten Werte von mehr als 17 erreicht werden (3).

Als Merkhilfe betreffend der Abbruchkriterien kann aber grob gelten: **Beschwerden**, bestimmte Veränderungen im **Belastungs-EKG** und die Höhe des **Belastungsblutdruckes** ergeben die Abbruchkriterien für die Ergometrie (*3-B-Regel* nach Kindermann 1988) (3).

## Borg-Skala (RPE)

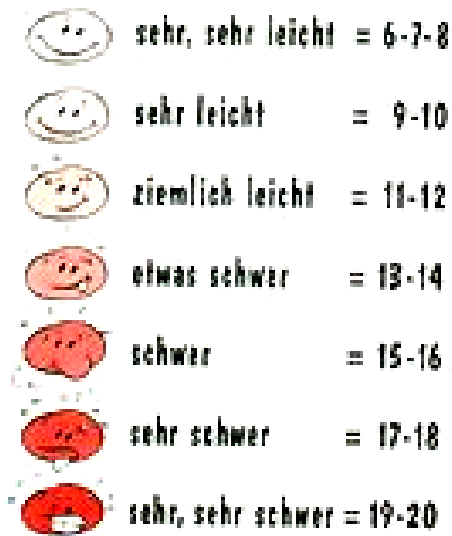


Abbildung 1.: Die BORG-Skala zur Darstellung des subjektiven Belastungsempfindens

Als **objektive Ausbelastungskriterien**, die von dem untersuchenden Arzt als Parameter für die subjektive Athleten-Leistungsgrenze herangezogen werden, gelten folgende Parameter(3):

Tabelle 1.: Die unteren Grenzwerte der Ausbelastung für unterschiedliche leistungsphysiologische Messgrößen (3)

<b>Beurteilungskriterien der Ausbelastung</b>		
<b>max. Herzfrequenz</b>	max. HFr (1/min)	Fahrrad: 200 – Lebensalter (Jahre) Laufband: 210 – Lebensalter (Jahre)
<b>max. Atemäquivalent</b> max VE/ max. VO <sub>2</sub>	max. AÄ	≥30
<b>max. resp. Quotient</b> max. VCO <sub>2</sub> / max. VO <sub>2</sub>	max. RQ	≥1,1 (≥1,0 für Hochausdauertrainierte; z.B. Marathonläufer)
<b>Max. Laktat</b>	Max. La (mmol/l)	≥8 (≥ 5 für Hochausdauertrainierte)
Kein adäquater Anstieg der Sauerstoffaufnahme trotz steigender Belastung im Grenzbereich der Leistungsfähigkeit: „ <b>Levelling-off der VO<sub>2</sub></b> “.		

## **6 Geschichtliche Entwicklung der medizinischen Leistungsdiagnostik**

Um in der heutigen sportmedizinischen Diagnostik wirklich aussagekräftige Daten erhalten zu können, wird die Ergospirometrie als diagnostischer Goldstandard angesehen. Die Spiroergometrie oder auch Ergospirometrie genannt, ist ein diagnostisches Verfahren, mit dem sich qualitativ und quantitativ die Reaktion von Herz, Kreislauf, Atmung und Stoffwechsel auf muskuläre Arbeit sowie die kardiopulmonale Leistungsfähigkeit beurteilen lassen (4). Ergometrie und Spirometrie trafen wissenschaftlich anfangs sporadisch, später immer systematischer in den Versuchsanordnungen der Forscher aufeinander, bevor Knipping und Brauer 1929 beide Elemente zu einem standardisierten klinischen Verfahren zusammenschweißten (4). Knipping nützte damit erstmals die Spiroergometrie zur Leistungsdiagnostik (5). 1929, also genau vor 80 Jahren, ist daher die Geburtsstunde der klinischen Leistungsdiagnostik.

Ich möchte nun einen Überblick über die geschichtliche Entwicklung von Apparaturen und Verfahren geben und im Zusammenhang damit über die „Entdeckung“ unterschiedlichster Konzepte betreffend ventilatorischer als auch laktatbezogener Schwellen.

### **6.1 Vor über 200 Jahren....**

Genauer gesagt vor genau 220 Jahren hat Antoine Laurent de Lavoisier (1743-1794), Mitbegründer der modernen Chemie, als erster die Erhöhung des O<sub>2</sub>-Verbrauchs bei körperlicher Arbeit an Tier und Mensch experimentell nachgewiesen und damit die Spiroergometrie begründet.

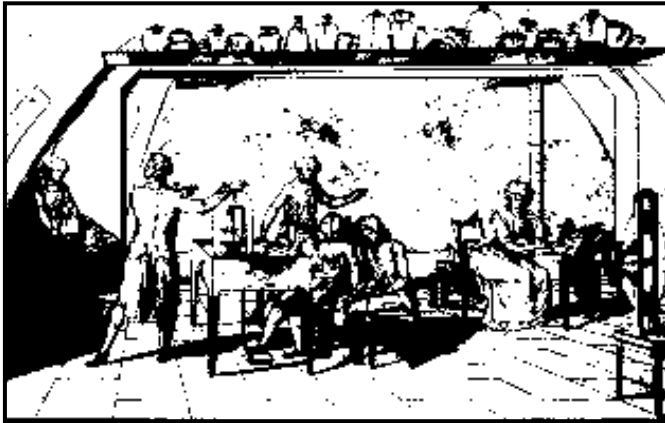


Abbildung 2.: Der Arbeitsversuch von Lavoisier und Seguin, 1789 (nach Hollmann und Prinz, 1994) (4)

Die Abbildung 2 zeigt ein Anschlussverfahren per Gesichtsmaske bei offenbar dosiertem Gewichtheben. Die entstehende Kohlensäure absorbierten die Untersucher mittels Alkalilauge bei eudiometrischer Bestimmung des Sauerstoffgehalts der Atemluft (4). Durch die Leistung einer definierten physikalischen Arbeit konnte Lavoisier bereits den Anstieg der O<sub>2</sub>-Aufnahme von 0,4 l/min in Ruhe auf 1 - 1,5 l/min bei Arbeit (entsprechend einer Leistung von 75 - 100 Watt) nachweisen und erkannte den O<sub>2</sub>-Verbrauch als Voraussetzung der Wärme- bzw. Energiegewinnung im Organismus analog zur Verbrennung.

## **6.2 Das erste Drehkurbelergometer**

Definierte Belastungsuntersuchungen im Labor mit dem wahrscheinlich ersten Ergometer im Sinne der heutigen Definition wurden im Jahre 1883 von einem hessischen Arzt namens Speck durchgeführt (4). Es handelte sich dabei um ein Drehkurbelergometer. Speck analysierte nach Belastungsende die Luft, die er in einem Doppelspirometer sammelte.

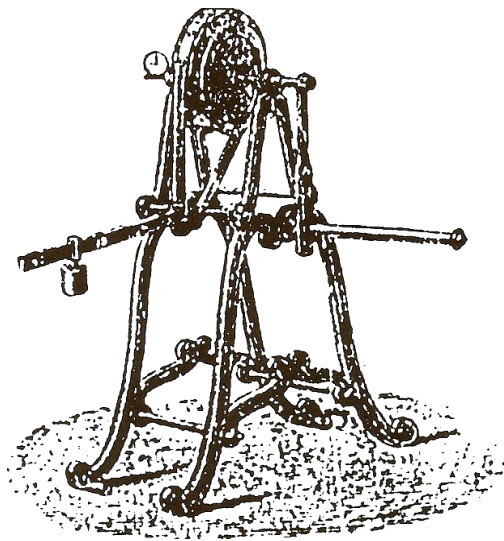


Abbildung 3.: In Serie hergestelltes Drehkurbelergometer von Gaertner 1887, dem von Speck 1883 entwickelten Ergometer nachgebaut ( nach Hollmann u. Prinz, 1994) (4)

Schon Anfang der 1880-er Jahre konstruierte Professor Zuntz, der Professor für Tierphysiologie an der Königlichen Landwirtschaftlichen Hochschule in Berlin war, einen stationären Respiroationsapparat zur Messung von  $O_2$ -Verbrauch und  $CO_2$ -Produktion bei Drehkurbelarbeit (Ergostat nach Speck) und später (s.u.) auch beim Gehen auf seinem Laufband im Labor. Der Respiroationsapparat bestand bereits aus einem Atemventil mit Mundstück, Gasuhr und Apparatur zur chemischen Analyse der Atemgase in der Expirationsluft (Messung im offenen System!).

### **6.3 Das erste Laufbandergometer**

Zuntz war es auch, der im Jahre 1889 das erste Laufbandergometer im Tierphysiologischen Institut in Berlin konstruierte. Ursprünglich war es für Arbeitsversuche mit dem Pferd bestimmt gewesen (4).

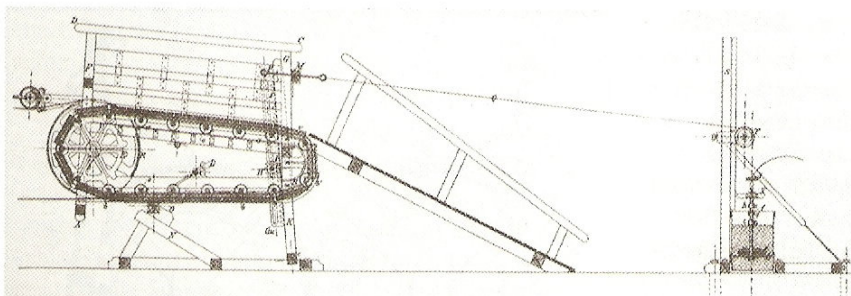


Abbildung 4.: Das erste Laufband der Welt, entwickelt von Zuntz und Lehmann 1889 in Berlin (nach Hollmann u. Prinz, 1994) (4)



## **6.4 Das erste Fahrradergometer**

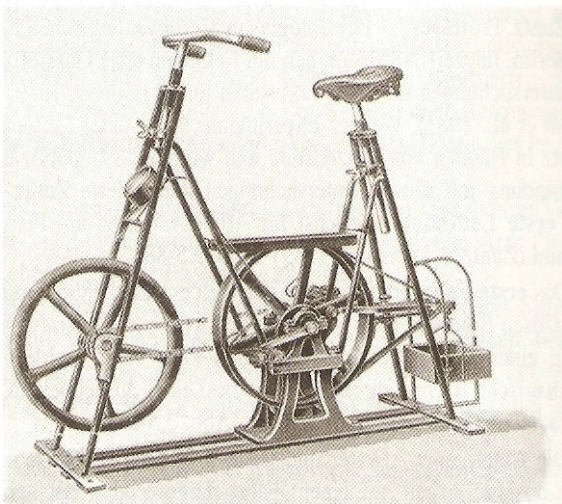
Sieben Jahre später, genauer gesagt im Jahre 1896, entstand das erste Fahrradergometer der Welt. Es wurde im Labor des Pariser Physiologen Etienne-Jules Marey entwickelt (4).



**Abbildung 5.: Das erste Fahrradergometer der Welt, entwickelt von Bouny 1896 in Paris (nach Hollmann u. Prinz, 1994) (4)**

Die Intensitätssteigerung an der „machine fixe“ von Elisée Bouny erfolgte anfangs mittels Bremsbalken, auf den unterschiedliche Gewichte gelegt wurden. Später erfolgte die dosierte Bremsung mittels Seilbremse, ein Prinzip, das heute noch bei den Monark-Ergometern nach Åstrand und Döbeln verwendet wird (4).

Das erste Fahrradergometer in Deutschland wurde 1904 von Nathan Zuntz in Berlin entwickelt der schon wie oben erwähnt auch das erste Laufbandergometer der Welt konstruiert hatte (4).



**Abbildung 6.: Von Voigt und Zuntz in Berlin um 1900 entwickeltes Fahrradergometer (nach Hollmann u. Prinz, 1994) (4)**

Zuntz, ein wahrer Pionier in der sportmedizinischen Leistungsdiagnostik, entwickelte auch eine transportable Trockengasuhr für Gaswechsellmessungen im Feldeinsatz, mit der er die sogenannte „Wegkonstante“ ermittelte: 38,5 kcal Energieverbrauch bei einem 70 kg schweren Mann (0,55 kcal/kg) pro km Weg bei 4 km/h Gehgeschwindigkeit. 1911 veröffentlichte Zuntz eine Arbeit über „Leistungsfähigkeit und Sauerstoffbedarf bei maximaler Arbeit“, in der er erstmals die maximale O<sub>2</sub>-Aufnahme als Voraussetzung und Kriterium für die körperliche Leistungsfähigkeit beschrieben wurde.

### **6.5 Die Entdecker der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO<sub>2max</sub>)**

Doch als Entdecker bzw. Erstbeschreiber der maximalen O<sub>2</sub>-Aufnahme gilt jedoch der englische Nobelpreisträger A.V. Hill. Er stellte 1925 fest, dass anhand der Messungen der VO<sub>2max</sub> die kardiopulmonale Kapazität und somit die maximale Leistungsfähigkeit eines Menschen unter Belastung beschrieben werden konnte (6).

Beide Autoren haben aber damit wichtige Meilensteine der Leistungsdiagnostik geschaffen, stellt doch die VO<sub>2max</sub> auch heute noch ein klassisches Kriterium der körperlichen Ausdauer- und Höchstleistungsfähigkeit dar.

Im Rahmen von sportmedizinischen Leistungsuntersuchungen in den letzten Jahren konnte man aber erkennen, dass Athleten mit beinahe derselben VO<sub>2max</sub> trotzdem unterschiedliche Leistungen im Wettkampf erbringen können (31)(32). Athleten mit einer geringeren VO<sub>2max</sub> können den geringeren Maximalwert im Rahmen einer höheren %VO<sub>2max</sub>-Utilisation kompensieren, um somit dieselbe VO<sub>2</sub> während eines Rennens zu erzielen (32)(33). Es gibt mehrere Faktoren die genau diese höhere %VO<sub>2max</sub>-Utilisation und damit die aerobe Ausdauerfähigkeit beeinflussen oder mit ihr assoziiert sind:

1. Hoher Prozentsatz an Typ-1-Muskelfasern
2. Hohe Speicherkapazität für Glykogen im Muskel oder in der Leber
3. Höheren Fettsäureanteil als Energiesubstrat zur Einsparung der Glykogenreserven
4. Möglichst hohe Kapazität Wärme effizient abzuleiten (34)(35)(36)

Eben weil die möglichst hohe  $\%VO_{2max}$ -Utilisation einen entscheidenden Faktor in der aeroben Leistungsfähigkeit darstellt und die anaerobic threshold (AT, ausgedrückt in  $\%VO_{2max}$ ) mit der  $\%VO_{2max}$  stark korreliert, wird die AT als Standardparameter in der modernen Leistungsdiagnostik herangezogen (32)(33).

## **6.6 Die Geburtsstunde der klinischen Leistungsdiagnostik**

Wie bereits oben erwähnt wurde dann von Knipping und Brauer die Spirometrie und Ergometrie bereits 1929 zu einem standardisierten klinischen Untersuchungsverfahren, der Spiroergometrie kombiniert. Der eigentliche Durchbruch der klinischen Spiroergometrie erfolgte aber erst nach dem 2. Weltkrieg in den 50-er Jahren (4). Neben der Knippingschen Kölner Medizinischen Universitätsklinik, wo das erste Spirographensystem installiert wurde, das bis zu einer  $O_2$ -Aufnahme von ca. 3500 ml/min funktionierte und auch erstmals routinemäßig das Arbeitsatemäquivalent mit erfasste, fanden auch in der Sporthochschule Köln unter der Leitung von Dr. Hollmann Impulse zur Weiterentwicklung der Leistungsdiagnostik statt (4).

Das Atemäquivalent wurde damals erstmals als wesentliches Kriterium zur nichtinvasiven Beurteilung der Stoffwechsel- und Leistungssituation herangezogen(4).

In der Sporthochschule Köln begann man ab dem Jahre 1953 mittels Drehkurbelergometer die  $VO_{2max}$ , das Atemminutenvolumen und das Atemäquivalent für Sauerstoff zu bestimmen(8). Die Herzfrequenz, der Sauerstoffpuls und der Blutdruck konnten aufgrund der Drehkurbelbewegungen nicht bestimmt werden. Dies änderte sich nachdem im Jahre 1954 das Radergometer in Köln durch das Drehkurbelergometer ersetzt wurde (7)(8). Diese Apparatur ermöglichte auch ab dem Jahre 1955 die halbautomatische Bestimmung des Blutdrucks während körperlicher Arbeit (8).

## **6.7 Entdeckung des aerob-anaeroben Übergangs**

Schon im Jahre 1933 aber war ein weiterer Meilenstein in der Entwicklung der sportmedizinischen Leistungsdiagnostik gelegt worden. Anhand des Laktatverhaltens wurde das Phänomen der anaeroben Schwelle bzw. aerob-anaeroben Übergangs als Wechsel von der alaktaziden zur laktaziden Sauerstoffschuld präsentiert. Dies gelang dem langjährigen Direktor des Instituts

für Physiologie der Universität Mailand, Dr. Rodolfo Magaria. Er erkannte später darüber hinaus das massive Einsetzen der Laktatproduktion als Funktion des Trainingszustandes bei limitierter aerober Energiebereitstellung.

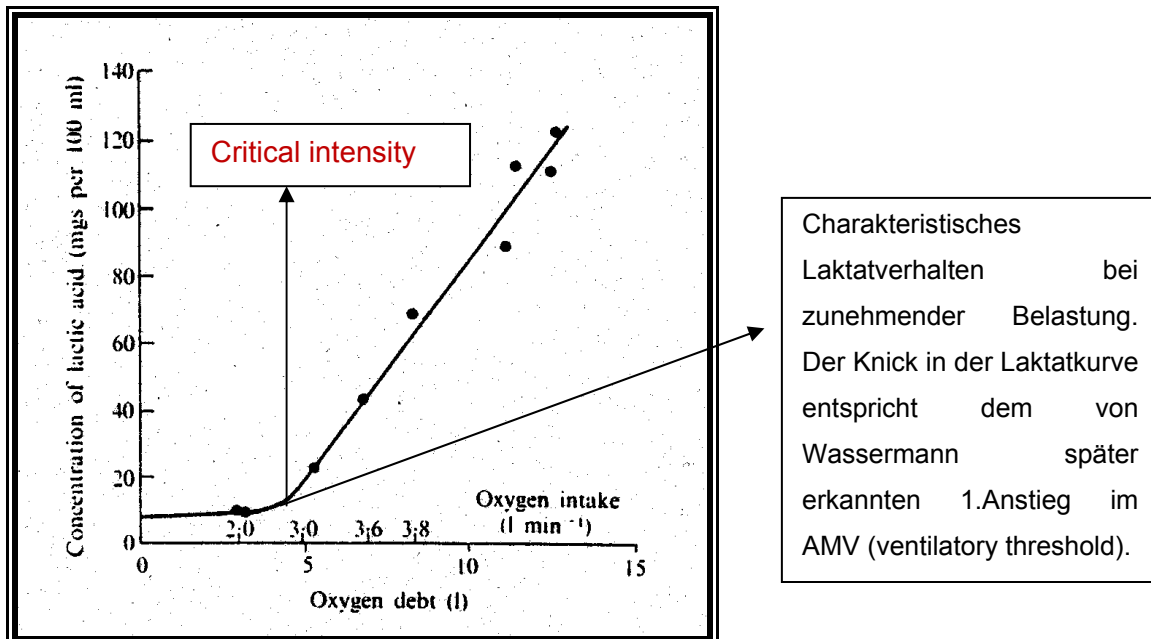


Abbildung 7.: Beziehung zwischen Milchsäurekonzentration im Blut und Sauerstoffaufnahme bzw. Sauerstoffschuld als Maß der Belastungsintensität, Margaria et al. 1933

Hollmann, der anfangs sehr auf die Bestimmung von  $\text{VO}_{2\text{max}}$  konzentriert war erkannte jedoch auch später deren Nachteile. Erstens wäre das Ergebnis der Messung von der Motivation des Patienten abhängig und zweitens würde die Gefahr von gesundheitlichen Zwischenfällen unter maximalen Belastungen riskant ansteigen (9).

### 6.8 Entdeckung des Punkt des optimalen Wirkungsgrades (PoW) nach Hollmann und der anaeroben Schwelle (AT) nach Wasserman

Aufgrund dessen begann Hollmann im Jahre 1954 nachzudenken, inwiefern Parameter im submaximalen Bereich weiterhelfen könnten (10). Er dachte zuerst an die Parameter Pyruvat und Lactat, beide venös bestimmt. Hollmann fand aber schnell heraus, dass diese keine validen Schlussfolgerungen unter Belastung erlaubten, publizierte seine Erfahrungen aber trotzdem (11). Erst als Hollmann das Laktat aus arteriellem Blut bestimmte, fand er anhand der erhobenen Werte einen

Zusammenhang zwischen dem Laktatanstieg im arteriellen Blut und dem Atemminutenvolumen ( $V_E$ ) als auch dem Atemäquivalent für Sauerstoff ( $V_E/VO_2$ ). Er erkannte anhand von grafischen Darstellungen, dass der Anstieg im  $V_E/VO_2$  als auch im  $V_E$  im gleichen Watt-Bereich oder  $VO_2$ -Bereich stattfand wie der Anstieg des arteriellen Laktatspiegels (10). In einem Bereich von 60 - 70% der individuellen Leistungskapazität konnte man einen simultanen Anstieg der ventilatorischen als auch metabolischen Parameter erkennen (10).

Hollmann interpretierte die Datenlage so, dass bei Belastungen geringeren Grades die  $O_2$  Versorgung der arbeitenden Muskulatur gewährleistet war, wohingegen bei stärkeren Belastungen eine zusätzliche anaerobe Energiegewinnung notwendig war (12). Er stellte eine Belastungsintensität fest die noch gerade aerob bewältigbar war und nannte diesen ventilatorischen Wert „Punkt des optimalen Wirkungsgrades“ (PoW) oder „Sauerstoffausdauergränze“ (oxygen endurance limit). Die zu dieser Belastung korrespondierende Herzfrequenz nannte er „Pulsdauerleistungsgrenze“ (pulse endurance limit) (12).

Die grafische Darstellung dieser Punkte wurden erstmals beim Third Pan-American Congress of Sport Physicians in Chicago 1959 präsentiert (10).

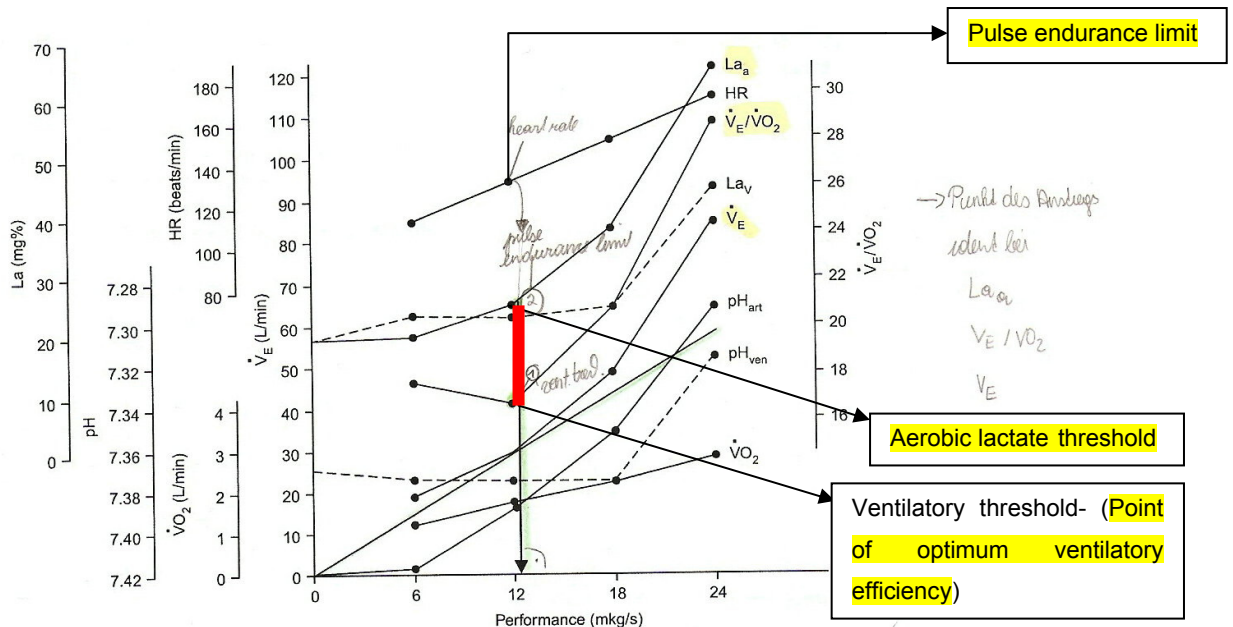


Fig. 1. Oxygen uptake ( $VO_2$ ), minute ventilation ( $V_E$ ), ventilatory equivalent ( $V_E/VO_2$ ), heart rate (HR), arterial lactate value ( $La_a$ ), venous lactate value ( $La_v$ ), arterial pH value ( $pH_{art}$ ), and the venous pH value ( $pH_{ven}$ ) during exercise on the bicycle ergometer with load increments every 3 minutes. A tangent has been drawn to the curve of  $V_E$  and from the point of contact a perpendicular line has been dropped onto the abscissa. Towards the top this perpendicular line has been drawn up to the arterial lactate curve. Thus, the ventilatory threshold (point of the optimum ventilatory efficiency) and the aerobic lactate threshold have been determined (male individuals, mean values,  $n = 9$ ) [1 mkg/s = approximately 10 W]<sup>[2-5]</sup>

Abbildung 8.: Die graphische Darstellung von Hollmann beim "Third Pan-American Congress of Sport Physicians in Chicago in 1959" des Zusammenfalls (rote Linie) der



## Anstiege des Atemäquivalents und des arteriellen Laktatspiegels unter steigender Belastung (10)

Das große Verdienst, den Begriff „anaerobe Schwelle“ bzw. eigentlich „anaerobic threshold“ geprägt und in die Leistungsphysiologie und Leistungsdiagnostik eingeführt zu haben, kommt aber dem Atmungsphysiologen und Kardiologen Karlman Wasserman in Los Angeles zu, der 1964 erstmals eine Arbeit über die nichtinvasive ventilatorische „Bestimmung der Schwelle des anaeroben Stoffwechsels“ im American Journal of Cardiology veröffentlichte (13)(14). Der Begriff der „anaeroben Schwelle“ wurde also vor **45 Jahren** erstmals erwähnt.

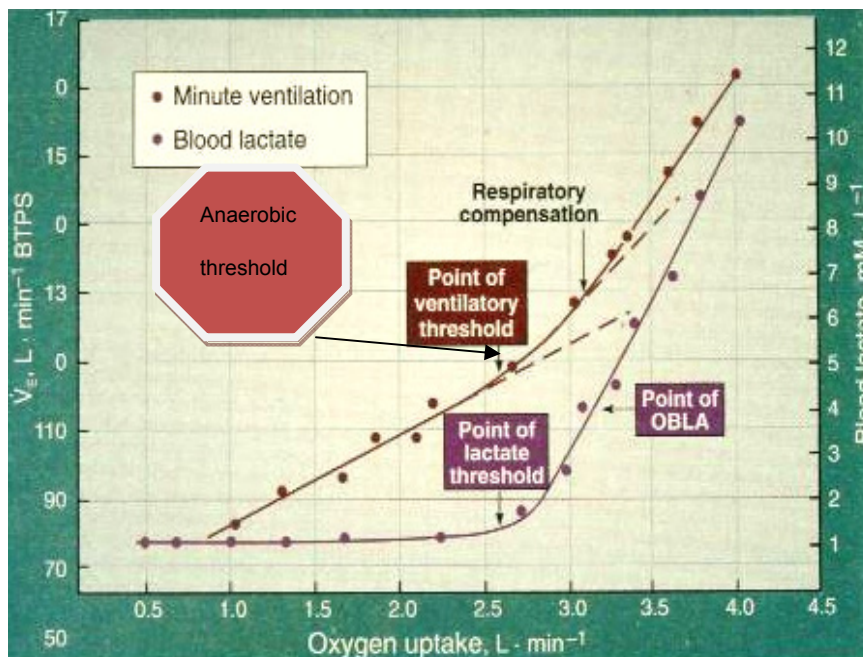


Abbildung 9.: nach K. Wasserman (13)

Wassermann erkannte, dass die inadäquate  $O_2$ -Versorgung bei höherer Belastungsintensität zu einer zusätzlichen anaeroben Energiebereitstellung führt (29). Diese resultiert in einer verstärkten Milchsäureproduktion bzw. im weiteren Verlauf in einer metabolischen Azidose, die zunächst über eine kompensatorische Hyperventilation ausgeglichen werden kann (29). Theoretisch können dann Athleten, die unter dieser Schwelle trainieren oder Wettkämpfe ausüben, ihre Wasserstoffionenproduktion bzw. Milchsäureproduktion auf einem solchen Niveau halten, dass Müdigkeit nur über den Mangel an Energiesubstraten auftritt (30). Logische Schlussfolgerung daraus, je höher dieser Schwellenwert, umso höher ist die aerobe Ausdauer eines Athleten (30).

Hollmann und Wasserman können daher als Väter der anaeroben Schwelle dargestellt werden, wobei der Begriff „anaerobe Schwelle“ auch erst von Wasserman 1964 geprägt wurde, dem gleichzeitig auch die Aufklärung des zugrundeliegenden Mechanismus gelang.

## 7 Laktatschwellen

### 7.1 Die Einführung der Laktatbestimmung als Routineverfahren in der sportmedizinischen Leistungsdiagnostik

Für den Einsatz der Laktatmessung in der sportmedizinischen Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung war jedoch erst die 1976 erschienene Arbeit von Alois Mader maß- bzw. ausschlaggebend. Er berichtete von der Bedeutung der 4-mmol/l Blutlaktat-Schwelle (15)(16). Es ist die höchste Belastung, die noch über eine individuell unterschiedlich lange Zeit ohne weiteren Milchsäureanstieg durchgehalten werden kann (15)(16). Dieses maximale Laktat-steady-state (MLSS) nach Mader entspricht aber nur der auf einem Laufbandergometer bei 5 min Stufendauer ermittelten aerob-anaerobe Schwelle von 4 mmol/l Blutlaktat (10).

Er nützte die Schwelle hauptsächlich dafür, um das Training im aeroben Leistungsbereich zu kontrollieren (10). Mader erkannte nämlich, dass ein sechswöchiges Ausdauertraining schneller und empfindlicher in einer Rechtsverschiebung der Laktat-Leistungs-Kurve resultierte, als sich die klassischen Parameter des Ausdauertrainingszustandes, das röntgenologische Herzvolumen und die maximale O<sub>2</sub>-Aufnahme änderten (10).

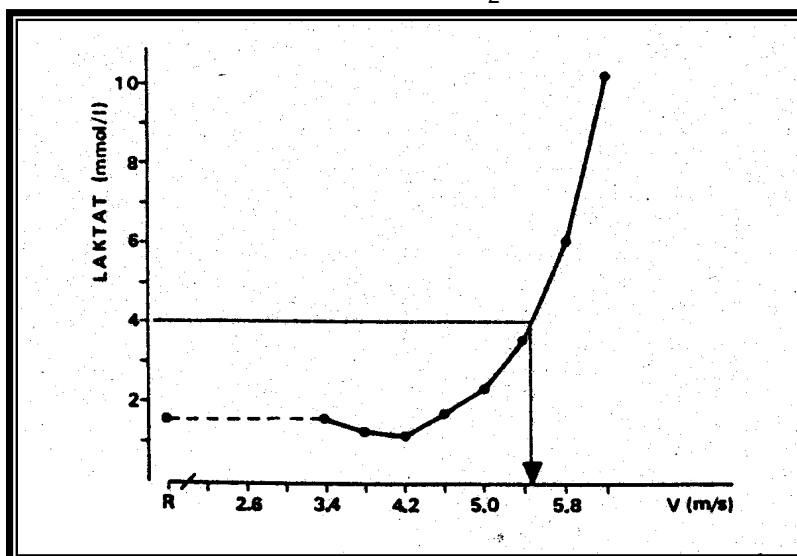


Abbildung 10.: Aerob-anaerobe Schwelle nach Mader et al. 1976: 4 mmol/l Blutlaktat bei 5 min Stufendauer auf dem Laufbandergometer

Mader löste mit seiner Erkenntnis einen Laktat(test)boom in den folgenden Jahren aus, der aber in den USA auf wenig Gegenliebe stieß. Dort wurden die anaeroben Schwellen der Patienten oder Sportler vorwiegend ventilatorisch nach Wassermanns Erkenntnissen bestimmt.

Des Weiteren ist auch die Abnahme von Blut aus dem hyperämisierten Ohrläppchen zu diagnostischen Zwecken Mader zu verdanken. Zuvor waren Abnahmen aus der Arteria brachialis Standard in der Blutlaktatbestimmung (10).

## **7.2 Entdeckung der Dreiphasigkeit der Energiebereitstellung**

Im Jahre 1978 haben Keul und Kindermann (Freiburg) vor allem aus metabolischen und trainingspraktischen Gründen eine aerobe und anaerobe Schwelle bei ca. 2 bzw. 4 mmol/l Blutlaktat definiert (18). Den Bereich dazwischen nannten sie den aerob-anaeroben Übergang. Sie schufen damit das sogenannte „Double Breakaway Model“, das im Gegensatz zum „Single Breakaway Model“ drei Phasen der Energiebereitstellung definiert (18). Im „Single Breakaway Model“, das im wesentlichen vom bereits besprochenen Magaria beschrieben wurde, wird von einer „*critical intensity*“ gesprochen, ab der es zu einer Laktatakkumulation kommt die laut Magaria auf einer lokalen muskulären Hypoxie beruht (17).

Kindermann erkannte, dass die anaerobe Schwelle von Wasserman und McIlroy (13) die bei rund 2 mmol/l Blutlaktat liegt, ein oberes Limit für den reinen aeroben Metabolismus reflektiert (*erste Phase* der Energiebereitstellung) (18). Daher sollte diese Schwelle als aerobe Schwelle („aerobic threshold“) bezeichnet werden (18). Die *zweite Phase* stellt einen aerob-anaeroben Übergangsbereich dar, der zwischen ca. 2 und 4 mmol/l Laktat liegt und dann in eine anaerobe Energiegewinnungsphase übergeht (18). Die Schwelle zwischen der zweiten und dritten Energiegewinnungsphase stellt die „wahre“ anaerobe Schwelle dar („anaerobic threshold“) (19). In der *dritten Phase* übersteige laut Kindermann die Laktatproduktion die Laktatelimination und eine Ausdauerbelastung in diesem Bereich wäre stark limitiert (19). Dieses Modell wurde im Jahre 1980 von Skinner und McLellan genauestens auf physiologische Prozesse analysiert (20). Skinner und McLellan hielten folgendes fest: Die **erste Energiegewinnungsphase** sei hauptsächlich aerob mit einem hohen Anteil von Typ-1-Muskelfasern(ST oder SO



Fasern/slow twitch oxidative fibres) und baue auf freie Fettsäuren als metabolisches Substrat. Über die aerobe Schwelle geht es dann in die aerob-anaerobe Phase (**zweite Energiegewinnungsphase**) in der es zu einer Rekrutierung von Typ-2a-Muskelfaser (FOG/fast twitch oxidative glycolytic fibres) kommt und zu einem ersten Anstieg des Blutlaktats. Dabei sinkt neben dem intrazellulären pH Wert auch der Blut-pH-Wert und es steigt neben der CO<sub>2</sub>-Abgabe auch das Atemäquivalent für Sauerstoff sowie das Atemminutenvolumen überproportional an. Die aerob-anaerobe Übergangsphase endet dann bei einer Belastung auf Höhe der anaeroben Schwelle. Hier besteht ein Equilibrium zwischen Laktatproduktion und Laktatelimination. In der **dritten Phase**, sprich bei Belastungen über der anaeroben Schwelle, kommt es zu einer Rekrutierung der Typ-2b-Muskelfasern (FG/fast twitch glycolytic fibres), mit einem schnellen Anstieg der Laktatproduktion, des Blutlaktats und des Atemminutenvolumens ( $V_E$ ) (20)(19).

Neben dem Single und Double Breakaway Model gibt es aber auch noch das „Exponential Model“. Dieses wurde erstmals von Jervell 1929 beschrieben, genauer dann aber erst 1983 von Yeh et al (21)(22). Ihrer Meinung nach gibt es keine „breakaway“ Punkte, an denen eine vermehrte anaerobe Stoffwechsellage stattfindet. Viel mehr wird ein exponentieller Anstieg der anaeroben Energiebereitstellung schon ab Beginn der Belastung als Modell angenommen (19).

Da das „Double Breakaway Model“ mit mehr oder weniger fixen Schwellenwerten arbeitet, erkannte man bald das Problem, dass hier interindividuelle Laktatkinetikunterschiede nicht ausreichend berücksichtigt wurden (23)(24). Fixe Schwellenwerte wie z.B. die 4 mmol/l Blutlaktat erhöhen zwar die Objektivität sind aber schlicht weg nicht korrekt, da der überproportionale Anstieg der Blutlaktatkonzentration keineswegs immer genau bei 4 mmol/l stattfindet (26). Die anaerobe Schwelle wurde daher auch von verschiedenen Untersuchern bei unterschiedlichen Blutlaktatwerten angesetzt, was als ein Zeichen der Problematik einer allgemein anerkannten anaeroben Schwelle zu verstehen ist und zur Entwicklung der individuellen anaeroben Schwelle (IAS) beitrug. Die Abbildung 11 zeigt die Vielfalt an laktatbezogenen Schwellenparametern.

**Table IV.** Criteria used to define the different thresholds (adapted from Tokmakidis,<sup>[126]</sup> with permission)

Reference	Threshold	Criteria
<b>Invasive methods</b>		
Holmann <sup>[152]</sup>	OEPL	Non-linear increase of [La]
Farrell et al. <sup>[18]</sup>	OPLA	Rupture of the [La] curve
Foxdal et al. <sup>[169]</sup>	OPLA	[La] of 4.0 mmol/L
Sjödin and Jacobs <sup>[134]</sup>	OBLA	[La] of 4.0 mmol/L
Kinderman et al. <sup>[140]</sup>	LT	[La] of 2.0 mmol/L
Reinhard et al. <sup>[154]</sup>	LT	2 standard deviations above resting [La]
Ivy et al. <sup>[133]</sup>	LT	Before onset of [La] breakpoint
Hughson and Green <sup>[170]</sup>	LT	0.5 mmol/L above resting [La]
Hagberg and Coyle <sup>[171]</sup>	LT	1 mmol/L above 40-60% $\dot{V}O_{2max}$
Hurley et al. <sup>[166]</sup>	LT	[La] of 2.5 mmol/L
Sucec et al. <sup>[172]</sup>	LT	Abrupt and sustained [La] increase
Worms et al. <sup>[165]</sup>	LT	[La] of 3.0 mmol/L
Yoshida et al. <sup>[167]</sup>	LT	1 mmol/L above resting [La]
Coyle et al. <sup>[173]</sup>	LT	1.0 mmol/L above baseline [La]
Cheng et al. <sup>[174]</sup>	LT	Distance max from [La] curve to the line formed by its two endpoints
Skinner and McLellan <sup>[141]</sup>	AT	First increase of [La] (2 mmol/L)
	AnT	Second increase of [La] (4 mmol/L)
Keul et al. <sup>[175]</sup>	IAT	[La] tangent at 45°
Simon et al. <sup>[176]</sup>	IAT	[La] tangent at 51°
Stegmann et al. <sup>[185]</sup>	IAT	[La] tangent with [La] recovery curve where [La] is equal to the value at the end of exercise
Bunc et al. <sup>[177]</sup>	IAT	See section 2.1.1 in text
LaFontaine et al. <sup>[142]</sup>	MSS	[La] of 2.2 mmol/L
Palmer et al. <sup>[178]</sup>	MLSS	Change of <1.0 mmol/L in [La] during SSE
Tegtbur et al. <sup>[150]</sup>	LMS	Minimum [La] during MET after HIE
<b>Non-invasive methods</b>		
Holmann <sup>[152]</sup>	POW	VE tangent at 45°
Wasserman and McLroy <sup>[153]</sup>	AnT	Abrupt increase in RER
Wasserman et al. <sup>[128]</sup>	AnT	Increase in $\dot{V}E$ and $\dot{V}CO_2$
Davis et al. <sup>[179]</sup>	AnT	Abrupt increase in $FEO_2$
Davis et al. <sup>[180]</sup>	AnT	Increase in $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ but not in $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$
Moritani and DeVries <sup>[181]</sup>	AnT	IEMG breakpoint
Conconi et al. <sup>[156]</sup>	AnT	Deflection point of HR
Skinner and McLellan <sup>[141]</sup>	AT	First and second $\dot{V}E$ breakpoint
Reinhard et al. <sup>[154]</sup>	TDMA	Minimum $\dot{V}E/\dot{V}O_2$
Hugues et al. <sup>[182]</sup>	VT	VE breakpoint
James et al. <sup>[183]</sup>	AnT	Disproportionate increase in BF
Chicharro et al. <sup>[163]</sup>	AnT	First increase in $Cl^-$ or $Na^+$ in saliva
Jones and Doust <sup>[164]</sup>	VT	$\dot{V}CO_2$ breakpoint
	BFB	Disproportionate increase in BF
Snyder et al. <sup>[184]</sup>	MLSS	% $HR_{max}$ during SSE
Palmer et al. <sup>[178]</sup>	MLSS	RPE of 12

AnT = anaerobic threshold; AT = aerobic threshold; BF = breathing frequency; BFB = breathing frequency breakpoint;  $FEO_2$  = expired fraction of oxygen; HIE = high-intensity exercise; HR = heart rate; % $HR_{max}$  = percentage of maximal heart rate; IAT = individual anaerobic threshold; IEMG = integrated electromyogram; [La] = lactate concentration; LMS = lactate minimum speed; LT = lactate threshold; max = maximum; MET = multistage exercise test; MLSS = maximal lactate steady state; MSS = maximal steady state; OBLA = onset of blood lactate accumulation; OEPL = oxygen endurance performance limit; OPLA = onset of plasma lactate accumulation; POW = point of optimum ventilatory efficiency; RER = respiratory exchange ratio; RPE = rated perceived exertion; SSE = steady-state exercise; TDMA = threshold of decompensated metabolic acidosis;  $\dot{V}CO_2$  = volume of carbon dioxide eliminated per minute;  $\dot{V}E$  = minute ventilation;  $\dot{V}O_2$  = oxygen uptake;  $\dot{V}O_{2max}$  = maximal oxygen uptake; VT = ventilatory threshold.

**Abbildung 11.: Im Zusammenhang mit dem arteriellen Laktatspiegel wurden mehrere Kriterien für einen „Laktat-Schwellenwert“ geschaffen (invasive und nicht-invasive Methoden) (37)**

Studien in denen die Blutlaktatwerte bei der anaeroben Schwelle genau analysiert wurden, wiesen deren große Variabilität nach: 2,3 mmol/l (Stegmann and Kindermann 1982), 3,5 und 2,9 mmol/l (Chwalbinska et al. 1989), 2,09 mmol/l (Green et al.1983) (27).

Auch die Bezeichnung dieses „breakaway points“ variierte in der Literatur äußerst stark.

**Table III.** Nomenclature used to describe anaerobic threshold (adapted from Tokmakidis,<sup>[126]</sup> with permission)

Study	Nomenclature
<b>Invasive methods</b>	
Owles <sup>[127]</sup>	Critical metabolic level
Williams et al. <sup>[139]</sup>	Lactate excess
Farrell et al. <sup>[18]</sup>	Onset of plasma lactate accumulation
Kinderman et al. <sup>[140]</sup>	Aerobic/anaerobic threshold
Ivy et al. <sup>[133]</sup>	Lactate threshold
Skinner and McLellan <sup>[141]</sup>	Aerobic threshold Anaerobic threshold
Sjödín and Jacobs <sup>[134]</sup>	Onset of blood lactate accumulation
LaFontaine et al. <sup>[142]</sup>	Maximal steady state
Stegmann et al. <sup>[135]</sup>	Individual anaerobic threshold
Jones and Ehrsam <sup>[143]</sup>	Owles point
Davis et al. <sup>[136]</sup>	Lactate turning point Lactate breaking point
Wasserman et al. <sup>[144]</sup>	Pyruvate threshold
Van Harn and Brooks <sup>[145]</sup>	Epi/norepinephrine threshold
Mader and Heck <sup>[146]</sup>	Transitional state
Simon et al. <sup>[147]</sup>	Plasma lactate threshold
Beaver et al. <sup>[148]</sup>	Bicarbonate threshold
Smith et al. <sup>[149]</sup>	Plasma ammonia threshold
Hughson et al. <sup>[137]</sup>	Lactate slope index
Tegtbur et al. <sup>[150]</sup>	Lactate minimum speed
Beneke <sup>[151]</sup>	Maximal lactate steady state
<b>Non-invasive methods</b>	
Holmann <sup>[152]</sup>	Point of optimum ventilatory efficiency
Wasserman and McLroy <sup>[153]</sup>	Threshold of anaerobic metabolism
Wasserman et al. <sup>[128]</sup>	Anaerobic threshold
Reinhard et al. <sup>[154]</sup>	Threshold of decompensated metabolism acidosis
Skinner and McLellan <sup>[141]</sup>	Aerobic threshold
Sheen and Juchmes <sup>[155]</sup>	Hyperventilation threshold
Jones and Ehrsam <sup>[143]</sup>	Proportional limit
Conconi et al. <sup>[156]</sup>	Deflection velocity
Powers et al. <sup>[157]</sup>	Ventilatory threshold
Simon et al. <sup>[158]</sup>	Respiratory compensation threshold
Boulay et al. <sup>[159]</sup>	Ventilatory anaerobic threshold
McLellan and Skinner <sup>[160]</sup>	First and second ventilatory threshold
Gladden et al. <sup>[161]</sup>	Gas exchange threshold
Palka and Rogozinski <sup>[162]</sup>	Respiratory anaerobic threshold
Chicharro et al. <sup>[163]</sup>	Salivary threshold
Jones and Doust <sup>[164]</sup>	Breathing frequency breakpoint

**Abbildung 12.: Schwellenbezeichnungen, die alle eine Belastungsintensität bezeichnen an der es zu einem überproportionalen Anstieg des Laktats im Blut kommt (invasive und nicht invasive Methoden) (37)**

Generell meinten ja alle dasselbe Phänomen, das eine Laktatleistungskurve auszeichnet. Die Schwellenwerte („thresholds“) sollen die Intensität einer

Belastung anzeigen, bei der es zu einem überproportionalen Anstieg des arteriellen Blutlaktats kommt (25).

### 7.3 Entwicklung der individuellen anaeroben Schwellen

Einige Sportphysiologen bzw. Sportmediziner erkannten das Problem der fixen Schwellen. Im Jahre 1979 wurde die erste individuelle anaerobe Schwelle nach Keul präsentiert (40).

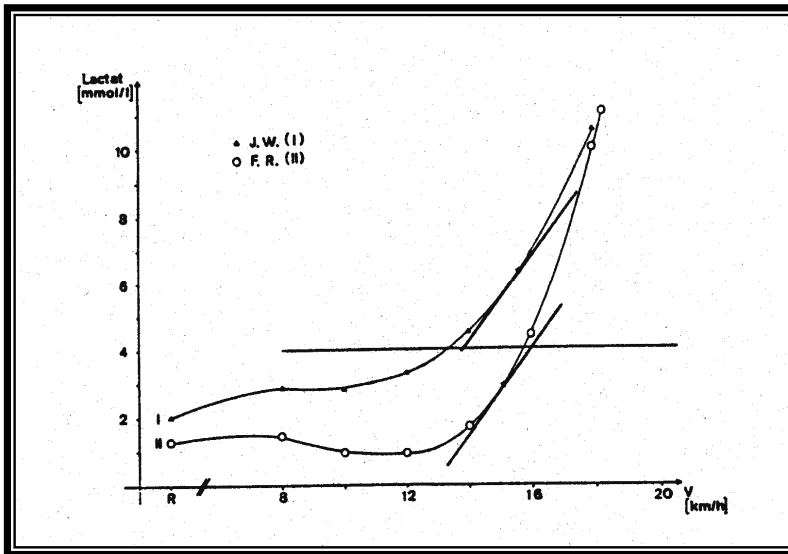


Abbildung 13.: Individuelle Schwelle nach Keul et al. 1979: Tangentenwinkel  $51^{\circ}34'$  bzw. später  $45^{\circ}$

Nach Keul et al. genügt die starre Schwelle bei 4 mmol/l nicht den individuellen Gegebenheiten (genetische und trainingsbedingte Faktoren) (40). Unter der Annahme, dass der 4-mmol/l-Wert die Schwelle im Mittel korrekt bestimmt, wurden an 60 Laktatkurven die Tangentenwinkel bei 4 mmol/l Blutlaktat berechnet (40). Der bereinigte Durchschnittswert ergab einen Winkel von  $51^{\circ}34'$ . Demzufolge wurde als „individuell anaerobe Schwelle“ die Belastung bei einem Anstieg der Laktatkurve von  $51^{\circ}34'$  definiert („kritische Steigung der Laktatkurve“) (40). Im Gegensatz zur 4-mmol/l-Schwelle liegt der Schwellenwert nicht bei gleichen Laktatwerten, sondern bei gleichem Tangentenanstieg der Laktatkonzentration (40).

Im Jahre 1979 und 1980 folgten dann weitere Präsentationen der individuellen Schwelle. Die sogenannte „+1,5 mmol/l“-Schwelle nach Berg et al.:

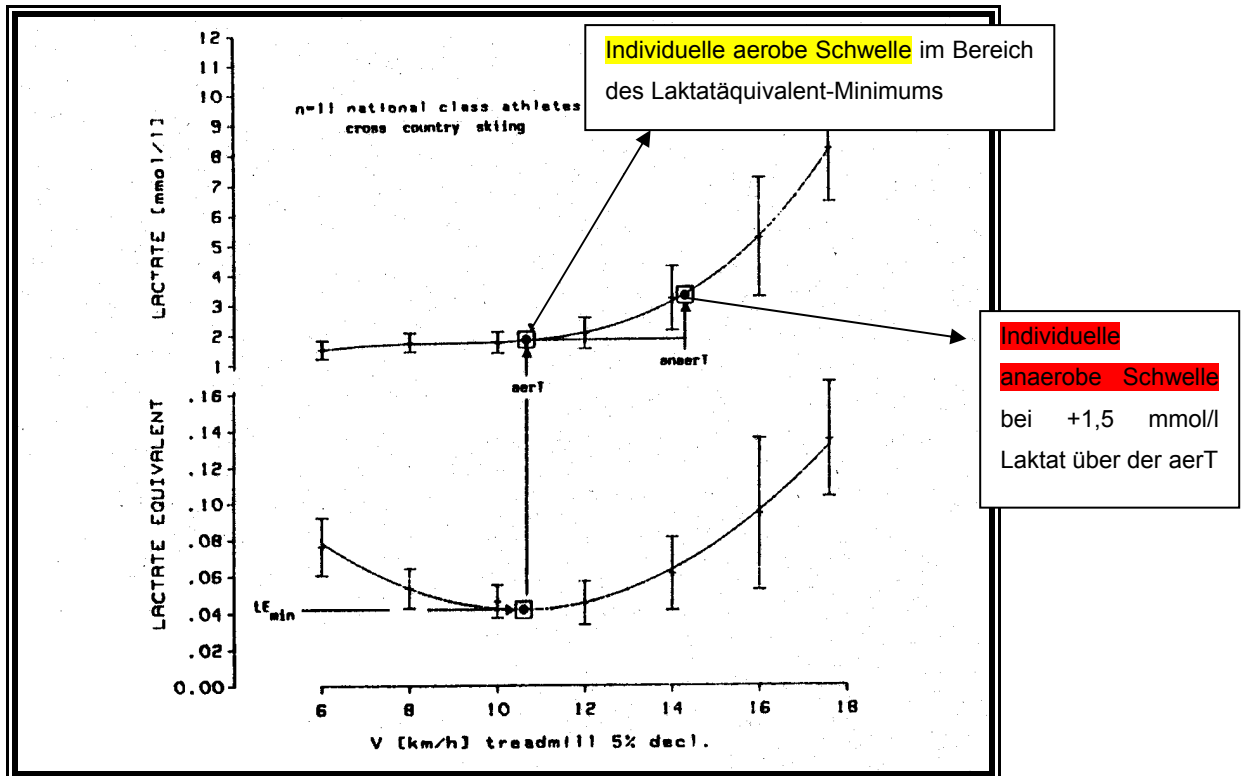


Abbildung 14.: Individuelle aerobe Schwelle (aer T; Laktatäquivalent-Minimum) und individuelle anaerobe Schwelle (anaer T; +1,5-mmol/l-Laktat-Schwelle) nach Berg et al. 1980 - 1989

Von Berg wurde der „Laktat-Sauerstoff-Quotient“ bzw. das **“Laktatäquivalent“** eingeführt. Es ist der Quotient aus Laktatkonzentration und korrespondierende körpergewichtsbezogene O<sub>2</sub>-Aufnahme. Berg et al. sehen im Funktionsminimum den *„Punkt der optimalen Arbeitsökonomie“*. Die individuelle anaerobe Schwelle wird hier bei einer Laktatkonzentration ermittelt, die um 1,5 mmol/l höher liegt als das sog. minimale Laktatäquivalent (3). Dickhuth et al. präsentierten später ein ähnliches Verfahren (3):

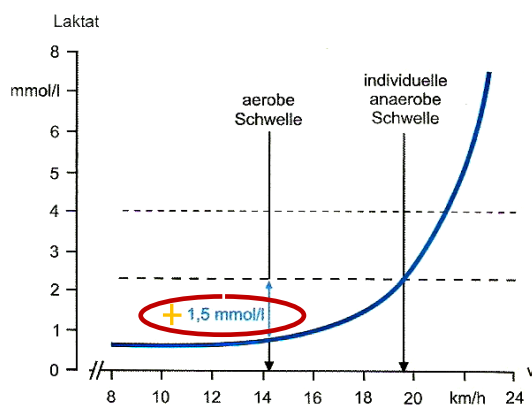


Abbildung 15.: Bestimmungsverfahren der +1,5-mmol/l-Methode (nach Dickhuth et al. 1991)

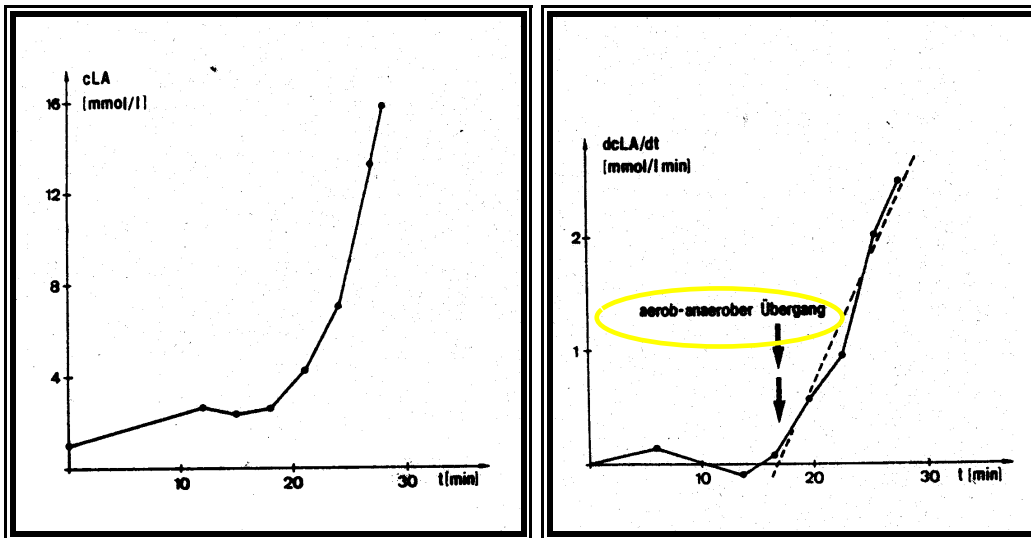


Abbildung 16.: Individueller aerob-anaerober Übergang (individuelle anaerobe Schwelle) nach Pessenhofer et al. 1980, definiert als Einsetzen des kontinuierlichen Anstiegs der Netto-Laktatproduktion.

Pessenhofer und Schwabinger bezeichneten den „individuell anaeroben Übergang“ als Beginn der *kontinuierlichen Zunahme der Netto-Laktatbildungsgeschwindigkeit* (Bruttolaktatbildung/Zeit - Utilisation/Zeit) im Blutkompartiment (40). Das Untersuchungsverfahren sieht hierbei eine stufenförmige ansteigende Belastung vor. Der Schnittpunkt des ersten Differentialquotienten der Laktatkonzentration nach der Zeit mit der Zeitachse entspricht dem „individuell anaeroben Übergang“ (40).

Im Jahre 1980 konnte auch Stegmann ein eigenes Verfahren zur Darstellung der individuellen Schwelle auf den Markt bringen und stellte zwei Jahre später neben Jacobs und McLellan fest (28), dass Belastungen an der individuellen anaeroben Schwelle einerseits sehr gute Trainingsergebnisse bringen und andererseits auch für längere Zeit durchgehalten werden können (27).

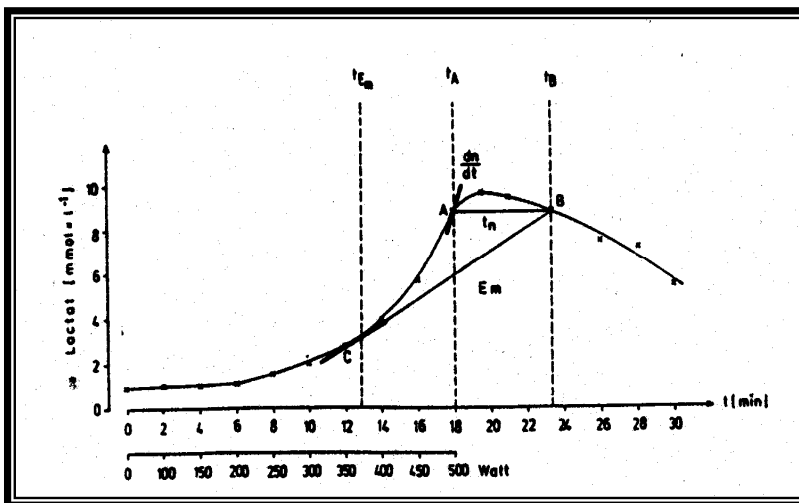


Abbildung 17.:  
Bestimmung der individuellen anaeroben Schwelle nach Stegmann et al. 1980

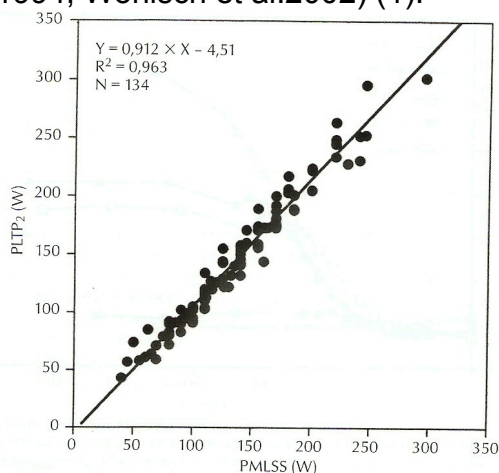
Stegmann ermittelte die Schwelle so, dass Laktat am Ende (A) der erschöpfenden stufenförmigen Belastung und in der Erholungsphase in zweiminütigen Abständen 10 Minuten und länger bestimmt wird. Im Punkt B erreicht die Erholungskurve nach anfänglichem Anstieg den Endbelastungswert A. Die Tangente ausgehend von B berührt die Laktatleistungskurve im Schwellenwert (Punkt C) (40).

#### **7.4 Die Lactate-Turn-Points (LTP) als letzter Stand der Erkenntnis im Bereich der Laktatleistungskurve (LLK)**

Über die letzten Jahre, sogar Jahrzehnte hinweg wurden die unterschiedlichsten Methoden zur Darstellung der individuellen anaeroben Schwelle entwickelt. Den letzten Stand der individuellen Schwellen stellen zweifellos die Lactate-Turn-Points (LTP)<sup>1</sup> und <sup>2</sup> dar. Die Entwicklung der LTP als auch der anderen individuellen Schwellen beruhte ja auf der Erkenntnis, dass eine Trainingssteuerung anhand der fixen Schwellen nur von Sportlern mit schlechter bis mittlerer Ausdauerleistungsfähigkeit gut toleriert wurde (38). Athleten mit besserer Ausdauerleistungsfähigkeit, z.B. Marathonläufer waren aber unter Trainingsbelastungen auf Höhe der fixen 4-mmol/l-Schwelle zu hoch belastet (38). Primär hatte man ihnen ja empfohlen, extensives Dauerlauftraining unterhalb der Schwelle, intensives Dauerlauftraining im Bereich der Schwelle und intensive Laufbelastungen mit mittleren bis hohen metabolischen Azidosen oberhalb der Schwelle durchzuführen. Mit der Entwicklung der LTP und der anderen bereits genannten individuellen anaeroben Schwellen erkannte man aber, dass bei



Athleten mit zunehmender Leistungsfähigkeit die Schwellenlaktatwerte abnehmen (38). Manche Autoren gingen anhand von retrospektiven Studien aber soweit alle Schwellenkonzepte bezogen auf die Trainingssteuerung aufzugeben (38). Empirische Daten hätten ergeben, dass der Athlet im Training ohnehin in trainingsförderlichen Laktatwerten trainiert und dass es daher keine empirische Basis für ein „MLSS/LTP-orientiertes“ bzw. „schwelligesteuertes“ Training gibt (38). Die LLK sollte bloß zur Trainingsüberprüfung herangezogen werden. Zur Überprüfung der Verbesserung der aeroben Ausdauer sollte eine Rechtsverschiebung eintreten, zur Überprüfung der Verbesserung des „Stehvermögens“ (anaeroben Leistungsfähigkeit bzw. Kapazität) sollte der maximale Nachbelastungslaktatwert ansteigen mit einer evtl. Linksverschiebung der Laktatleistungskurve (38). Die LTP konnten sich aber trotz genereller Kritik am Schwellenkonzept und der damit verbundenen Trainingssteuerung durchsetzen. Vor allem deswegen, weil häufig die Frage aufgeworfen wurde, welches der zahlreichen Schwellenkonzepte denn nun das „richtige“ wäre. Die Antwort darauf lautete, dasjenige, das dem im Dauertestverfahren ermittelten maximalen Laktat-Steady-State am nächsten kommt (3). Das Dauertestverfahren ist unpraktikabel, da die Methode zur Gewinnung der aeroben Schwelle (Blutlaktatkonzentration noch im Ruhebereich oder konstant auf Anlaufaktatniveau) und vor allem zur Gewinnung der anaeroben Schwelle (MLSS), zeitaufwändig ist (2 - 6 Dauertests mit mindestens 2 - 3 Tagen Pause dazwischen) (1). *Die LTP stellen aber Möglichkeiten dar, über submaximale Kennwerte die aerobe und die anaerobe Schwelle zu bestimmen und auf das MLSS zu schließen.* Verschiedenste Untersuchungen belegen diesen Zusammenhang für Fahrrad-Ergometerbelastungen (Aunola und Rusko 1992; Beneke 1995; Hofmann et al. 1994; Wonisch et al. 2002) (1).



**Abbildung 18.: Zusammenhang zwischen der Leistung am zweiten Lactate-Turn-Point (P LTP2) und der Leistung am maximalen Lactate-Steady-State (P MLSS) bei gesunden Personen und Patienten mit unterschiedlichen Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems (1)**



Historisch ist zu erwähnen, dass auch Mader (1976) bei der Entwicklung der 4-mmol/l-Schwelle ursprünglich von Dauerbelastungen ausgegangen ist und erst dann versucht hat aus Gründen der Praktikabilität mittels Stufentest und 5min Stufendauer annähernd steady-state Bedingungen zu schaffen (1).

## **8 Die Herzfrequenzschwelle**

### **8.1 Die Entdeckung des Herzfrequenzknickpunktes (HFKP) und der Zusammenhang mit der Left-ventricular-ejection-fraction (LVEF)**

Eine wesentliche Belebung der Diskussion über die anaerobe Schwelle und eine weitere Verbreitung der Schwellenbestimmung in Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung brachte die so genannte *Conconi-Schwelle* mit sich. Francesco Conconi hat diese Testmethode 1982 im American Journal of Applied Physiology veröffentlicht und im gleichen Jahr beim 22. Weltkongress für Sportmedizin in der Wiener Hofburg vorgestellt (46). Doch bereits im Jahre 1959 hatte Wyndham festgestellt, dass die Herzfrequenz-Leistungskurve während ansteigender Belastung eine sigmoide Form annimmt, mit einer linearen Komponente im mittleren Abschnitt und einer Plateauphase bei hohen Belastungen (47). Conconi et al. waren es aber, die erstmals erkannten, dass der Punkt, an dem die Herzfrequenzkurve von der Linearität abweicht (HFKP), im selben Bereich der Belastung auftritt, wie der exponentielle Anstieg in der Laktatkurve (46). Das Phänomen der Deflexion beruht auf hämodynamischen Faktoren. Dies wurde in den letzten Jahren jedenfalls durch die Arbeiten von Peter Hofmann und Rochus Pokan bestätigt. Diese konnten nachweisen, dass die Deflexion im Pulsfrequenzanstieg mit einer Abnahme der Auswurffraktion des Herzens, also mit dessen myokardialer Funktion negativ korreliert (42)(43):

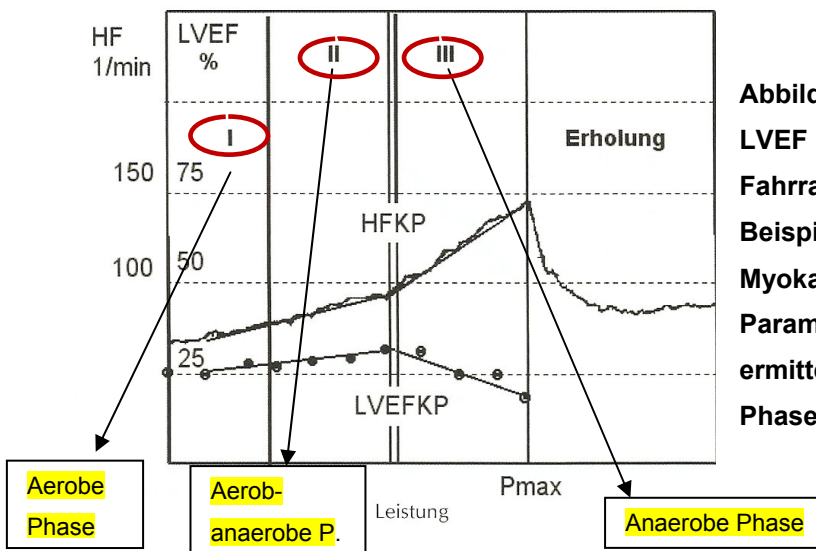


Abbildung 19.: Verhalten von HF und LVEF während eines Fahrradergometerstufentests am Beispiel eines Patienten nach Myokardinfarkt. Im Verlauf beider Parameter lässt sich ein Knickpunkt ermitteln (1). Darstellung der einzelnen Phasen der Energiebereitstellung.

Wenn die Deflexion fehlt (linearer Anstieg der Herzfrequenz bis zur Erschöpfung), ist daher der Knick in der Auswurfraction umso stärker! Im Extremfall geht wie in der Abbildung 19 veranschaulicht der Herzfrequenzknic nach oben („Negativ-Knicer“).

Reguläre Herzfrequenzdeflexionen, die zur unblutigen Bestimmung der anaeroben Schwelle herangezogen werden können, finden sich in ungefähr 85% der gesunden jungen Menschen(44,45). 8% sind „*Negativ-Knicer*“ und 6% sind „*Nicht Knicer*“, bei denen keine Herzfrequenzschwelle ermittelt werden kann (44)(45).

## 8.2 Kritik an der Existenz des Herfrequenzknicpunktes (HFKP)

Der Conconi Test wurde aber schon bald nach seiner Veröffentlichung massiv in unterschiedlichen Studien auf seine Validität hinterfragt (48)(49)(50)(51). Der größte Kritikpunkt besteht darin, dass wie schon in Kapitel 5.12 bereits erwähnt, in einigen Studien der HFKP nicht einheitlich bei allen beteiligten Probanden gefunden werden konnte (48)(49)(50)(51)(52). Eine große Anzahl von Autoren fragte auch nach der physiologischen Ursache des HFKP und meinte, dass dieser Deflexionspunkt ein Artefakt, abhängig vom Belastungsprotokoll, ist (53). Tatsächlich basierte die Originalmethode aus dem Jahre 1982 auf einem Belastungsprotokoll, das die Entstehung einer Herzfrequenzplateau-Phase begünstigt (54)(55). Es handelte sich um 200-m-Distanzen die in ansteigender Geschwindigkeit gelaufen wurden. Um dieses Bias zu korrigieren modifizierte Conconi et al. das Protokoll. Bei ansteigender Belastung wurden nicht wie bisher

fixe Distanzen herangezogen, sondern es wurden fixe Belastungszeiten in das Protokoll aufgenommen (56). Bourgois und Vrijens benützten dieses Protokoll, das auf Empfehlungen von Conconi beruhte, für Belastungsuntersuchungen an Ruderern (57). Sie konnten bei jedem Teilnehmer einen HFKP feststellen.

### 8.3 Der Zusammenhang zwischen dem HFKP und dem LTP 2

Seit der initialen Arbeit von Conconi et al. ist eine sehr enge Verbindung zwischen den Variablen des HFKP und der anaeroben Schwelle bekannt (46). Zahlreiche Studien jedoch verfehlten die Verifizierung dieser These, dass es einen Zusammenhang zwischen dem HFKP und dem LTP2 gibt (50)(51)(55)(56)(57)(58). Die Studie von Bourgois und Vrijens bewies zwar die Existenz des HFKP zeigte jedoch auf, dass der Test nicht geeignet sei für die nicht invasive Darstellung der anaeroben Schwelle (57). Die Geschwindigkeit als auch die Kraft assoziiert mit dem HFKP würde die Geschwindigkeit oder die Kraft assoziiert mit dem LTP2 in einer prozentuellen Spannweite von 13 - 28% überschreiten (57). Darüber hinaus zeigten diese Autoren auf, dass kontinuierliche Belastungen nahe dem HFKP zu einem signifikantem Anstieg der Blutlaktatwerte ( $8.1 \pm 1.8$  und  $10.4 \pm 3.1$  mmol/L) und zu einer schnellen körperlichen Ermüdung führten (Zeit bis zur Erschöpfung  $15.9 \pm 6.7$  und  $17.5 \pm 11.1$ min) (57).

Dennoch konnte z.B. Hofmann neben anderen Autoren nachweisen, dass die Herzfrequenz-Deflexion nach Conconi („Conconi-Schwelle“) sehr eng mit dem 2. Umstellpunkt der Laktat-Leistungs-Kurve, mit dem LTP2 und übrigens auch mit dem 2. Umstellpunkt in der Ventilations-Leistungs-Kurve, dem Punkt der respiratorischen Kompensation korreliert (44).

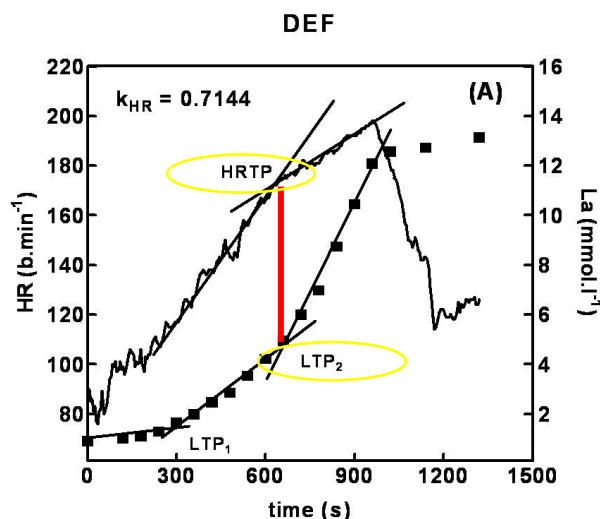


Abbildung 20.: Lactate-Turn-Point 1 und 2 (LTP1 und LTP2) nach Hofmann et al.; der LTP<sub>2</sub> korrespondiert mit der Herzfrequenz-Deflexion nach Conconi (Conconi-Schwelle) - rote Linie

Die Ermittlung der Laktat-Umstellpunkte setzt allerdings wie die Bestimmung der Conconi-Schwelle ein spezielles Belastungsprotokoll voraus (*Conconi-Protokoll*).

### 8.3.1 Das heutige Protokoll des Conconi-Feldtests

Nach Angaben von Conconi sollte die Testperson gut ausgeruht sein und sich in den vorangehenden 48 Stunden keiner schweren körperlichen Belastung unterzogen haben (61). Die letzte Mahlzeit sollte einige Stunden zurückliegen. Herzfrequenzbeeinflussende Genussmittel wie Kaffee sollten gemieden werden, Kleidung, Schuhe sowie die gesamte sportliche Ausrüstung unverändert bleiben (61).

Nach dem Aufwärmen beginnt der Proband mit einer für seine Leistungsfähigkeit niedrigen bis mäßigen Belastungsintensität (62). Sie muss fortlaufend leicht erhöht werden, wobei die entsprechende Herzfrequenz nur 8 oder weniger Schläge/min zunehmen darf. Der Test soll mindestens 7 min dauern, besser noch länger. Die Herzfrequenz wird kontinuierlich registriert.

Protokoll:

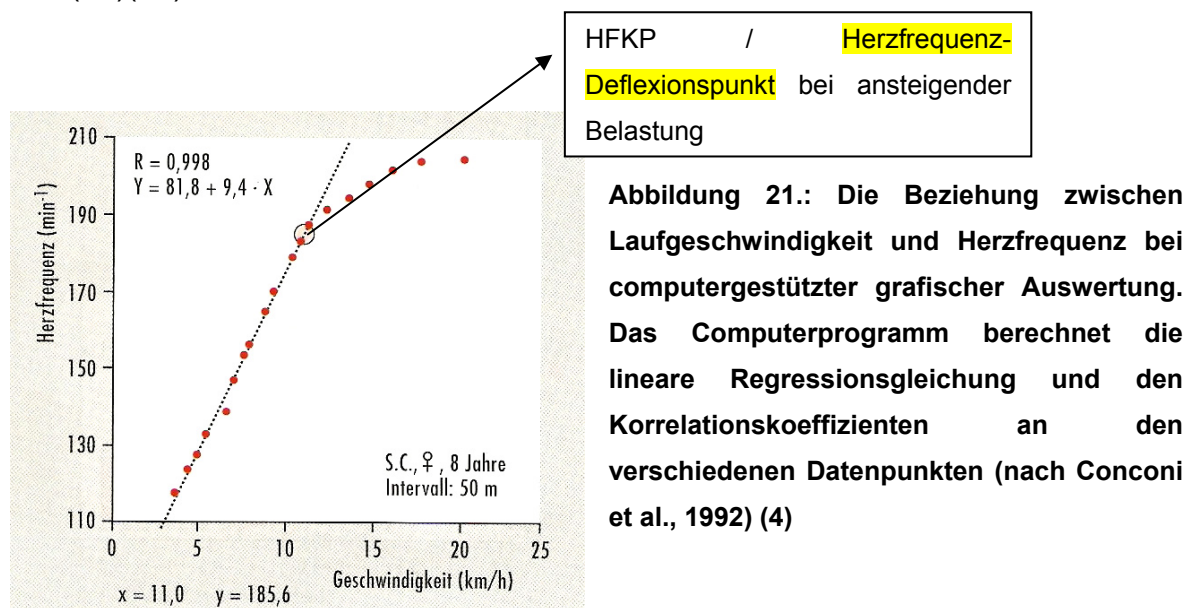
- Startgeschwindigkeit: 8 km/h (schwach ausdauertrainiert) – 12 km/h (gut ausdauertrainiert)
- Geschwindigkeitssteigerung: alle 200 m wird die Geschwindigkeit um 0,5 km/h erhöht (62).

Im Endteil des Tests erfolgen rasche Belastungssteigerungen bis zur maximalen Geschwindigkeit (61). Der Conconi-Test ist ein *Maximaltest* (Laufen bis zur Erschöpfung); es werden mindestens drei Laktatwerte nach der anaeroben Schwelle benötigt. D.h. es ist nötig, im anaeroben Bereich noch einige Stufen zu laufen, damit überhaupt eine Schwelle bestimmt werden kann (62).

Um einen Test valide auswerten zu können sind folgende Bedingungen notwendig:

1. mindestens 8 Punkte im linearen Bereich
2. Korrelationskoeffizient  $r \geq 0.98$
3. mindestens 3 Punkte über der anaeroben Schwelle
4. max. Steigerung der Herzfrequenz von Stufe zu Stufe  $\leq 8$  Schläge/min (62)

Falls diese 4 Bedingungen erfüllt sind, kann die grafische Auswertung der Testergebnisse erfolgen. Auf der Abszisse wird die Laufgeschwindigkeit, auf der Ordinate die Herzschlagzahl aufgezeichnet (61). Nun gilt es, eine Gerade in den linearen Bereich zu legen und den letzten Punkt zu bestimmen, der gerade noch auf dieser Gerade liegt (62). Der Abknickpunkt in dieser Kurve (*Deflexionspunkt/HFKP*) wird optisch oder rechnerisch ermittelt und sollte in Bezug auf die auf der Abszisse ablesbare Geschwindigkeit bzw. Leistung exakt reproduzierbar sein(61)(63).



## 9 200 Jahre Entwicklung der Leistungsdiagnostik

Begonnen habe ich meinen historischen Rückblick auf die Leistungsdiagnostik vor über 200 Jahren mit Lavoisier und beendet mit den Erkenntnissen von österreichischen Professoren wie Hofmann und Pokan. Diese enorme Zeitspanne von über 200 Jahre war verbunden mit vielen Erkenntnissen und Erklärungen, was die menschliche Reaktion auf physische Belastung betrifft. Wissenschaftler erkannten die Veränderungen die unser Körper unter physischer Belastung erfährt und versuchten diese zu analysieren und zu interpretieren. Nun möchte ich mich nach der geschichtlichen Aufarbeitung mit den einzelnen ventilatorischen Parametern beschäftigen, die heutzutage eine grundlegende Rolle in der nichtinvasiven sportmedizinischen Leistungsdiagnostik spielen.

## 10 Die ventilatorische Schwellendiagnostik

Um eine Schwellendiagnostik anhand der ventilatorischen Parameter zu vollziehen, ist es notwendig, die grundlegenden physiologischen Prozesse zu verstehen, die eintreten, wenn ein Athlet körperliche Belastung ausübt.

Schon im Jahre 1930 erkannten Harrison und Pilcher, dass es Differenzen im Gasaustausch zwischen Patienten mit einem Herzfehler im Vergleich zu gesunden Menschen gab. Diese Differenzen beruhten auf einer höheren O<sub>2</sub>-Schuld als auch auf einer höheren CO<sub>2</sub>-Abgabe bei den Herzfehlerpatienten (64). Auch ein größeres Defizit im Bikarbonat wurde aufgrund der verstärkten metabolischen Azidose bei Patienten mit Herzfehler nachgewiesen (64). Noch dazu waren die Arbeitsintensitäten bei den Herzfehlerpatienten wesentlich geringer als bei gesunden Menschen, an denen eine metabolische Azidose auftrat (65)(66)(67). Auch Hill erkannte bereits im Jahre 1924, dass der O<sub>2</sub>-Mangel unter körperlicher Belastung mit der Entwicklung einer metabolischen Azidose und der Anhäufung von Laktat einherging (68). Neben Harrison und Hill erkannten dann auch Barr und Himwich, dass bei steigender körperlicher Belastung der zunehmende Laktatanstieg bzw der Anstieg der sauren Valenzen über das Bikarbonat gepuffert wurde (69). Bock postulierte 1927 eine Arbeitsintensität, an der es zu einer abrupten metabolischen Azidose kam (70). Man erkannte also schon früh die Zusammenhänge zwischen der Ventilation und dem metabolischen Zustand eines Patienten unter Belastung. Wassermann und McIlroy nannten 1964 diesen Punkt einer bestimmten Belastungsintensität, ab der es neben der aeroben Energiebereitstellung zusätzlich auch noch einer anaeroben Energiesupplementation bedarf, die anaerobe Schwelle (13).

All diese Erkenntnisse des letzten Jahrhunderts beruhten auf der engen Verknüpfung der körperlichen Leistungsfähigkeit mit dem ventilatorischen System des Menschen. Schon früh versuchte man mittels Ventilationsparametern nichtinvasiv metabolische Schwellen zu detektieren, da man von der Grunderkenntnis ausging, dass Laktat unter Belastung zusammen mit Wasserstoffionen gebildet wird und Bikarbonat unter Freiwerden von CO<sub>2</sub> die entstandenen Wasserstoffionen puffert (71).

Anhand der Reaktion:  $\boxed{\text{H}^+ \text{La}^- + \text{Na}^+ \text{HCO}_3^- \rightarrow \text{Na}^+ \text{La}^- + \text{H}_2\text{O} + \uparrow \text{CO}_2}$

wird dieser entscheidende Vorgang erkenntlich. Die Ventilation steigt auf Grund des gesteigerten Atemantriebs über den höheren  $\text{paCO}_2$  bis zur anaeroben Schwelle hin linear und darüber hinaus zusätzlich überproportional über die zunehmende Akkumulation der Wasserstoffionen (73). Die ventilatorische anaerobe Schwelle, erstmals 1968 so von Wasserman benannt, stellt also einen nichtinvasiven Parameter dar, der den höchsten Level der  $\text{VO}_2$  eines Athleten oder Patienten darstellt, den dieser gerade noch ohne prolongierte Laktatazidose durchhalten kann (72).

Diese grundlegende Erkenntnis ist sehr schön in der darauffolgenden Grafik von Wasserman dargestellt.

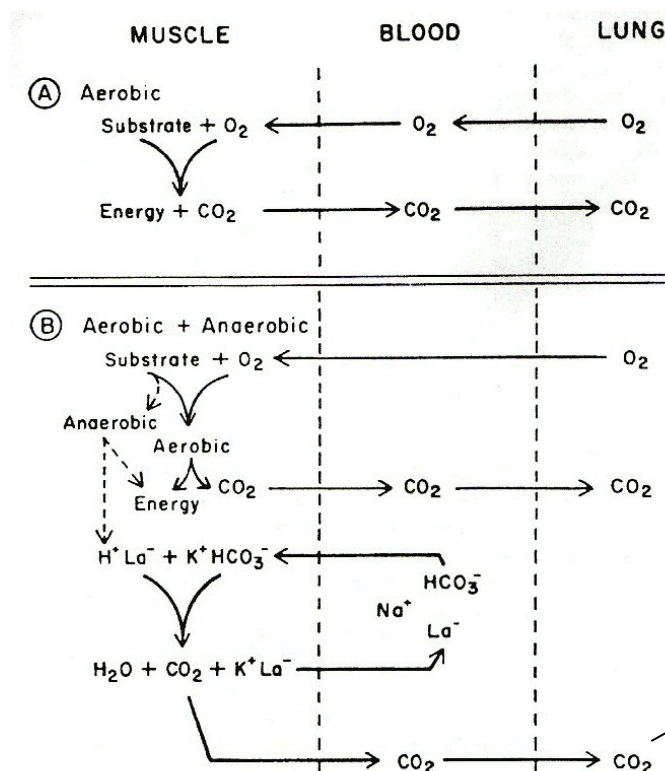


Abbildung 22.: Der Gasaustausch in der Lunge als Antwort auf Belastungen unter (Panel A) und über (Panel B) der anaeroben Schwelle (AT) nach Wasserman (82)

Das Excess- $\text{CO}_2$ , das unter anaeroben Bedingungen entsteht, bedingt das überproportional gesteigerte AMV bzw. die AT

Im Abschnitt A kann unter Belastung die  $\text{O}_2$ -Versorgung rein über aerobe Mechanismen sichergestellt werden, Abschnitt B zeigt die zusätzlichen Anforderungen an ein anaerobes System. Auch kann im Abschnitt A die Rate an  $\text{CO}_2$ -Abgabe zu  $\text{O}_2$ -Aufnahme über den respiratorischen Quotienten von Substraten erklärt werden. Im Abschnitt B wird das zusätzliche  $\text{CO}_2$ , das unter der Pufferung der metabolischen Azidose durch Hydrogenkarbonat entsteht, ersichtlich (72). Dieses sogenannte *Excess- $\text{CO}_2$*  oder auch nicht metabolische

CO<sub>2</sub>, welches sich über die Formel  $\text{Excess CO}_2 = \text{VCO}_2 - (\text{RQ}_{\text{ruhe}} \cdot \text{VO}_2)$  berechnen lässt, zusammen mit dem Abfall des Blutbikarbonats als auch mit dem Anstieg der Laktatwerte war für Wasserman und seine Kollegen eine grundlegende Erkenntnis in der Interpretation von ventilatorischen Kurven bei ansteigender Belastung (71).

## 11 Darstellung der einzelnen Ventilationsparameter und deren physiologische Veränderungen bei anaerober Energiebereitstellung

Ich möchte nun einen Überblick über die wichtigsten Ventilationsparameter bei der sportmedizinischen Leistungsdiagnostik im Rahmen einer Spiroergometrie geben, angefangen beim AMV / V<sub>E</sub>, dem Respiratorischen Quotienten (RQ) bis hin zu den Atemäquivalenten für O<sub>2</sub> und CO<sub>2</sub>, der V-Slope Methode (VCO<sub>2</sub> / VO<sub>2</sub>) und der VO<sub>2max</sub>.

Folgende Grafik übermittelt eine gute Übersicht über die einzelnen Zusammenhänge innerhalb der Ventilationsparameter als auch metabolischer Parameter und soll als Einstieg in die genauere Darstellung der einzelnen Parameter dienen.

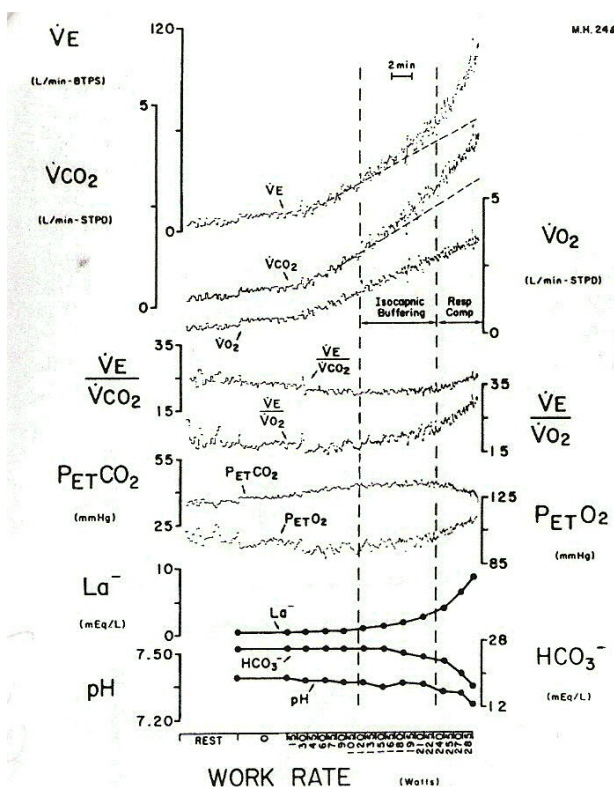


Abbildung 23.: Veränderungen im AMV, in der CO<sub>2</sub>-Abgabe, in der Sauerstoffaufnahme und in den Atemäquivalenten für Sauerstoff und CO<sub>2</sub> sowie in metabolischen Kenngrößen wie Laktat, Hydrogenkarbonat und ph-Wert unter steigender Belastung (82)



## 11.1 Das Atemminutenvolumen (AMV/ $V_E$ )

Das AMV spielte schon seit je her eine große Rolle und wurde durch Wasserman erstmals als geeigneter Parameter angesehen, um bei submaximalen Belastungen Schwellen nichtinvasiv ausfindig zu machen.

- **Atemminutenvolumen AMV (Ventilation  $V_E$ )**
  - $AMV (l/min) = AZV (l) \cdot AF/min$
  - Ruhe: 6 – 8 l/min
  - Max. Belastung bei untrainierten Männern: 90 – 120 l/min (x 15), bei trainierten Männern: 200 – 250 l/min (x 30)

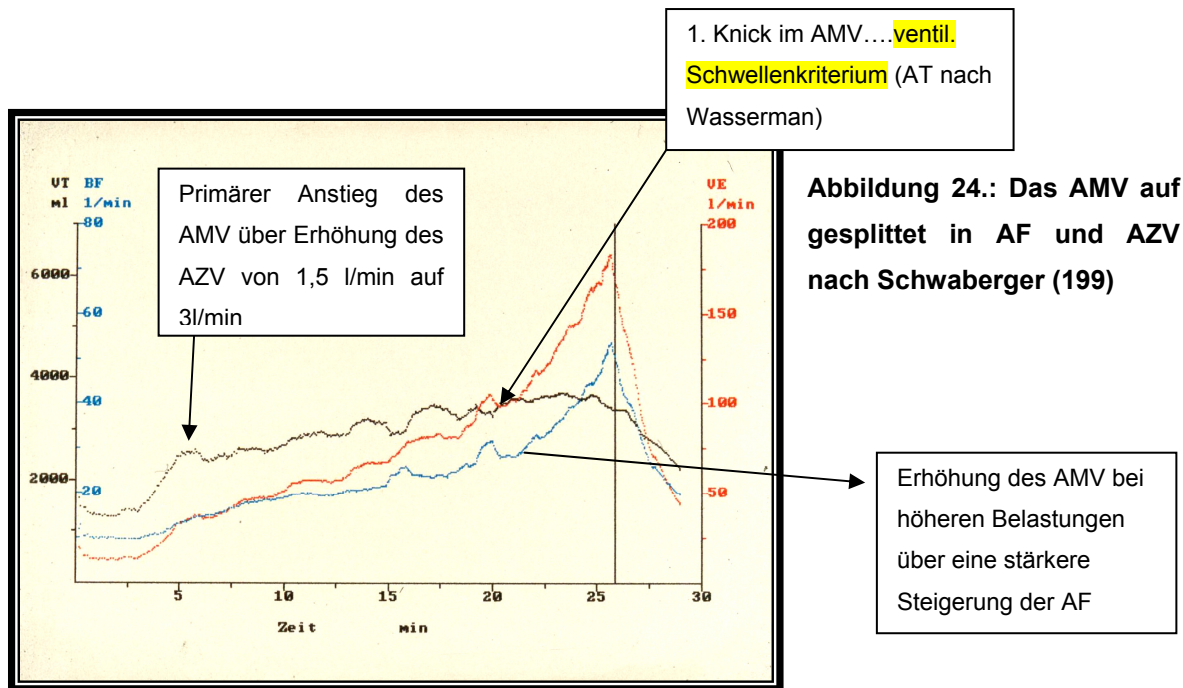
Das AMV ergibt sich aus zwei messbaren Ventilationsgrößen: Einerseits aus dem A(Z)V

- **Atem(zug)volumen (AV,  $V_t$ )**
  - Ruhe: ~500 ml, max. Belastung: 2000 – 3000 ml, bei Ausdauersportlern auch über 4000 ml (der Totraum bleibt dabei mit ca. 150 ml konstant)

andererseits aus der Atemfrequenz.

- **Atemfrequenz (AF, BF)**
  - Ruhe: 12 – 16/min, max. Belastung: 40 – 50/min, bei Ausdauersportlern bis zu 60 – 70/min

Die Zunahme des AMV bei Belastung beruht auf einer Erhöhung von AZV und AF. Auf submaximalen Belastungsstufen erfolgt die Erhöhung der Ventilation überwiegend durch Vergrößerung der Atemtiefe (AZV). Ab einer bestimmten Belastungsintensität steigt die AF steiler an als das AZV (74). Das AMV nimmt auf submaximalen Belastungsstufen parallel zur Sauerstoffaufnahme zu. Wenn die Zunahme des AMV über das AZV erschöpft ist, erfolgt die weitere Erhöhung durch überproportionalen Frequenzanstieg. Bei dieser Hyperventilation steigt das AMV steiler an als die Sauerstoffaufnahme (74).



Das AMV zeigt in seinem Verlauf zwei Knicke nach oben. Der erste Knick, nach Wasserman beschrieben als „Point of ventilatory threshold“/ „anaerobic threshold“, spiegelt den Beginn der anaeroben Glykolyse wider. Heutzutage wird dieser Punkt als aerobe Schwelle bezeichnet, der den Übergang in die Energiebereitstellung der Phase 2 darstellt. In dieser Phase benötigt der Körper zusätzlich anaerobe Mechanismen, die über vermehrte CO<sub>2</sub>-Bildung und -Abatmung über die Bühne gehen. Der zweite Knick, nach Wasserman beschrieben als „Respiratory compensation point“, zeigt den weiteren Anstieg des AMV aufgrund der vermehrten Wasserstoffionenproduktion und des letzten Versuches der Kompensation über massive Erhöhung hauptsächlich der AF. Dies stellt den Übergang von Phase 2 in Phase 3 der Energiebereitstellung dar.

## 11.2 Der respiratorische Quotient (RQ)

Der respiratorische Quotient ist in Ruhe und bei Belastung im ventilatorischen Steady-State alleine vom Energiestoffwechsel abhängig. Er ist der Quotient aus  $V_{CO_2} / V_{O_2}$ .

- **Respiratorischer Quotient (RQ =  $V_{CO_2} / V_{O_2}$ ) und Energieäquivalent (kalorisches Äquivalent) der Nährstoffe**

	<b>RQ</b>	<b>EÄ (KÄ)</b>
Kohlenhydrate	1,0	21,1 kJ/l O <sub>2</sub>
Fette	0,7	19,6 kJ/l O <sub>2</sub>
(Proteine	0,81	18,8 kJ/l O <sub>2</sub> )

Das Energieäquivalent für Sauerstoff ist vom aktuellen RQ abhängig (75), dieser wiederum von der Ernährung. So können Werte zwischen 0,8 und 0,9 als Mischkost von Kohlenhydraten und Fetten angesehen werden. Dass der respiratorische Quotient im submaximalen Belastungsbereich ein *ventilatorisches Schwellenkriterium* darstellt (**RQ = 1**), erkannten Black et al. im Jahre 1984 (76). Sie stellten einen vergleichbaren Anstieg von VCO<sub>2</sub> und VO<sub>2</sub> bei submaximalen Belastungen fest bis zu einem spezifischen Punkt, an dem die VCO<sub>2</sub> die VO<sub>2</sub> übersteigt. Primär sinkt der RQ sogar dank der ökonomischeren Atmung (das Atemäquivalent für O<sub>2</sub> fällt auch) und der relativ vermehrten Fettutilisation. Den RQ von 1 aber nahmen sie als Grenzwert für die aerobe Stoffwechsellage an (76). Ein **RQ über 1,0** ist typisch für die *ergometrische Ausbelastung*: Bei maximaler Belastung erreicht der RQ Werte von 1,1 - 1,2. Ein RQ über 1 ist daher nicht mehr metabolisch erklärbar, sondern entspricht der kompensatorischen Hyperventilation. Diese tritt beim Untrainierten früher auf als beim Trainierten. Trainierte können auch länger Fette als Energiesubstrate heranziehen, was einen niedrigeren Ausgangs-RQ bedingt (76).

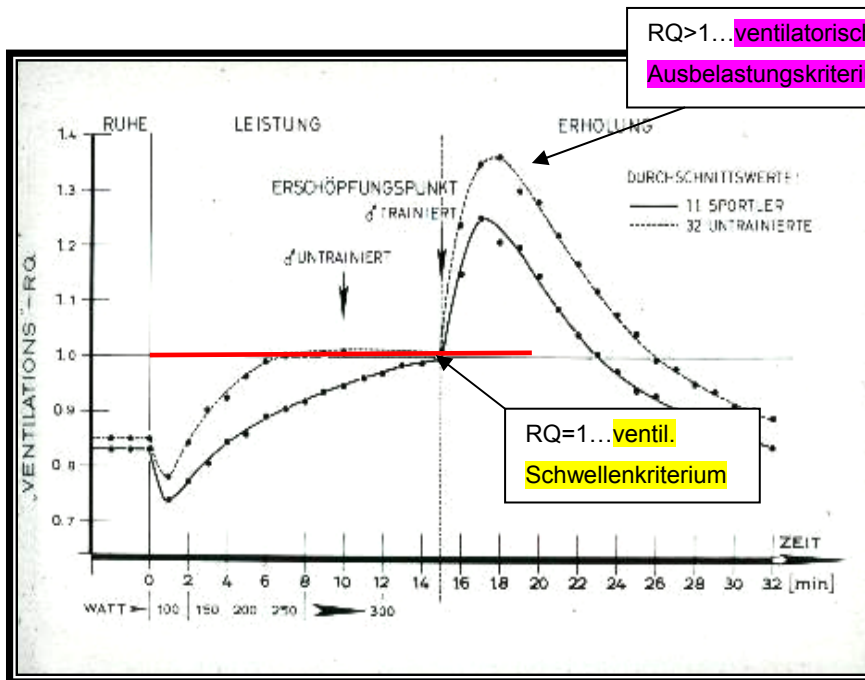


Abbildung 25.: Der RQ unter Belastung bei trainierten und untrainierten Probanden, nach H. Mellerowicz

Issekutz und Kollegen stellten eine Verbindung zwischen dem RQ einerseits und der aeroben Kapazität und  $VO_{2max}$  von Athleten her (77). Sie meinten, dass Veränderungen im RQ am besten den Anteil der anaeroben Glykolyse an der gesamten Energiegewinnung darstellen würden. Sie hielten fest, dass Werte von über 1 eine insuffiziente Sauerstoffversorgung der arbeitenden Muskulatur widerspiegeln würden. Später wurde diese Ansicht von Naimark et al unterstützt (78).

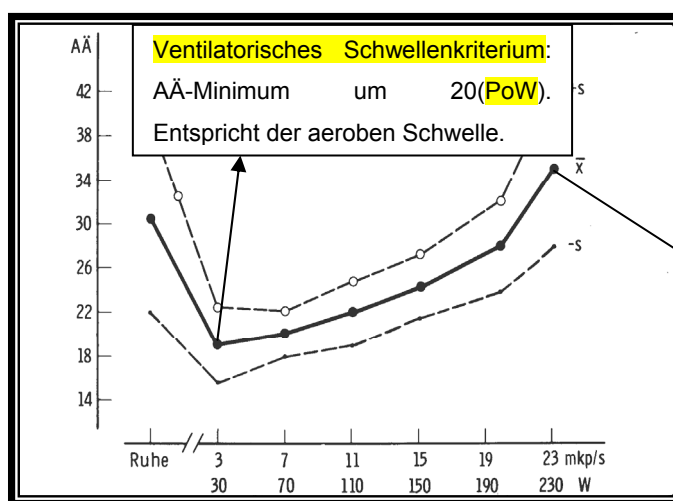
### 11.3 Das Atemäquivalent für Sauerstoff und Kohlenstoffdioxid

Das Atemäquivalent ist der Quotient aus AMV und  $O_2$ -Aufnahme.

- **$O_2$ -Atemäquivalent ( $V_E / VO_2$ )**
  - Ruhe: ~28, PoW: ~20 (Minimum bzw. Anstieg: *ventilatorisches Schwellenkriterium*)
  - Max. Belastung bei Untrainierten: 30 – 35, bei Trainierten: über 40 – 50 (*Ausbelastungskriterium*)

Mit dem Atemäquivalent wird die Effektivität der Atmung zum Ausdruck gebracht. Das Atemäquivalent zeigt an, wie viel Liter Atemluft für die Aufnahme von 1 Liter  $O_2$  erforderlich ist (80). In Ruhe beträgt dieses Verhältnis ca. 25 - 28:1, d.h. es werden 25 l AMV zur Aufnahme von 1 l  $O_2$  benötigt. Ein kleines Atemäquivalent

bedeutet eine ökonomische Atmung, denn zur Aufnahme von 1 l O<sub>2</sub> wird entsprechend wenig AMV benötigt, d.h. die „Ausschöpfung“ der eingeatmeten Sauerstoffmenge ist groß (80). Die diagnostische Bedeutung vom Atemäquivalent wurde, wie bereits in vorigen Kapiteln erwähnt, bereits von Hollmann 1963 beschrieben, der während ansteigender Fahrradergometerbelastung (Beginn 30 W und Steigerung alle 3 min um 40 W) bei etwa 110 W das niedrigste Atemäquivalent fand (79). Der von mir in der Historie ebenfalls erwähnte *PoW* (*Punkt des optimalen Wirkungsgrades* der Atmung), entspricht diesem Minimum in der Atemäquivalent-Kurve.

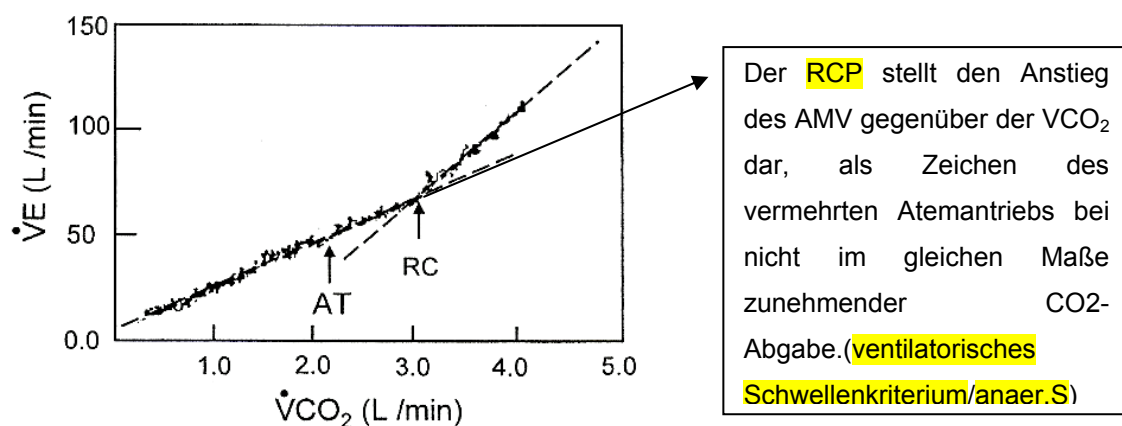


**Abbildung 26.: Das Atemäquivalent für Sauerstoff bei Untrainierten bei steigender Belastung, nach W. Hollmann**

**Ventilatorisches Ausbelastungskriterium:** AÄ um 30-35 bzw. 40-50 (+s)

Der Grund warum es zu Beginn einer Belastung zu einem Absinken des Atemäquivalents für Sauerstoff kommt, liegt darin dass sich Belüftung und Durchblutung der Lunge gesteigert und aneinander angepasst haben. Im Bereich der Dauerleistungsgrenze (~50% der maximalen Sauerstoffaufnahme) erreicht das Atemäquivalent als tiefsten Wert bei Ausdauertrainierten 20. Trainierte erreichen den Umschlagpunkt des AÄ im ergometrischen Stufenversuch auf höherer Belastungsstufe (79). Bei stärkerer Belastung wird die Atmung unökonomisch, wodurch das Atemäquivalent steigt. Durch relativ starke Zunahme der Totraumventilation (durch ansteigende Atemfrequenz bei Abnahme des AZV) und durch zu kurze Kontaktzeiten für die Sauerstoffaufnahme bei Grenzbelastungen können die Werte des Atemäquivalents unter Belastung auf 30 – 35, bei Trainierten bis zu 50 steigen (80).

Wenn man sich die Atemäquivalentskurven sowohl für Sauerstoff als auch für CO<sub>2</sub> unter steigender Belastung anschaut, fallen also folgende Ereignisse auf. Durch den Anstieg von Milchsäure während einer Belastung kommt es zu einem Abfall von Bikarbonat und konsequent zu einem Anstieg der CO<sub>2</sub>-Abgabe. Initial ist der Anstieg des AMV gleich dem des Anstiegs der CO<sub>2</sub> Abatmung. Diese Phase der isokapnischen Pufferung zeichnet sich durch eine nicht ansteigende Kurve des Atemäquivalents für CO<sub>2</sub> aus. Durch diesen stärkeren Anstieg des AMV, bedingt durch die vermehrte kompensatorische Abatmung des angefallenen CO<sub>2</sub>, gegenüber einem linearen Anstieg der Sauerstoffaufnahme kommt es zu einem Anstieg des Atemäquivalents für O<sub>2</sub>. Bei zunehmender Belastung nahe der maximalen tolerierten Leistung kommt es aber auch zu einer Änderung im Atemäquivalent für CO<sub>2</sub>. Der zweite Anstieg im AMV, von Beaver et al. „*respiratory compensation point*“ genannt (81), bedingt durch die zunehmende metabolische Azidose wird nicht im gleichen Maße von einem Anstieg in der Abatmung von CO<sub>2</sub> gefolgt. Dadurch kommt es zu einem Anstieg im Atemäquivalent für CO<sub>2</sub> (82).



**Abbildung 27.:** Der RCP/RC trennt die Phase 2 von der Phase 3 der Energiebereitstellung. Der RCP stellt daher eine "anaerobe Schwelle" im deutschen Sprachraum dar, nach R. Pokan (200)

Die nachfolgende Abbildung fasst die unter zunehmender Belastung skizzierten Vorgänge zusammen. Es werden sowohl das Atemäquivalent für Sauerstoff als auch das für Kohlenstoffdioxid dargestellt. Darüber hinaus erkennt man die bereits erwähnten drei Energiebereitstellungsphasen im Zusammenhang mit den LTP.

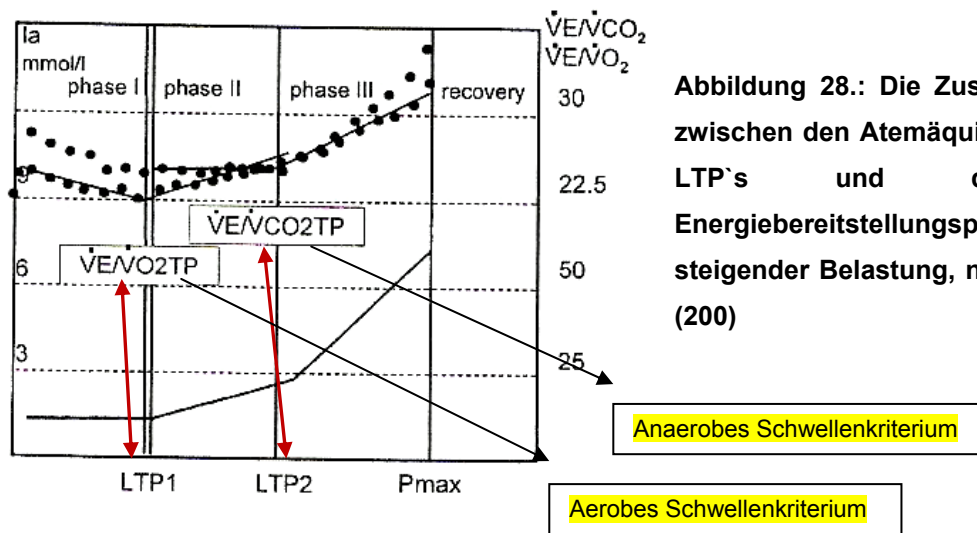


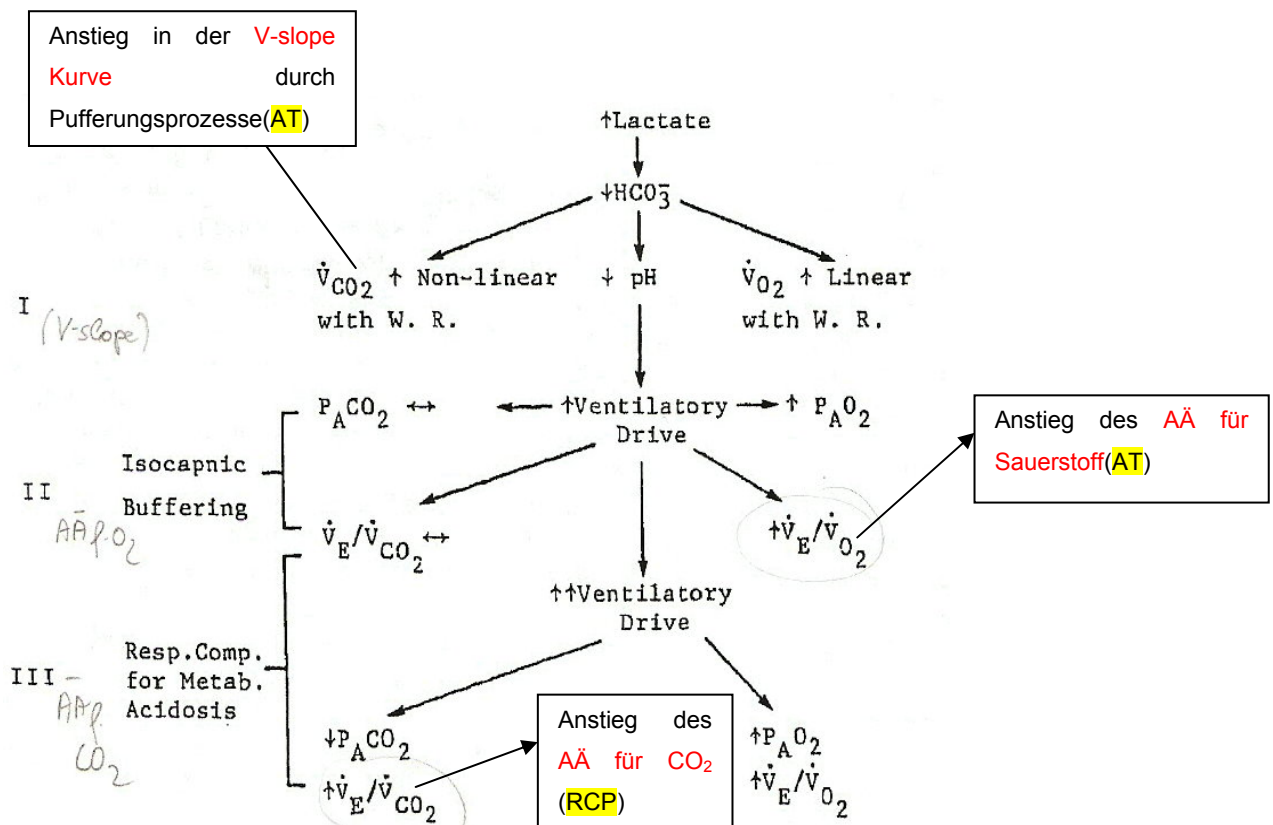
Abbildung 28.: Die Zusammenhänge zwischen den Atemäquivalenten, den LTP's und den drei Energiebereitstellungsphasen bei steigender Belastung, nach R. Pokan (200)

In der Abbildung zeigt sich, dass der LTP1 mit dem Tiefpunkt des Atemäquivalents für O<sub>2</sub> zusammenfällt und somit gemeinsam die Phase 1 von der Phase 2 der Energiebereitstellung trennt (entspricht dem AT nach Wasserman). Der LTP2 liegt im Bereich des Tiefpunktes des Atemäquivalents für CO<sub>2</sub> und fällt mit dem RCP zusammen, da ab dem RCP das AMV stärker ansteigt als die Abatmung von CO<sub>2</sub>. All diese ebenso erwähnten Schwellparameter (LTP2, Tiefpunkt des AÄ für CO<sub>2</sub> und RCP) trennen daher die Phase 2 von der Phase 3 (83).

Die Verbesserung der Atmungsökonomie durch Ausdauertraining kommt in der Rechtsverschiebung des AÄ zum Ausdruck, ähnlich der aerob-anaeroben Stoffwechselschwelle (79).

### 11.4 Die V-slope Kurve

Im Rahmen von ansteigenden Belastungen kommt es, wie schon des Öfteren erwähnt, zu einer vermehrten anaeroben muskulären Energieproduktion und zu einem Ansteigen der Blutlaktatkonzentration und einer Azidose. Diese metabolische Azidose muss abgepuffert werden, es entsteht dabei vermehrt CO<sub>2</sub>, welches abgeatmet werden muss. Jene Belastung, an der es zu einem vermehrten AMV kommt und an der die CO<sub>2</sub>-Abgabe gegenüber der O<sub>2</sub>-Aufnahme inadäquat anzusteigen beginnt, definierte Wasserman ja als AT. Die nächste Abbildung zeigt die Veränderung von Ventilationsparametern unter ansteigender Belastung.



**Abbildung 29.: Veränderungen der ventilatorischen Parameter unter steigender Laktatkonzentration (72)**

Die Phase 1 illustriert die vermehrte  $\text{CO}_2$ -Abgabe durch eine vermehrte Pufferung der neu entstanden sauren Valenzen. Die Phase 1 ist unabhängig vom Atemantrieb bedingt durch die Sensitivität der Chemorezeptoren auf Veränderungen im  $\text{paCO}_2$  bzw.  $\text{pH}$ . Dieses Faktum war äußerst wichtig, denn Wasserman erkannte, dass es Probanden gab, die kaum Änderungen im Atemäquivalent für Sauerstoff hatten, das ja als guter Parameter zur Diagnose der AT galt (85). Es war daher notwendig, eine nichtinvasive ventilatorische Schwellendiagnostik zu betreiben, die unabhängig von der ventilatorischen Kontrolle war. Aus dieser Problematik heraus entstand die V-Slope-Methode (86). Unabhängig davon zeigt die Phase 2 der letzten Abbildung, dass der erhöhte „ventilatory drive“ über das ansteigende Excess  $\text{CO}_2$  bedingt ist (Anstieg im AÄ für Sauerstoff) und dass die Phase 3 mit einem abermaligen Anstieg des „ventilatory drive“ einhergeht, durch die respiratorische Kompensation der zunehmenden metabolischen Azidose (Anstieg im AÄ für  $\text{CO}_2$ ). Daher spiegelt der Übergang von Phase 1 zu Phase 2 den AT wieder, der Übergang von Phase 2 zu Phase 3 den RCP. Diese Phasen sind bei Probanden mit einer normalen ventilatorischen Sensitivität auf den ansteigenden  $\text{paCO}_2$  mittels der Atemäquivalente für  $\text{O}_2$  und  $\text{CO}_2$  detektierbar (72).



Zurückkommend zur V-slope Methode ist zu sagen, dass diese Methode die obligatorische physikalische-chemische  $\text{CO}_2$ -Abgabe misst, die durch die Pufferung von sauren Valenzen über Bikarbonat entsteht und daher unabhängig ist von der Sensitivität der Chemorezeptoren (82).

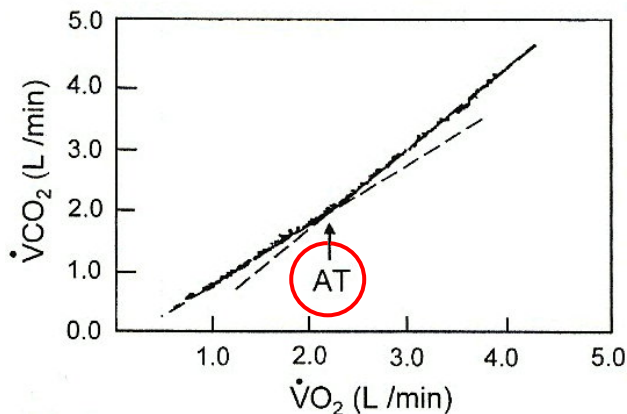


Abbildung 30.: Die V-slope Kurve zeigt die Erhöhung der  $\text{VCO}_2$  vs.  $\text{VO}_2$  und entspricht dem ersten Laktatanstieg (LTP1), nach R. Pokan (200)

Bei dieser V-slope Methode wird die  $\text{CO}_2$ -Abgabe versus  $\text{O}_2$ -Aufnahme dargestellt. Die Wichtigkeit dieser Methode liegt vor allem darin, dass die AT nach Wasserman erstmals bei allen Patienten darstellbar ist. Der Umschlagpunkt zeigt sehr schön die zusätzliche  $\text{CO}_2$ -Generierung durch die notwendig gewordene Pufferung der neu entstandenen sauren Valenzen (82). Der Begriff „ventilatory threshold“ ist für den V-slope-Umschlagpunkt genaugenommen nicht zutreffend, da dieser Punkt unabhängig von der Ventilation ist (72). Die  $\text{VCO}_2$ -Werte steigen unter der AT ungefähr linear mit der  $\text{VO}_2$  an. Das Verhältnis stimmt mit dem metabolischen respiratorischen Quotienten überein; dieser liegt daher in einem Bereich von 0,85 bis 1,0 (72). Darüberhinaus zeigt der Umschlagpunkt diese Belastungsintensität an, wo zum rein aeroben eine zusätzliche anaerobe Energiebereitstellung „zugeschaltet“ wird. Der Übergang von der Energiebereitstellungsphase 1 zur Energiebereitstellungsphase 2 kann auf diese Weise ventilatorisch bestimmt werden.

In der folgenden Grafik zeigt sich die simultane Veränderung im Laktathaushalt, im Standardbikarbonat und in der V-slope Kurve. Der  $\text{VCO}_2$ -Anstieg in der V-slope-Kurve geht synchron einher mit einem Abfall in der Standardbikarbonatkurve und einem Anstieg des Laktats in der Laktatleistungskurve (72).

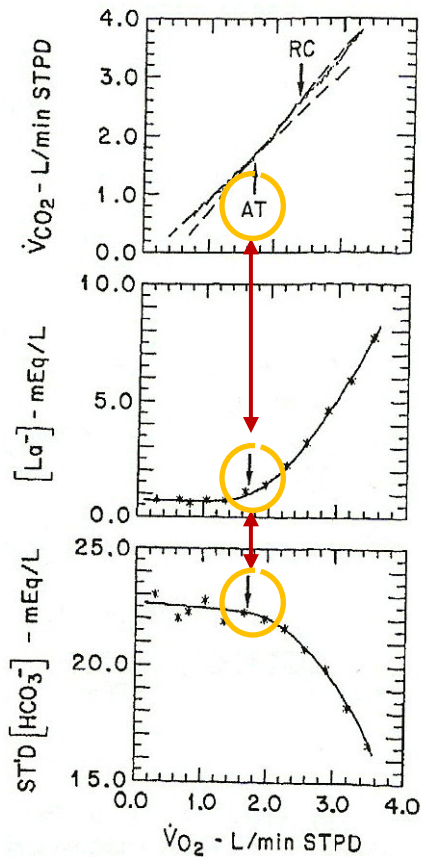


Abbildung 31.: Die Pfeile zeigen die angenommenen AT-Werte generiert über V-slope-Kurve, Laktatanstieg und Hydrogenkarbonatabfall (72).

## 12 Die Sauerstoffaufnahme

Die Sauerstoffaufnahme ist ein direktes Maß für die aerobe Energiegewinnung. Im submaximalen Belastungsbereich fällt die  $\dot{V}O_2$  für Frauen und Männer, für gering- bzw. hochausdauerleistungsfähige sowie für untrainierte und trainierte Personen gleich aus, wenn die koordinativen Anforderungen an die Belastungsform nicht besonders hoch sind (40).

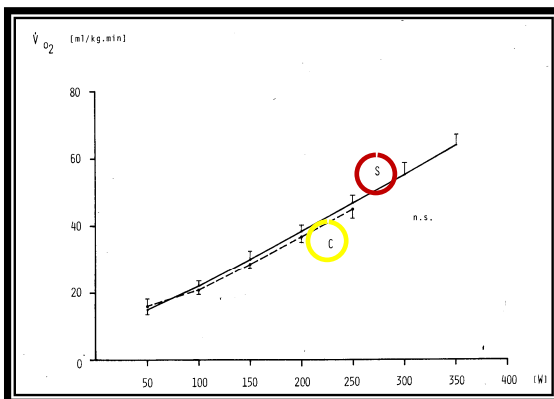


Abbildung 32.: Die Sauerstoffaufnahme unterscheidet sich in submaximalen Belastungsbereichen bei Trainierten (S) und Untrainierten (C) nicht signifikant voneinander (G. Schwabinger 1982)

Damit ist die  $\dot{V}O_2$  während submaximaler Belastung ein Maß für die Belastung, aber nicht für die Leistungsfähigkeit bzw. den Trainingszustand. Ein guter Parameter der Ausdauerleistungsfähigkeit ist dagegen die  $\dot{V}O_{2max}$ , die erst bei maximaler Ausbelastung erreicht wird (40).

„Transportgleichung“:

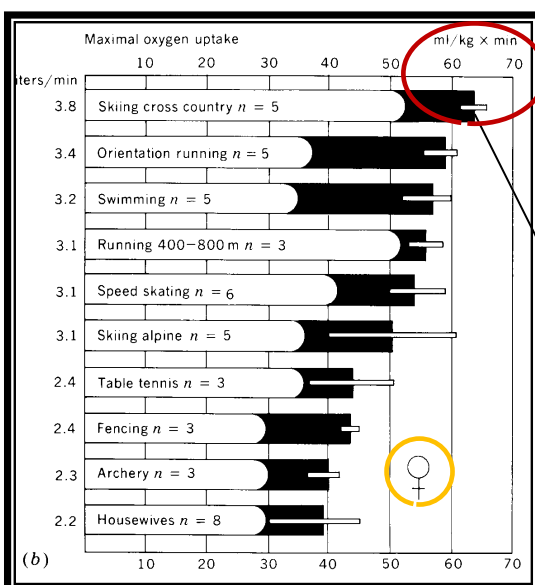
$$\dot{V}O_2 = \dot{Q} \cdot AVD_{O_2}$$

Sauerstoffversorgung = Organdurchblutung · Arteriovenöse Sauerstoffdifferenz  
 Sauerstoffaufnahme = Herzminutenvolumen · Arteriovenöse Sauerstoffdifferenz

Die  $\dot{V}O_{2max}$  ist definiert als die höchste Sauerstoffaufnahme bzw. -Utilisation während einer maximalen körperlichen Belastung (87).

Sie wird in Litern pro Minute (*absolute maximale Sauerstoffaufnahme*) oder bezogen auf das Körpergewicht der untersuchten Person in ml/kg.min (*relative maximale Sauerstoffaufnahme*) angegeben (4). Sowohl die absolute als auch die relative maximale Sauerstoffaufnahme ist von Alter, Geschlecht und Trainingszustand abhängig.

Um die echten Maximalwerte erhalten zu können, ist der dynamische Einsatz größtmöglicher Muskelmassen erforderlich unter weitgehender Vermeidung statischer Arbeitsanteile. Die höchsten Messwerte sind beim Bergauf-Skilaufen und Bergauflaufen zu registrieren (4).



**Abbildung 33.: Durchschnittliche maximale Sauerstoffaufnahme bei Athletinnen diverser schwedischer Nationalteams, nach P.-O. Astrand**

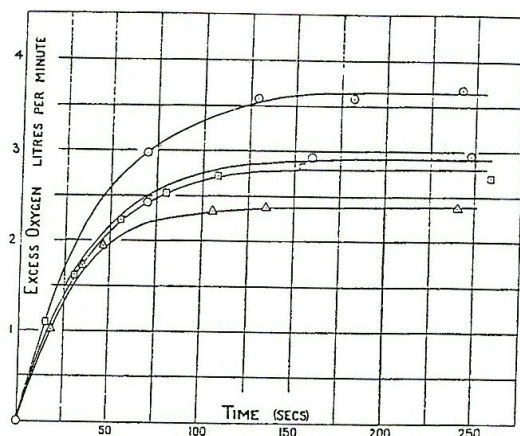
Bei Langläuferinnen kann die relative max. Sauerstoffaufnahme Werte von bis zu 60-70ml/kg.min erreichen.

- **Maximale Sauerstoffaufnahme ( $VO_2$  max)**
  - Untrainierte Frauen 2 – 2,5 l/min bzw. 35 – 40 ml/kg.min, trainierte Frauen bis 4 l/min bzw. 60 – 70 ml/kg.min (x 2)
  - Untrainierte Männer 3 – 3,5 l/min bzw. 40 – 45 ml/kg.min, trainierte Männer bis 6 l/min bzw. 80 – 85 ml/kg.min (x 2)

Heutzutage wird die  $VO_2$ max häufig herangezogen, um den kardiorespiratorischen Ist-Zustand eines Probanden zu beurteilen. Historisch gesehen wurde die  $VO_2$ max, wie bereits erwähnt, das erste Mal als wichtiges Kriterium von Hill und Lupton im Jahre 1923 dargestellt. Hill stellte damals folgende bahnbrechende Paradigmen betreffend der  $VO_2$ max auf (88):

1. Es gibt eine Höchstgrenze in der Sauerstoffaufnahme.
2. Es gibt interindividuelle Unterschiede in der  $VO_2$ max.
3. Eine hohe  $VO_2$ max ist eine Grundvoraussetzung für Erfolg im Mittel- bis Langstreckenlauf.
4. Die  $VO_2$ max ist limitiert durch die kardiorespiratorische  $O_2$ -Transportkapazität zu den Muskeln.

Heutzutage ist bekannt, dass es wie in Punkt 1 angeführt eine Obergrenze in der Sauerstoffaufnahme eines jeden Individuums gibt, die selbst bei größter Belastungssteigerung nicht mehr überschritten werden kann (87). Hill meinte schon damals, „ *however much the speed or work rate be increased beyond this limit, no further increase in oxygen intake can occur*“ (88).



**Abbildung 34.:** Die Ausbildung von unterschiedlichen "Levelling-off" Plateauphasen der  $VO_2$ max bei diversen Laufgeschwindigkeiten bzw. Läufern (88)

Aber nicht in allen Belastungsuntersuchungen lassen sich diese *leveling off* oder Plateauphasen in der Sauerstoffaufnahme detektieren. In Studien von Hill und Lupton konnten bei bis zu 50% der Probanden keine Plateauphasen bei maximaler Belastung detektiert werden (89). Das beruhte nicht darauf, dass die Probanden nicht ihre persönlichen  $VO_2\text{max}$ -Werte erreichten, sondern dass einerseits Probanden bei einem kontinuierlichen Belastungsprotokoll eben im Moment der  $VO_2\text{max}$  vorzeitig ermüdeten (90), andererseits bei diskontinuierlichen Protokollen die Untersucher von den Probanden 3 – 5 min-Belastungsstufen forderten und falls eben nur 2 min erreicht wurden, die Daten grafisch nicht aufgenommen wurden (91). Aus diesen Gründen scheint es auch wichtig, dass wie in einem früheren Kapitel erwähnt noch andere objektive Kriterien für die maximale Ausbelastung herangezogen werden sollten. Diese wären z.B. der  $RQ > 1.15$  (92) und Blutlaktatlevel über 8 - 9 mmol/l (93). Warum es zum leveling off kommt, wurde zum Thema vieler Spekulationen. Manche Autoren glaubten, dass die Plateauphase durch zunehmende irreversible myokardiale Ischämie ausgelöst wird (94), andere wiederum, dass das HMV und damit das  $VO_2\text{max}$  durch die maximale Rate an Depolarisationen des Sinusknotens und damit durch ventrikuläre Strukturen bestimmt ist (87). Heutzutage ist bekannt, dass die Plateauphase auch nicht durch „muscle factors“ bedingt ist, sondern hauptsächlich darauf beruht, dass menschliche Systeme kardiovaskulär limitiert sind und damit begrenzte Raten an  $O_2$  Transport zum leveling off in der grafischen Darstellung führen (87).

### **12.1 Limitierende Faktoren für die maximale Sauerstoffaufnahme ( $VO_2\text{max}$ )**

Der Weg des  $O_2$ , ausgehend von der Atmosphäre bis hin zum Mitochondrium, beinhaltet etliche Stationen von denen jede einzelne ein Hindernis für die Sauerstoffaufnahme sein kann (87).

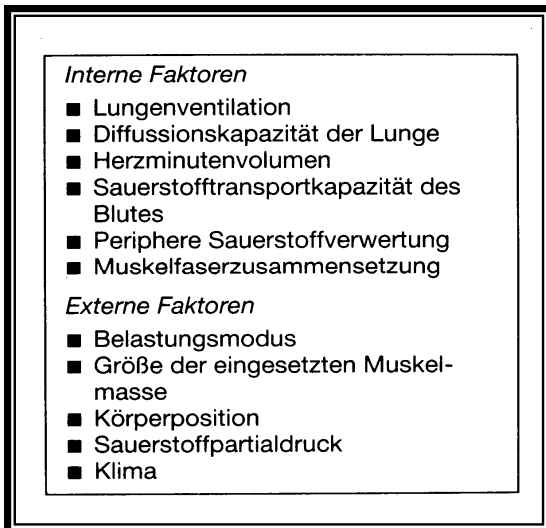


Abbildung 35.: Eine Vielfalt an internen und externen Faktoren ist für die maximale Sauerstoffaufnahme bestimmend, nach W. Hollmann

Die wichtigsten physiologischen Faktoren, die die  $VO_2$ max limitieren, sind (87)

1. Pulmonale Diffusionskapazität
2. Cardiac output (Herzminutenvolumen/HMV)
3. Sauerstoffbindungskapazität
4. Eigenschaften der Skelettmuskulatur

Die Punkte 1 - 3 werden als zentrale Faktoren bezeichnet, Punkt 4 als peripherer Faktor.

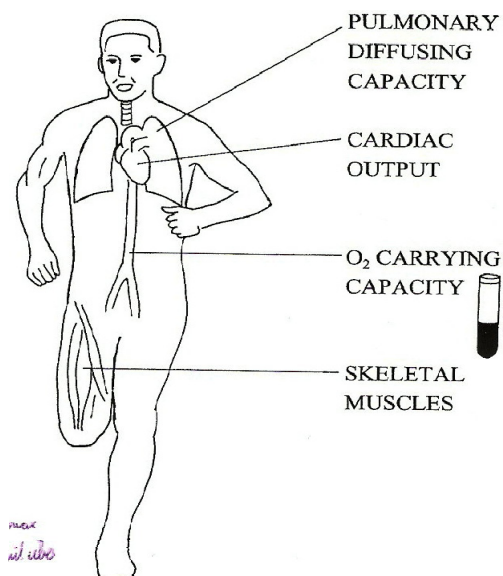


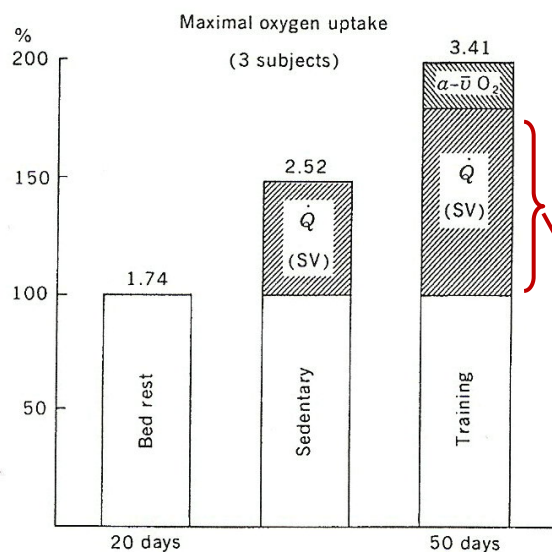
Abbildung 36.: Physiologische Größen, die unter körperlicher Belastung die maximale Sauerstoffaufnahme limitieren (87).

### **12.1.1 Das pulmonale System als zentral limitierender Faktor**

Moderne Untersuchungen zeigten, dass Personen unter Belastung in großer Seehöhe (95)(96) oder Patienten mit Asthma oder COPD unter einer verminderten  $VO_2max$  leiden (96). Trainierte Probanden könnten unter Einatmung von 26% $O_2$  höhere  $VO_2max$  erreichen (87). Die höhere  $VO_2max$  konnte dadurch erreicht werden, dass bei trainierten Personen durch das höhere % $O_2$  Angebot (vs. 21% $O_2$  atmosphärisch) das vermehrte HMV besser aufgesättigt werden konnte. Da durch die treibende Kraft der erhöhten Sauerstoffzufuhr bzw. durch die gesteigerte  $O_2$  Diffusion eine Steigerung in der  $VO_2max$  sowie der körperlichen Leistungsfähigkeit feststellbar ist, kann das pulmonale System als limitierender Faktor angesehen werden (87).

### **12.1.2 Das Herzminutenvolumen (HMV) als zentral limitierender Faktor**

Bereits Hill et al. erkannten, dass die unterschiedlichen HMV der Probanden die Ursache der interindividuellen  $VO_2max$ -Differenzen darstellten (88). Mithilfe des von Einthoven entwickelten EKG konnte festgestellt werden, dass trainierte Probanden bei submaximalen Belastungsstufen geringere Herzfrequenzen zeigen als untrainierte Probanden (98). Die logische Schlussfolgerung daraus war, dass trainierte Probanden ein höheres SV haben müssten. Erst in den 1940 - 50er Jahren konnte dank der Röntgenaufnahme und später der Sonographie das vergrößerte Herzvolumen bei Ausdauerathleten verifiziert werden (87). Die Annahme von Hill, dass trainierte Ausdauerathleten „*superior pumping capacities*“ haben würden, wurde damit bestätigt. Schon aus der Formel für die Sauerstofftransportgleichung erkennt man die zwei entscheidenden Parameter für die  $VO_2max$ . Heutzutage ist bekannt, dass zu 70 - 80% das maximale HMV als der limitierende Faktor in der  $VO_2max$  angesehen werden muss (99). Mehrere Studien haben nachgewiesen, dass die trainingsinduzierte Steigerung in der  $VO_2max$  primär auf einer Steigerung des HMV beruht und weniger auf einer Erhöhung der a-v- $O_2$ -Differenz (100). Saltin et al. untersuchte die  $VO_2max$  bei Normalbürgern nach einer 20-tägigen Bettruhe und einer 50-tägigen Trainingsphase (100). Der Unterschied in der  $VO_2max$  resultierte hauptsächlich aus einer Steigerung des HMV, genauer gesagt des SV.



**Abbildung 37.:** Nach 50 Tagen Training resultiert die höhere VO<sub>2</sub>max zu einem überwiegenden Teil aus einem höheren SV; die Steigerung der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz macht nur einen kleineren Teil aus (87)

„predominantly the increased maximal cardiac output leads to the higher VO<sub>2</sub>max.“ (87)

Bestätigt wurde diese Studie von Ekblom et al., die zeigten, dass nach einer 16-wöchigen Trainingsphase der Anstieg in der VO<sub>2</sub>max von 3.15 auf 3.68 l/min auf einen 8%-igen Anstieg im HMV (von 22.4 auf 24.2 l/min) und nur auf einen 3,6%-igen Anstieg in der a-v-O<sub>2</sub>-Differenz (von 138 auf 143 ml/l) zurückzuführen ist (101). Ein Review von Tesch über 24 Studien betreffend kardiovaskulärer Antwort auf Betablockertherapie zeigte ebenfalls, dass durch die Medikation das HMV um 15 - 20% sank und trotz einer versuchten Kompensation über Steigerung der a-v-O<sub>2</sub>-Differenz, die VO<sub>2</sub>max um 5 - 15% abnahm (102). Teschs Schlussfolgerung daraus war, dass die VO<sub>2</sub>max durch die kardioselektive Blockade und die daraus resultierende verminderte O<sub>2</sub>-Versorgung sank (102).

### 12.1.3 Die Sauerstoffbindungskapazität als zentraler limitierender Faktor

Wie bereits im vorigen Kapitel erwähnt, nimmt der Sauerstofftransport, Hill bezeichnete es als „oxygen delivery“, eine entscheidende Rolle in der VO<sub>2</sub>max-Generierung ein. Aber nicht nur Abweichungen im HMV sondern auch in der Hämoglobinkonzentration führen zu gravierenden Veränderungen in der VO<sub>2</sub>max (103). Gledhill stellte im Rahmen einer Review fest, dass Blutdoping mit 900 – 1350 mL Blut, im Gegensatz zu NaCl-Infusionen, die Sauerstoffbindungskapazität um einen beachtlichen Faktor erhöht (104). Die VO<sub>2</sub>max konnte in doppelblind randomisierten Studien um 4 - 9% erhöht werden (105)(106).Die



Studienergebnisse waren damit eine Bestätigung für das Ursache-Wirkungs-Prinzip betreffend Sauerstofftransportkapazität und VO<sub>2</sub>max.

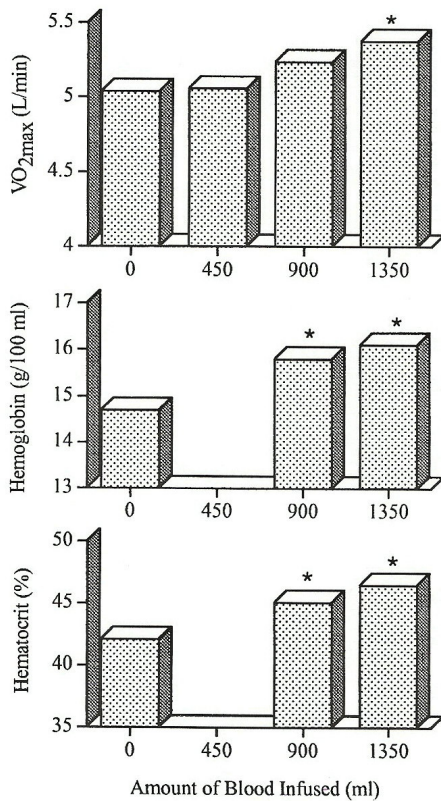


Abbildung 38.: Veränderungen von Hämoglobin, Hämatokrit und VO<sub>2</sub>max nach unterschiedlichen Mengen von autologen Bluttransfusionen. Eine erhöhte Sauerstoffbindungskapazität resultiert in einer erhöhten VO<sub>2</sub>max (87).

### 12.1.4 Die Skelettmuskulatur als peripher limitierender Faktor

Die Skelettmuskulatur stellt mit 3 Größen einen einflussnehmenden Faktor auf die VO<sub>2</sub>max dar. Die nachfolgende Tabelle soll diese kurz erläutern.

Tabelle 2.: Periphere muskuläre limitierende Faktoren in der maximalen Sauerstoffaufnahme

<u>Peripherer Diffusionsgradient</u>	Honig et al. zeigten (107), dass der Sauerstoffgradient zwischen Zelle und Blut der entscheidende Faktor in der Diffusion ist. Schlussendlich nahm er aber an, dass die Kombination aus Sauerstofftransport und mitochondrialer Sauerstoffaufnahme für die VO <sub>2</sub> max grundlegend sind.
<u>Mitochondriale Enzymspiegel</u>	Der hauptsächliche Effekt einer Mitochondrien Zunahme durch Training ist eine Steigerung der Ausdauerleistung, weniger eine Steigerung der VO <sub>2</sub> max. Einerseits steigt die Rate der Fettoxidation (Ersparnis von Glykogen und Glucose),

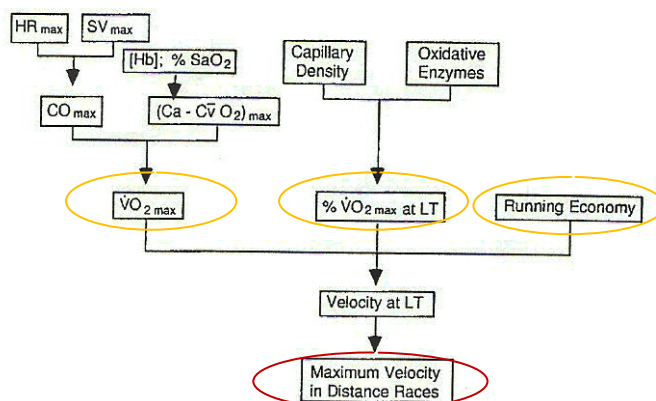
	andererseits entsteht ein geringerer Laktatanstieg unter Belastung. Holloszy und Coyle zeigten bei einer 2,2-fachen Erhöhung der Mitochondriendichte nur einen moderaten Anstieg in der $VO_2\max$ (108)(109).
<u>Kapillardichte</u>	Im Jahre 1977 stellten Andersen und Henriksson fest dass unter Ausdauertraining die Kapillardichte steigt (110). Diese Dichtezunahme bewirkt eine erhöhte $VO_2\max$ über eine verlängerte Transitzeit des Blutes; die a-v- $O_2$ -Differenz steigt auch bei erhöhtem Blutfluss in der Muskulatur (111).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass jeder einzelne Schritt in der Sauerstoffaufnahme bzw. -verwertung entscheidend für die  $VO_2\max$  ist, wobei dem HMV sicher eine führende Rolle zukommt. Wagner, Hoppeler und Saltin meinten dazu "...each and every step in the  $O_2$  pathway contributes in an integrated way to determining  $VO_2\max$ , and a reduction in the transport capacity of any of the steps will predictably reduce  $VO_2\max$ " (112).

### 13 Bestimmungsgrößen der Ausdauerleistungsfähigkeit

Ausgehend von der Kenntnis der limitierenden Faktoren für die maximale Sauerstoffaufnahme möchte ich nun auf eine andere äußerst interessante Thematik aufmerksam machen.

Die nachfolgende Grafik illustriert, welche Faktoren, besser gesagt welche Parameter der körperlichen Leistungsfähigkeit eine entscheidende Rolle in der maximal erreichbaren Geschwindigkeit bei Ausdauerleistungen spielen.



**Abbildung 39.: Die wichtigsten Variablen, die die maximale Geschwindigkeit für Ausdauerläufe determinieren (87).**

Die *maximale Sauerstoffaufnahme* wird hauptsächlich durch sogenannte zentrale kardiozirkulatorische Parameter limitiert, wohingegen der *prozentuelle Anteil der maximalen Sauerstoffaufnahme*, der während einer Belastung durchgehalten werden kann, über ein prolongiertes Ausdauertraining und damit über eine Enzyminduktion der Enzyme der oxidativen Phosphorylierung verbessert werden kann (109). Verbesserungen der „*exercise/ running economy*“ durch Ausdauertraining resultieren hauptsächlich aus einer:

- Erhöhten muskulären oxidativen Kapazität (173)
- Veränderung der Muskelfasertyp-Rekrutierung (173). Horowitz et al. wiesen nach, dass bestimmte Elite-Radfahrer bei gleicher Leistung geringere Sauerstoffaufnahmewerte zeigten. Dies resultierte aus einer erhöhten Dichte an Typ-1-Muskelfasern; daher ist die Muskelfaserausammensetzung für die Ökonomie entscheidend (172).
- Reduktion des AMV und der Herzfrequenz bei gleichen Belastungsintensitäten (174)
- Verbesserten Technik (175)

Ein weiterer neuer Ansatz ist, dass die „exercise economy“ abhängig ist von der Muskelelastizität (176). „*Stiffer runners were more economical...the explanation for this result is that stiffer muscles and tendons are better able to store elastic energy during the eccentric phase of stretch shortening activities and that this stored energy can be released during the concentric phase of the action, thus lowering the oxygen cost of the exercise.*“ Anhand einer Studie konnte bewiesen werden, dass nach “explosive strength training” im Rahmen von Sprints, Sprüngen und Gewichtstraining die 5-km-Laufperformance verbessert werden konnte (177). „The authors suggested that the improved neuromuscular control resulting from the training could have improved running economy by allowing a tighter regulation of muscle stiffness and better utilization of muscle elasticity” (177).

## 14 Nichtinvasive Schwellenparameter im Vergleich

Davis et al. (1976) erkannten schon wie drei Jahre zuvor Wasserman et al. (1973), dass bei Untersuchungen der nichtinvasiven Schwellenparameter auf deren Validität der RQ immer am schlechtesten abschnitt (113)(114). Davis erklärte sich diese Ergebnisse dadurch, dass die zunehmende metabolische CO<sub>2</sub>-Produktion unter steigenden Belastungen die Produktion des Excess-CO<sub>2</sub> überlagere (113) und der RQ daher nicht wirklich als sensibler Parameter zu klassifizieren wäre. Weitere Untersuchungsergebnisse von Wasserman zeigten, dass das AMV (V<sub>E</sub>) alleine einen Korrelationskoeffizienten in der Detektierbarkeit des Laktatschwellenwertes von 0,88 hatte; falls man jedoch alle ventilatorischen Schwellparameter zur Festlegung des LT heranzog, würde ein Korrelationskoeffizient von 0,95 erreicht werden (114). Wasserman sah als wesentlichen limitierenden Faktor in der Detektion von ventilatorischen Schwellen die subjektive Festlegung von Schwellenwerten auf der Ventilationskurve (114). Im Jahre 1982 machten sich Ciaozzo et al. daran, um unter den bereits bekannten ventilatorischen Schwellenparametern die genauesten ausfindig zu machen (115). Dabei untersuchten sie vier separate nichtinvasive Parameter auf deren Validität in der Detektion von aerob-anaeroben Stoffwechselübergängen. Folgende Ergebnisse konnten festgehalten werden:

**Tabelle 3.: Ventilatorische Schwellparameter im Validitätsvergleich betreffend Detektion von Schwellen (115)**

1. Atemäquivalent für Sauerstoff	r= 0,93(Korrelationskoeffizient)
2. AMV / VE	r= 0,88
3. VCO <sub>2</sub>	r= 0,83
4. RQ	r= 0,39

Wie oben dargestellt waren auch bei den Untersuchungen von Ciaozzo die RQ-Werte am wenigsten überzeugend. Die besten Korrelationswerte erreichte das Atemäquivalent für Sauerstoff (115). Doch auch in dieser Thematik stoßen unterschiedliche Meinungen aufeinander. Powers et al. (1984) ist sogar der Ansicht, dass der Laktatschwellenwert nicht genau aus den Ventilationsparametern bestimmt werden kann. Bei einem Protokoll mit

Belastungsanstiegen alle 3 Minuten erreichten seine Probanden bloß einen Korrelationskoeffizienten von 0,63 zwischen dem Laktatschwellenwert und dem ventilatorischen Schwellenwert, dargestellt mit Hilfe des Atemäquivalents für Sauerstoff (116). Trotz dieser nicht überzeugenden Werte werden die Schwellenwerte in Leistungszentren sehr wohl auch ventilatorisch bestimmt, da die Studienlage als auch das gedankliche Konstrukt dahinter schon oft verifiziert worden ist.

## 15 Die Schwellendiagnostik anhand von Laktatwerten

Beinahe jedes Gewebe in unserem Körper ist im Stande, Laktat zu produzieren, wobei die wichtigste Quelle sicher die Skelettmuskulatur darstellt (19). Laktat ist ein Produkt der anaeroben Energiebereitstellung, welche die unter hohen Belastungen insuffiziente aerobe Energiezufuhr unterstützt. Aufgrund dessen wird und wurde schon seit Anfang des vorigen Jahrhunderts die Anwesenheit von Laktat im Blut als Zeichen einer gesteigerten anaeroben Glykolyse angesehen (117). Bereits Hill (1924) und Magaria (1933) erkannten, dass Phasen insuffizienter Sauerstoffzufuhr mit einer gesteigerten Laktatproduktion einhergingen (68)(118). Seither wurden, wie in Abbildung 12 bereits gezeigt, etliche Schwellenwerte und -bezeichnungen bezogen auf den Laktat Spiegel in der Leistungsdiagnostik eingeführt. Summa summarum haben alle bloß eine wesentliche Aufgabe, nämlich die Darstellung bzw. Detektion von metabolischen Schwellen anhand der Laktatkurve. Unterschiedlichste Bezeichnungen (OBLA, LT, LTP...) beschreiben daher Belastungsintensitäten („*critical intensities*“ (19)), an denen es zu bestimmten Veränderungen kommt, die einer Schwelle entsprechen. Ein gutes Beispiel dafür ist der erste „*breakaway point*“ in der Laktatkurve, der den Beginn der „*anaerobiosis*“ markiert und von namhaften Autoren auf unterschiedliche Art bezeichnet wurde. Wasserman und McIlroy bezeichneten diesen Punkt bereits 1964 als „*anaerobic threshold*“, Kinderman et al. 1979 als „*aerobic threshold*“ und Jacobs 1986 als „*aerobic-anaerobic threshold*“ (19). Auch der zweite „*breakaway point*“ spiegelt entscheidende physiologische Veränderungen wieder. So wurde von Rusko et al. im Jahre 1980 festgehalten, dass dieser Schwellenwert sehr repräsentativ für die Ausdauerkapazität eines Athleten sei (119). Genauer gesagt ermöglichte dieser zweite Schwellenwert den Untersuchern die Darstellung der individuell unterschiedlichen Fähigkeit,

Sauerstoff zu transportieren und zu verwerten (19). Rhodes und McKenzie waren zusätzlich der Meinung, dass dieser Laktatschwellenwert sehr stark mit der Marathonzeit eines Athleten korreliert (120). Im Grunde genommen wurde mit der „anaerobic threshold“, der deutschen Nomenklatur entsprechend, ein Schwellenwert gefunden, der einen Punkt repräsentiert, an dem körperliche Belastung zunehmend zur körperlichen Ermüdung führt und der somit sehr gut die individuelle Fähigkeit der aeroben Energiebereitstellung wiedergibt. Diese Laktatschwellenwerte erfüllen auch einen praktischen Zweck, indem sie den Untersuchenden z.B. die limitierenden Faktoren körperlicher Leistungsfähigkeit oder die aeroben Kapazitäten unterschiedlicher Probanden feststellen ließen (121). Des Weiteren war man damit im Stande, Trainingseffekte zu erfassen (122) sowie bestimmte Trainingsintensitäten festzulegen, mit denen gezielte Energiesysteme angesprochen werden können (123)(124).

## 16 Biologische Grundlagen des Laktathaushaltes

Bei der Interpretation der aeroben/anaeroben Schwellen mit Hilfe der Laktatleistungskurve sollte man berücksichtigen, dass die Blutlaktatwerte von der belastungsabhängigen Laktatproduktion, dem Laktatrelease und der oxidativen und glukoneogenetischen Laktatelimination abhängig sind. Ich möchte nun auf die einzelnen Faktoren eingehen, die die Blutlaktatkonzentration entscheidend beeinflussen. Zuvor scheint es mir aber wichtig, noch kurz eine Gegenüberstellung der wichtigsten Fakten betreffend der aeroben und anaeroben Oxidation zu geben, um auch diese physiologischen Grundlagen, die in der Entstehung von Laktat eine wesentliche Rolle spielen, festzuhalten.

**Tabelle 4.: Die aerobe und anaerobe Energiebereitstellung im Vergleich (133)**

<b>Aerobe Energiebereitstellung</b>	<b>Anaerobe Energiebereitstellung</b>
Gesamtgewinn von <i>31 mol ATP</i> aus einem mol Glukose (aus Glykogen)	Nur <i>3 mol ATP</i> pro mol Glukose aus Glykogen (~ 10%)
~ 100% der im Glukosemolekül enthaltenen Energie werden freigesetzt und ungefähr 32 % davon im energiereichen Phosphat (ATP)	Da die Umsatzrate der Glukolyse jedoch ca. 25 fach höher ist als die von Zitratzyklus und Atmungskette resultiert eine etwa doppelt so große ATP-

<i>gespeichert</i>	<i>Resynthese pro Zeiteinheit</i>
Die durch die aerobe Oxidation bereitgestellte Gesamtenergiemenge ist im Vergleich <i>relativ groß</i>	Die Gesamtenergiemenge ist <i>relativ klein</i>
<u>Limitierende Faktoren</u> sind <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Zugeführte Sauerstoffmenge</i></li> <li>• <i>Menge der Enzyme</i>, die die einzelnen Reaktionen bei der Oxidation katalysieren</li> <li>• <i>Größe der Nährstoffdepots</i> sowie deren Wiederauffüllung</li> </ul>	<u>Limitierender Faktor</u> ist der ansteigende <i>[H<sup>+</sup>]-Gradient</i> und damit die Inhibierung des Schlüsselenzyms der anaeroben Glykolyse, der Phosphofruktokinase.
<i>Keine Laktatbildung</i>	<i>Laktatbildung</i>

Zu guter Letzt möchte ich mit der nächsten Abbildung noch einen schematischen Überblick über die einzelnen Schritte der unterschiedlichen Energiebereitstellungen geben.

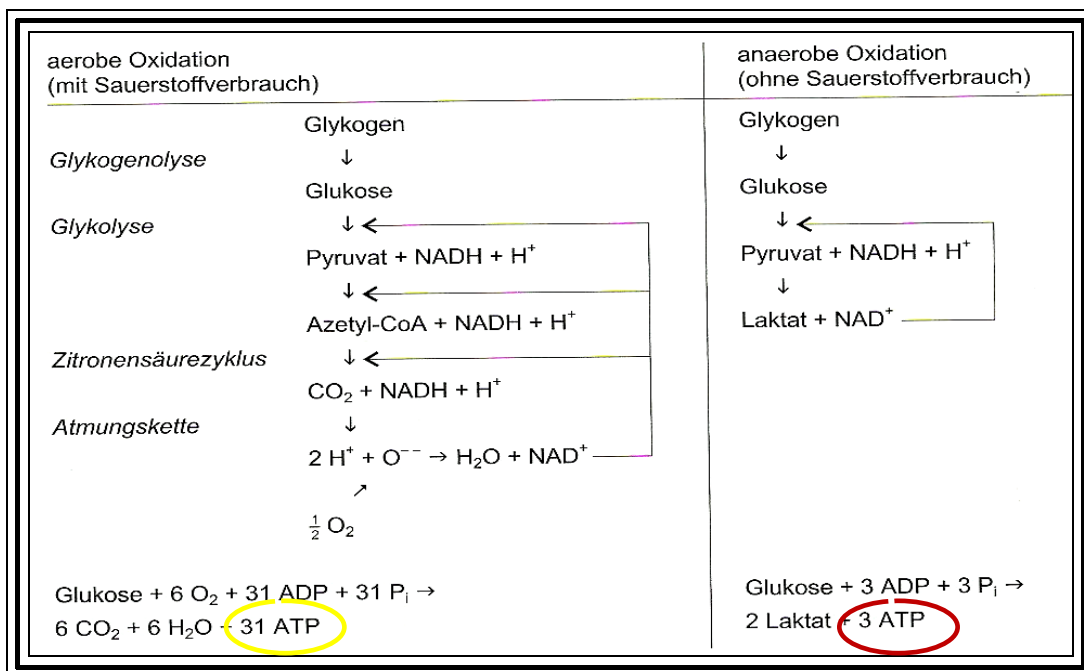


Abbildung 40.: Aerobe Oxidation vs. anaerober Oxidation (126)

## 16.1 Entstehung und Release von Laktat und dessen Wirkung auf den Energiestoffwechsel

Wie bereits öfters erwähnt, wurde früher fälschlicherweise angenommen, dass Laktat ausschließlich in Perioden insuffizienter Sauerstoffversorgung produziert wird (6)(7). Das Defizit an Energiezufuhr sollte nach Alpert und Jones mittels der anaeroben Glykolyse unter der Bildung von Laktat ausgeglichen werden (127)(128). Die im submaximalen Belastungsbereich erhöhten Laktatwerte erklärte man dahingehend, dass zu Beginn jeder Belastung aufgrund des Sauerstoffdefizits eine vorübergehende Erhöhung der Glykolyserate mit Bildung des Laktats zur Abdeckung des entstandenen Defizits notwendig sei (3). Tatsächlich ist es ein Faktum, dass Laktat bei intensiver Muskelarbeit aus dem Abbau von Glucose oder Muskelglykogen als Endprodukt der anaeroben Glykolyse gewonnen wird.

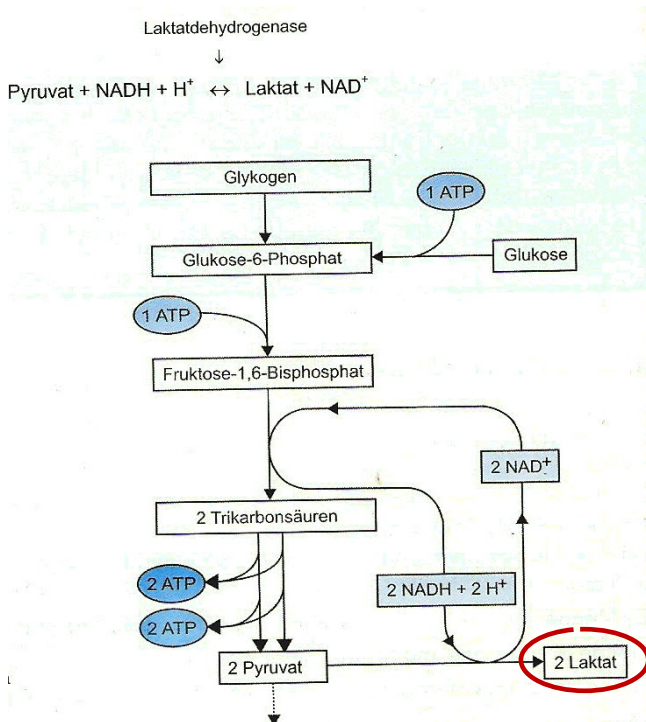


Abbildung 41.: Laktat als Endprodukt der anaeroben Glykolyse (126)

Doch bereits im Jahre 1932 erkannte Dill, dass der Laktatanstieg nicht nur bei Sauerstoffarmut im peripheren Gewebe auftritt (19). Stainsby meinte, dass die Laktatproduktion schon bei Belastungen im submaximalen Bereich durch den abrupten Anstieg der Glykolyserate bedingt ist (129). Jüngere Untersuchungen konnten nachweisen, dass bereits in Ruhe ca. 50% der im Stoffwechsel



abgebauten Glucose zu Laktat umgewandelt wird (125). Damit kommt es zu Ruhelaktatwerten im Blut von ca. 0,8 – 1,5 mmol/l. Andere Studien zeigten, dass bereits bei Belastungen von ca. 60 % der maximalen Sauerstoffaufnahme deutliche Laktatanstiege zu erkennen sind (126). Ursache hierfür ist der Anstieg der Glykolyserate schon bei geringen Belastungen, die mit einem Anstieg des Pyruvats einhergeht. Pyruvat steht wiederum mit Laktat immer in einem Gleichgewicht. Dies bedeutet, dass auch jegliche Erhöhung von Pyruvat einen Anstieg des Laktatwertes ohne Sauerstoffmangel bedingt (126). Daher: *Laktat wird immer gebildet.*

Der Laktatrelease aus der Muskelzelle ist abhängig von der intrazellulären Laktatkonzentration, dem Dissoziationsgrad der Milchsäure, der intra- und extrazellulären Laktatkonzentration sowie der pH-Differenz.

Laktatanstiege im Rahmen der anaeroben Glykolyse sind mit einer Erhöhung des  $[H^+]$ -Gradienten verbunden, wodurch zahlreiche Stoffwechselprozesse beeinflusst werden. Das wichtigste regulierende Enzym der anaeroben Glykolyse, die Phosphofruktokinase (PFK) wird eben durch die  $H^+$ -Ionen gehemmt. Bei einem pH-Wert von ca. 6,7 in der Muskulatur beträgt die Aktivität der Phosphofruktokinase nur noch 50% des Maximums; bei ca. 6,3 ist sie komplett gehemmt und damit geht die ATP-Resyntheserate aus der Glykolyse gegen Null. Dies erzwingt eine Reduzierung der Muskelleistung (126). Die durch den niedrigen pH-Wert ausgelöste Müdigkeit kann aber auch zunehmend über eine gesteigerte Membranpermeabilität ausgelöst werden oder über die pH Wert bedingte gestörte Kalziumbindung an den Aktin und Myosinfilamenten (130). Zu guter Letzt inhibiert der Laktatanstieg auch noch die Mobilisation von freien Fettsäuren aus dem Fettgewebe, wodurch ein wichtiger Energielieferant für die aerobe Energiegewinnung wegfällt (131).

## **16.2 Laktatabbau und Blutlaktatkonzentration**

Im Jahre 1976 postulierte Stainsby, dass die Laktatakkumulation bzw. der Laktatspiegel nicht alleine aus einer ungenügenden Sauerstoffzufuhr im Gewebe resultiert, sondern auch aus einem Ungleichgewicht zwischen Laktatproduktion und -elimination (129).

Das Wasserstoffion, das von der Milchsäure dissoziiert, wird hauptsächlich über Bikarbonat gepuffert, wohingegen Laktat entweder per *oxidativer Laktatelimination* oder per *glukoneogenetischer Laktatelimination* abgebaut wird.

### 16.2.1 Die oxidative Laktatelimination

Neben der Laktatproduktion und dem Release wird, wie bereits oben erwähnt, die Blutlaktatkonzentration besonders durch die oxidative Laktatelimination beeinflusst (134). Die oxidative Elimination findet vorwiegend in den roten Muskelfasern und im Herzmuskel statt (135)(136)(137)(138). Obwohl die Skelettmuskulatur den größten Anteil an der oxidativen Laktatelimination hat, wird im Herzmuskel das über die Koronararterien angebotene, peripher gebildete Laktat bei maximaler Belastung sowohl nach Tracer-Studien als auch nach AV-Differenzmessungen zu 100% im Herzen metabolisiert (137)(139)(140). Das Herz besitzt so wie der Skelettmuskel eine hohe LDH-Isoenzym-1- und -2-Ausstattung, wodurch die Laktatoxidation zu Pyruvat begünstigt wird. Dieses Faktum ist von besonderer Wichtigkeit, da bei hohen Herzfrequenzen und grenzwertiger Sauerstoffversorgung Laktat ein wertvolles Substrat für die oxidative Energieproduktion im Herzen darstellt, da es partiell die Kohlenhydrate im Energiestoffwechsel ersetzen kann (137)(139)(140).

Diese grundlegenden Erkenntnisse verdankt man vor allem Brooks, der bereits im Jahre 1986 festhielt, dass nach seinen Untersuchungen bis zu 75% des produzierten Laktats innerhalb der arbeitenden Skelettmuskulatur abgebaut wird (136). Brooks erkannte, dass dieser Vorgang einerseits mittels Cell to Cell Shuttle Prozesse auf interzellulärer Ebene und andererseits mittels intrazellulärem Shuttle von Laktat möglich war.

- Das Cell to Cell Shuttle Prinzip dient dazu, den Laktatspiegel im Blut auf einem niedrigen Niveau zu halten.

Brooks meinte dazu im Jahre 2005: *Lactate produced in some cells (e.g. fast glycolytic muscle cells) can shuttle to other cells (e.g. slow oxidative fibers) and be oxidized. Also, lactate released into the venous blood can recirculate to the active muscle tissue bed and be oxidized. During exercise, the lactate shuttle can provide significant amounts of fuel.*

- Im Jahr 2008 hielt er folgende Fakten über den intrazellulären Shuttle fest: There is key evidence supporting the intracellular lactate shuttle hypothesis. The intracellular lactate shuttle (ILS) hypothesis posits that lactate produced as a result of glycolysis and gluconeogenesis in the cytosol is balanced by oxidation in mitochondria of the same cell (141).

Wie von Brooks in diesen Aussagen angesprochen und bereits im Kapitel 6.10 aufgezeigt, scheinen die unterschiedlichen Muskelfasertypen und deren relativer Anteil an der gesamten Skelettmuskulatur auch eine Rolle im Laktatmetabolismus zu spielen. Dies erkannte bereits Jorfeldt im Jahre 1970 (142). Er war der Ansicht, dass Typ-2-Muskelfasern Laktat-Netto-Produzenten sind, Typ-1-Muskelfasern hingegen Laktat-Netto-Konsumenten (142). Sjodin erweiterte 1976 diese Ansicht um die Tatsache, dass Typ-2-Muskelfasern einen Überschuss an LDH besitzen und daher die Reduktion von Pyruvat zu Laktat bevorzugen (143). Tesch vervollständigte 1981 diese These mit der Aussage, dass Typ-2-Muskelfasern schneller hypoxämisch werden als Typ-1-Muskelfasern, da sie neben der geringeren Kapillardichte auch eine geringere Mitochondriendichte besitzen und daher eine geringere Rate an oxidativer Phosphorylierung aufweisen (144).

### **16.2.2 Die glukoneogenetische Laktatelimination**

Bereits im Jahre 1929 erkannte Cori, dass Laktat auch ein wichtiger Vorläufer für die Bildung von Glucose mittels der Glukoneogenese ist (132). Da der Skelettmuskel nicht über Glukose-6-Phosphatase, einem wichtigen Enzym der Glukoneogenese, verfügt, findet die glukoneogenetische Remetabolisierung des Laktats vorwiegend in der Leber und zum Teil auch in der Niere statt (135)(136).

Ferner wurde festgestellt, dass etwa 40% des Leberglykogens durch die Laktat-Remetabolisierung rekrutiert wird (136).

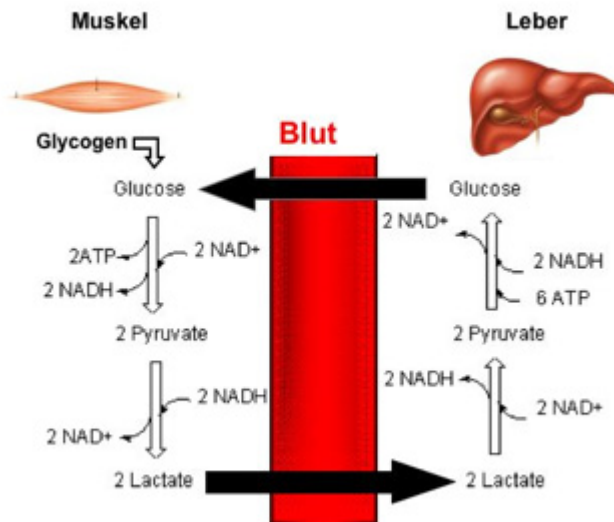


Abbildung 42.: Der Cori-Zyklus: Sowohl Pyruvat als auch Laktat, produziert im Muskel, gelangen über das Kompartiment Blut in die Leber, wo sie per Glukoneogenese zu Glukose resynthetisiert werden. Nach Justus-Liebig Universität Gießen.

Wenn man sich die Laktatelimination nach intensiven Belastungen wie einem 400-m-Lauf anschaut, erkennt man, dass die Laktatwerte anfangs in Abhängigkeit von Belastungsdauer und Laktatkonzentration ein Maximum nach 1 - 10min Erholungszeit erreichen (145). Die Ursache hierfür ist der Konzentrationsgradient zwischen Muskel und Blutlaktatkonzentration (145).

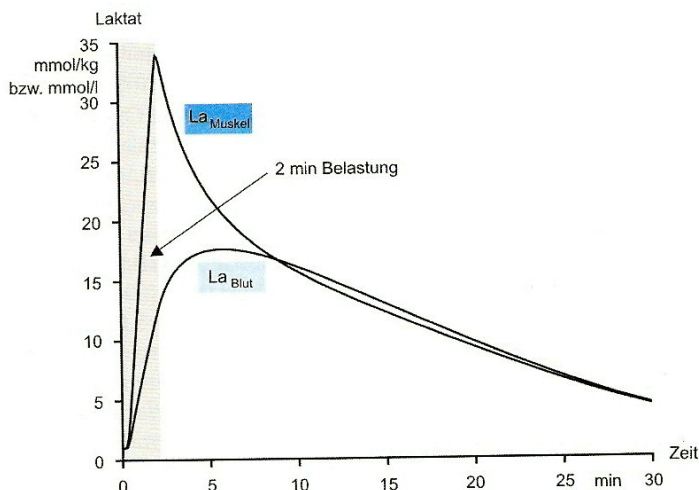


Abbildung 43.: Simulation von Muskel- und Blutlaktat bei 2-minütiger Belastung mit hoher Intensität (145)

Die anschließende Laktatelimination durch die bereits beschriebenen Vorgänge erreicht eine mittlere Halbwertszeit von ca. 15 min, wobei die Geschwindigkeit der Laktatabnahme von der Höhe des maximal erreichten Laktatwertes abhängt (145).

**Tabelle 5.: Unterschiedliche Laktateliminationsraten in Abhängigkeit vom maximalen Blutlaktatwert**

<b>Blutlaktatwert: 5 mmol/l</b>	<b>10 mmol/l</b>	<b>20 mmol/l</b>
10 minütige Halbwertszeit	15 minütige Halbwertszeit	25 minütige Halbwertszeit

Je höher die Laktatkonzentration im Blut ansteigt, desto länger ist die Halbwertszeit. Die Ursache für diese konzentrationsabhängigen unterschiedlichen Halbwertszeiten dürfte sein, dass Laktat durch die Shuttle Prozesse intrazellulär abgebaut wird (145). Die Transportrate ist dabei eine nichtlineare Funktion der Laktatkonzentration (145). Das heißt, je höher die Laktatkonzentration im Blut nach Belastungen ist, umso niedriger ist die interzelluläre Transportrate vom Laktat aus dem Muskel und somit der Abbau dieses Metaboliten.

Wichtig für die Trainingssteuerung z.B. bei Intervalltraining ist das Faktum, dass die maximale Laktateliminationsrate dann erreicht wird, wenn man den Probanden Erholungsbelastungen von 40 - 50% der maximalen Sauerstoffaufnahme vorgibt (145). Die Ursache hierfür liegt in der Tatsache, dass durch den erhöhten Muskelstoffwechsel Laktat vermehrt in Pyruvat übergeführt wird und so indirekt als energielieferndes Substrat mittels aerober Oxidation verstoffwechselt wird (145). Dieser Vorgang wird in der Literatur auch als „*aktive Erholung*“ bezeichnet.

### **16.3 Messung der Laktatkonzentration**

Im Rahmen von leistungsdiagnostischen Untersuchungen werden in bestimmten Intervallen Blutproben abgenommen. Hier ist zu beachten, dass abhängig von der Art der Probe (z.B. venös oder arteriell) und dem Ort der Probennahme (z.B. Ohrläppchen oder Finger) unterschiedlich hohe Laktatkonzentrationen gemessen werden (146)(147). Des Weiteren ist es aber so, dass die Änderungen der Laktatkonzentrationen in unterschiedlichen Kompartimenten gleichläufig sind, so dass nur für die Beurteilung von Absolutwerten des Laktats die Probenentnahme sowie die Höhe und Zeitdauer der Belastung eine entscheidende Rolle spielen(148). Umstellpunkte wie die LTP's, die relative Änderungen darstellen, können ohne Verfälschung beurteilt werden (148).

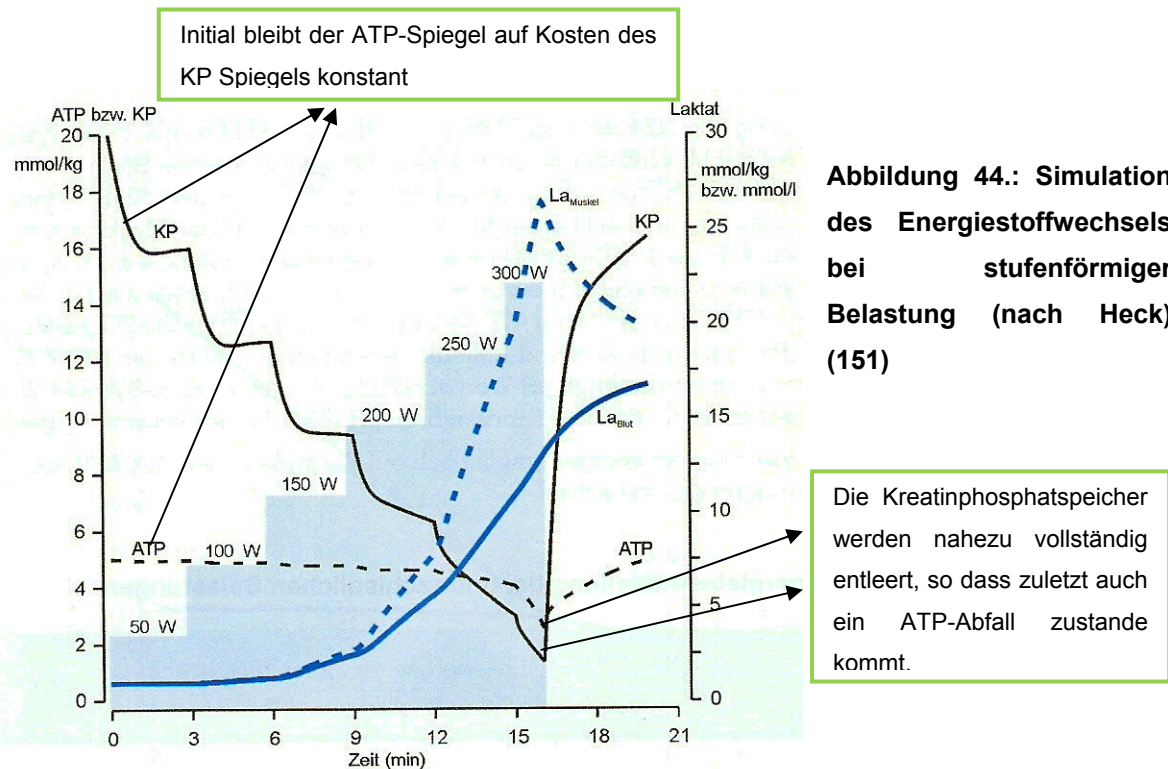
Der Ruhe-Laktatwert ist von diversen Faktoren abhängig, wobei die Ernährung und der Trainingszustand des Probanden die größten Einflussfaktoren darstellen.

Normal liegt der Ruhe-Laktatwert zwischen 0,4 und 1,5 mmol/l (149). Bei Feldtests werden sogenannte Vorbelastungswerte herangezogen um zu hohe Laktatwerte vor der Diagnostik auszuschließen und um adäquate Einstiegsbelastungen zu finden (149).

## **17 Laktatkonzentration und Energiestoffwechsel während einer stufenförmigen Belastung**

Im Rahmen von leistungsdiagnostischen Untersuchungen werden Blutlaktatkonzentrationen erhoben, um aus diesen eine LLK zu generieren. Ziel ist es, aus dieser LLK die aerobe Leistungsfähigkeit des Probanden abzulesen und über die Bestimmung von Schwellenwerten bestimmte metabolische Zielbereiche des Trainings festzulegen. Wie bereits im Kapitel 6.10 besprochen, wird momentan als Stand des derzeitigen Wissens in der Interpretation der LLK das diskontinuierliche, dreiphasige Modell von Skinner und McLellan angenommen (149). Ich möchte nun eine genaue Darstellung dieser 3 Phasen samt Veränderungen im Energiestoffwechsel geben.

- I. **Phase:** Auf niedrigen Belastungsstufen (bis ca. 45 % der Maximalleistung) fällt in der arbeitenden Muskulatur Laktat an, welches durch intrazellulären Abbau mit Hilfe der „intracellular Shuttle“ oder „cell to cell Shuttle“ innerhalb eines Muskels nicht in den Kreislauf gelangt und daher auch nicht messbar ist. Wird aber die individuell unterschiedliche Grenze der innermuskulären oxidativen Stoffwechselrate für Laktat überschritten, wird das entstehende Laktat über so genannte Laktat-Transporter (Monocarboxyl-Transporter, MCT) in den Kreislauf transportiert und taucht dort messbar auf (150). Dieser Punkt des ersten Anstiegs des Laktats über den Ruhewert bzw. Vorbelastungswert wird auch als **LTP<sub>1</sub>** bezeichnet und stellt das Ende der Phase 1 dar, die üblicherweise als **aerobe Phase** bezeichnet wird (150). Zu Beginn bleibt der ATP-Spiegel bei geringen Belastungen (50 W, 7 - 8 km/h) konstant auf Kosten des Kreatinphosphats, das initial einen starken Abfall mit nachfolgender Stabilisationsphase zeigt (151). Die Stabilisierung erfolgt quantitativ im Wesentlichen über die exponentiell angestiegene aerobe Oxidation (151).



Nicht außer Acht gelassen werden darf die Rolle der Höhe der Belastungssprünge und der Dauer der Belastungsstufen. Ist der Belastungssprung ein großer und die Zeitdauer der Belastung kurz gewählt, kann das entstandene Anlaufaktat nicht eliminiert werden und die Blutlaktatkonzentration steigt von Beginn an kontinuierlich an (150). Diese methodische Problematik setzt voraus, dass man sich als Leistungsdiagnostiker bei jedem Probanden die adäquaten Intensitäten und Belastungsdauer überlegen muss.

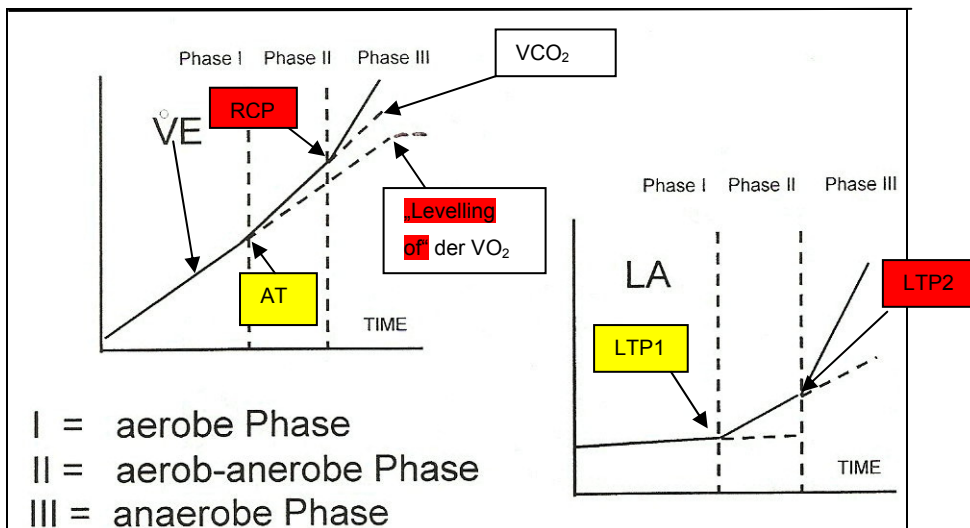
- II. Phase:** Falls die Belastung nun über 45 % der Maximalleistung liegt und nicht mehr als 75 % übersteigt, erhöht sich in Abhängigkeit vom Protokoll die Laktatkonzentration und stabilisiert sich bei Stufendauern über 8 Minuten auf einem konstanten Niveau. Die durch die höheren Intensitäten notwendig gewordene zusätzliche Energiegewinnung per anaerober Glykolyse führt zur vermehrten Laktatbildung. Wenn diese Laktatgenerierung gerade noch ein Gleichgewicht mit der oxidativen Laktatelimination bildet, spricht man von der Belastung am maximalen Laktat-Steady-State (**MLSS**). Die oxidative Kapazität des gesamten Organismus ist ausreichend, um das aus der Arbeitsmuskulatur anfallende Laktat zu verstoffwechseln (150). Diese Belastungsstufe entspricht per Definition der sog. „**anaeroben Schwelle**“ und ist die aussagekräftigste und zugleich bedeutendste Kenngröße der

Ausdauerleistungsfähigkeit (150). Diese sogenannte **aerob-anaerobe Phase** wird von der Phase 3 durch einen abrupten Anstieg in der Laktatkonzentration getrennt, dem so genannten Zweiten Laktat-Turn-Point (**LTP<sub>2</sub>**). Im Intensitätsbereich des maximalen Laktat-Steady-State (Belastungsintensität im Übergangsbereich zwischen rein aerober zur partiell anaeroben Energiegewinnung) besteht eine hohe Abbaurate an Glykogen neben dem Verbrauch an Fettsäuren (151). Die Belastung entspricht bei Nicht-Ausdauertrainierten ca. 60 - 70% der maximalen Sauerstoffaufnahme. Hochausdauertrainierte Athleten, z.B. Marathonläufer weisen hier Werte über 80% auf (151). Die maximale Belastungszeit am MLSS beträgt ca. 60 Minuten; dann ist das Glykogen weitgehend abgebaut (151). Will der Athlet die Belastung weiterführen, muss der große Energiepool Fett zunehmend angezapft werden (151). Dies kann jedoch nur an einer Intensität deutlich unter der MLSS erfolgen.

- III. **Phase:** Wird der Proband nun Belastungsstufen ausgesetzt, die höher sind als das MLSS, übersteigt der Laktatanfall im Organismus die oxidativen Möglichkeiten des gesamten Organismus (über LTP<sub>2</sub>). Infolgedessen kommt es zu einem exponentiellen Anstieg in der LLK (150), die die sogenannte **anaerobe Phase** auszeichnet. Da durch die anfallenden Wasserstoffionen die Aktivität der Phosphofruktokinase reduziert wird, kann eine belastungsadäquate Zunahme der ATP-Resynthese über die Glykolyse nicht mehr stattfinden. In dieser Phase verbleibt nur noch die Möglichkeit, ATP über Kreatinphosphat zu bilden, was schließlich zu einer fast völligen Entleerung des Kreatinphosphatspeichers führt (151). Dies hat wiederum einen deutlichen ATP-Abfall zur Folge (siehe Abbildung 44). Es kommt daher zu einer Kontraktionsinsuffizienz der Muskulatur und zu einem Belastungsabbruch nach einer Minute (151).

In der nachfolgenden Grafik werden anhand der LLK die einzelnen Energiebereitstellungsphasen illustriert. Neben den LTP 1 und 2 kann man auch mittels der Ventilationsparameter, wie in Kapitel 8.3 bereits dargestellt, die einzelnen Energiebereitstellungsphasen recht anschaulich voneinander separieren.





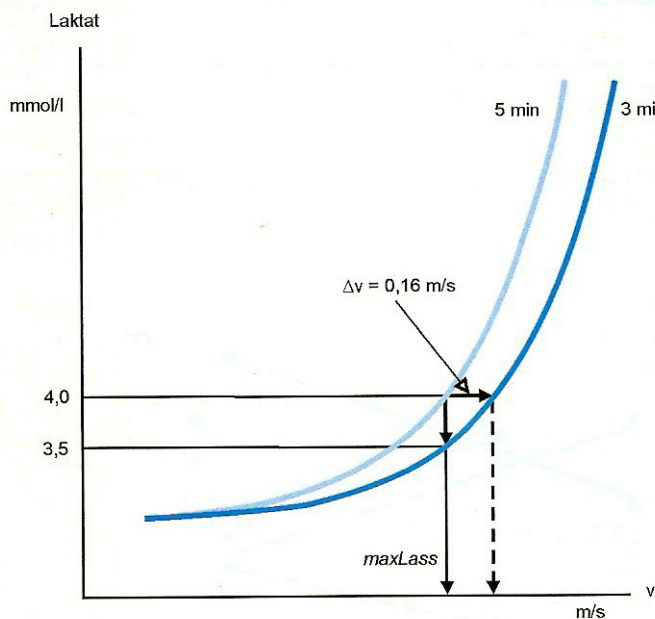
**Abbildung 45.: Die drei Energiebereitstellungsphasen, abgegrenzt mittels zweier Ventilations- und Laktatschwellenparameter, nach Pokan**

Die Laktat-Turn-Points können mittels linearer „turn point“ Regressionsanalyse computerunterstützt bestimmt werden. Der erste Anstieg des Laktats über den Ruhewert (LTP1) wird heutzutage zwischen erstem Belastungswert und 75%Pmax berechnet. Der zweite gut darstellbare Anstieg des Laktats (LTP2) wird zwischen dem zuvor bestimmten LTP1 und dem Maximallaktat bestimmt(44)(83).

### **17.1 Einflussfaktoren auf die LLK**

#### 1. Einfluss der unterschiedlichen Testprotokolle auf die verschiedenen Schwellenkonzepte

Bei einer Reduktion der Stufendauer von 5 min (der 4-mmol/l-Blutlaktatwert resultierte aus Untersuchungen von Mader et al. auf dem Laufband mit einer Stufendauer von 5 min) auf 3 min, kommt es zu einer mittleren Verschiebung der aeroben-anaeroben Schwelle um 0,16 m/s nach rechts (152). Der Schwellenlaktatwert verschiebt sich bezogen auf das MLSS von 4 auf 3,5 mmol/l (152). Die nachfolgende Abbildung zeigt ganz klar, welchen Einfluss diese Stufendauerreduktion um 2 Minuten auf den Verlauf der Laktatleistungskurve hat.



**Abbildung 46.:**  
**Laktatleistungskurve bei der**  
**Laufbandergometrie bei**  
**einer Stufendauer von 5**  
**sowie 3 min bezogen auf**  
**das MLSS.**

Summa summarum führen Veränderungen der Belastungsanstiegsgeschwindigkeit zu Verschiebungen der LLK (152). Je schneller die Belastung ansteigt, desto weiter verschiebt sich die LLK nach rechts und somit auch die bei einem Blutlaktatwert von 4 mmol/l erreichte Leistung (152). Auch andere Laktatschwellenkonzepte zeigen in Abhängigkeit vom Testprotokoll unterschiedliche Ergebnisse, so dass mit unterschiedlichen Testschemata gearbeitet werden muss, um das MLSS im Mittel korrekt zu bestimmen (152).

## 2. Einfluss des Trainingszustandes auf die LLK

Durch aerobes Ausdauertraining kommt es zu einer „echten“ Verschiebung der LLK nach rechts und unten, sprich zu einer höheren Leistung (153). Diese sogenannte „echte“ Rechtsverschiebung muss abgegrenzt werden von einer Absenkung der LLK (z.B. durch ernährungs- oder trainingsbedingte Glykogenverarmung) mit einer scheinbaren Verbesserung der submaximalen Leistung (jedoch ohne Verbesserung der Maximalleistung, meist verbunden mit einem reduzierten Maximallaktat) (153).

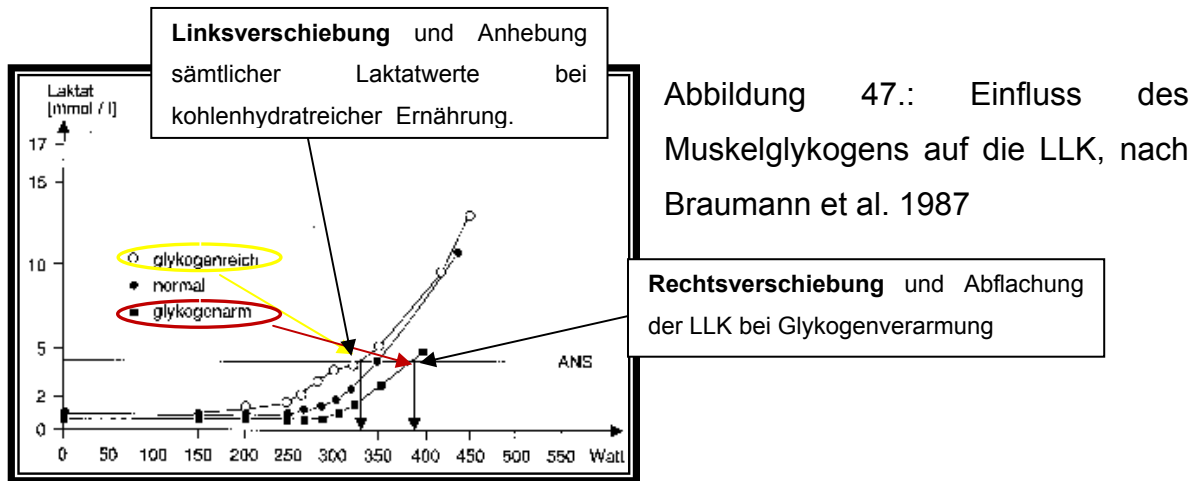
Im Gegensatz dazu erwartet man sich als Zeichen der Verschlechterung der Leistungsfähigkeit eine „echte“ Linksverschiebung, wobei auch hier wiederum die Kohlenhydratzufuhr zu beachten ist (153). Durch eine

verstärkte Kohlenhydratzufuhr kommt es zu einer Anhebung und Linksverschiebung der LLK (153).

Um auf solche Fehler rasch aufmerksam zu werden sind neben einer ausführlichen Anamnese auch individuelle Längsschnitte zur Beurteilung heranzuziehen (154)(155).

### 3. Einfluss des Füllungszustandes der Glykogendepots, bzw. der Ernährung auf die LLK

Bei weitgehend entleerten muskulären Glykogendepots wird die LLK nach rechts verschoben und im Anschluss an eine Kohlenhydratmast (sog. **Saltin-Diät**) nach links verschoben (152). Durch die Glykogenverarmung kommt es wie bereits erwähnt zu einer Absenkung der LLK in Ruhe und auf allen Belastungsstufen. Die Maximalleistung und die Kapazität (Dauer, die eine definierte Belastung durchgehalten werden kann) sind aber eingeschränkt (153). Ob es sich nun um eine Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit handelt oder ob diese Rechtsverschiebung eher durch eine vorausgegangene Entleerung der Glykogenspeicher bedingt ist, lässt sich durch Bestimmung des Ammoniaks aus dem Ohrläppchenkapillarblut differenzieren (152). Bei trainingsinduzierter Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit findet sich auch eine Verschiebung der Ammoniak-Leistungs-Kurve nach rechts, also in gleicher Richtung wie die LLK, als Ausdruck der verbesserten Nutzung der aeroben Stoffwechsellage (152). Bei Glykogenspeicherentleerung kommt es durch den vermehrten AMP Abbau (als Zeichen eines niedrigeren Energiestatus des Phosphatpools) und die daraus resultierende erhöhte Ammoniakbildung im Purinnukleotidzyklus zu einer Linksverschiebung der Ammoniak-Leistungs-Kurve (152).



Kohlenhydratreiche Ernährung verschiebt, wie in der obigen Abbildung gezeigt, im Vergleich zu fettreicher bzw. normaler Kost die LLK zu höheren Laktatwerten in Ruhe und auf vergleichbaren Belastungsstufen (153). Durch kohlenhydratreiche Diät (z.B. *Saltin-Diät*) kann aber die Dauer von submaximalen Belastungen deutlich erhöht werden, da eine höhere Kapazität an Energiereserven in Form von Glykogen für die Belastung vorhanden ist (156)(157)(158)(159). Aus dieser Problematik (Ernährung und Beeinflussung der LLK) folgt der Grundsatz, dass vor leistungsdiagnostischen Untersuchungen weder Trainings- bzw. Wettkampfbelastungen stattfinden noch Ernährungsgewohnheiten geändert werden sollten, die die Glykogenspeicher und somit die LLK beeinflussen könnten (152). Wichtig ist auch zu wissen, dass die Leistung an den individuellen Umstellpunkten LTP 1 und LTP 2 im Gegensatz zu fixen Kenngrößen (z.B. 4 mmol/l) von der Nahrungszusammensetzung nicht beeinflusst werden (158).

4. Einfluss der Probenart, der Probenentnahme und der verwendeten Analytik (153)
5. Einfluss der Tageszeit (153)
6. Einfluss der Veränderungen des Plasmavolumens (152)

Neben Veränderungen des Plasmavolumens ist für die Laktatkonzentration generell auch entscheidend, ob die Werte aus Vollblut oder Plasma bestimmt werden, da die Werte im Plasma deutlich höher sind als im Vollblut aufgrund der niedrigeren Laktatkonzentration der Erythrozyten gegenüber dem Plasma (152).

## 7. Einfluss des Laufbandtyps

Durch unterschiedliche Laufeigenschaften der Laufbänder infolge unterschiedlicher Laufbeläge (teilweise sehr hart und wenig dämpfend, teilweise weich und damit entsprechend mehr Energie „schluckend“) sowie durch unterschiedliche Schwingungseigenschaften der Laufbänder können über eine erhöhte Laktatproduktion erhebliche Differenzen in der LLK entstehen (152).

## 8. Einfluss der Bewegungsfrequenz

Eine hohe Bewegungsfrequenz bereits auf niedrigen Belastungsstufen verringert die Maximalleistung. Eine zu niedrige Bewegungsfrequenz bei hohen Belastungen limitiert durch den dadurch notwendigen hohen Krafteinsatz ebenfalls die Maximalleistung (153).

### **17.2 Trainingssteuerung auf der Grundlage der LLK**

Das Laktatschwellenkonzept von Mader et al. war auch mit Empfehlungen zur Steuerung der Trainingsintensität verbunden. Extensives Ausdauertraining sollte danach unterhalb der aerob-anaeroben Schwelle (<4,0 mmol/l), intensives Ausdauertraining im Bereich der aerob-anaeroben Schwelle durchgeführt werden. Der letztgenannte Belastungsbereich wurde von verschiedenen Autoren in der Folge als optimal zur Entwicklung der aeroben Leistungsfähigkeit postuliert (160).

Der Parameter Herzfrequenz kann wie in der unten folgenden Abbildung gezeigt sehr gut und sinnvoll zur differenzierten Intensitätssteuerung eingesetzt werden, nachdem er anhand der der LLK kalibriert wurde.

Ausdauertraining	Dauer Stunden	Laktat mmol/l	%Conconi-Schwelle	% max HF	% max LF bzw. VO <sub>2</sub>
lang	1½ - 3	1,5	75	66	50
langsam (extensiv)	¼ - 1½	2	80	73	60
mittel	½ - ¾	3	90	80	70
schnell (intensiv)	¼ - ½	4	97	86	80

**Abbildung 48.: Steuerung des Ausdauertrainings anhand von ausgewählten Parametern, nach Schwabinger 1996**

Die Kritik, dass diese fixen Schwellen und deren korrespondierende Herzfrequenzen für Sportler mit hoher Ausdauerleistungsfähigkeit zu hoch sein, führte zur Entstehung der sogenannten individuellen Schwellen (160). Diese individuellen Schwellen waren wie in den Kapitel 6.11 und 6.12 bereits erwähnt, deswegen entwickelt worden, um die interindividuellen Laktatkinetikunterschiede zu erfassen. Dahinter steckt vor allem die Beobachtung, dass die Schwellenlaktatwerte mit zunehmender Leistungsfähigkeit abnehmen. Doch Kritiker verstummten auch hier nicht; es wurde davon ausgegangen, dass ein umfangreiches Ausdauertraining im Bereich des MLSS energetisch nicht möglich wäre (161). Aus der Praxis des Hochleistungssports waren bereits einige Jahre vorher Befunde veröffentlicht worden, dass bei Ruderern von internationalem Leistungsniveau in der Vorbereitungsperiode Belastungsintensitäten bis zu Laktatwerten von 2 mmol/l ca. 90% des Zeitumfanges des Ausdauertrainings auf dem Wasser ausmachten (162). Diese Befunde deuteten darauf hin, dass es weder eine theoretische noch eine empirische Begründung für ein MLSS- und damit schwellenbezogenes Training gibt (161).

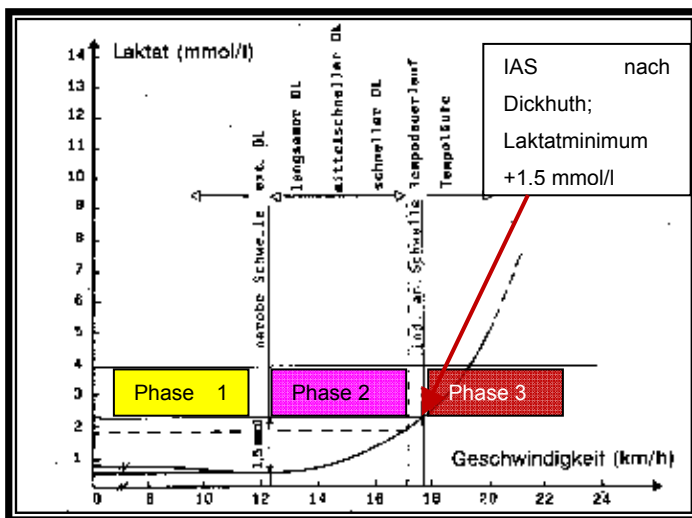
Dennoch hielt man an der schwellenbezogenen Trainingssteuerung fest und nahm als Kennwerte für die verschiedenen Trainingsintensitäten die drei Phasen der Energiebereitstellung nach Skinner und McLellan (163).

**Tabelle 6.: Die LLK als Grundlage der Trainingsberatung (163)**

<b>Phase 1 (unter LTP1:aerobe Phase)</b>	Regenerativer Charakter, bei langer Belastungszeit kapazitives Training
<b>Phase 2 (zwischen LTP 1 und LTP2: aerob-anaerober Übergangsbereich)</b>	Dauermethode (extensiv und intensiv, kontinuierlich oder variabel); intensive Belastungen im Bereich der IAS können als extensive Intervallmethode absolviert werden
<i>Extensiver</i> Intensitätsbereich	70 - 80% der IAS / LTP 2
<i>Mittlerer</i> Intensitätsbereich	80 - 90% der IAS / LTP 2
<i>Intensiver</i> Intensitätsbereich	90 - 97% der IAS / LTP 2

<p><b>Phase 3 (über dem LTP 2: anaerobe Phase)</b></p>	<p>Belastungen in der Phase 3 werden meist als extensive oder intensive Intervall-, als Wiederholungsmethode oder als Wettkampfmethode absolviert.</p>
--	--

Um diese 3 Phasen zu bestimmen, bedient man sich heutzutage der individuellen anaeroben Schwellen wie z.B. der LTPs oder der individuellen Schwelle +1,5 mmol/l nach Dickhuth. Die nachfolgende Abbildung zeigt die Einteilung der Trainingsbereiche anhand der IAS nach Dickhuth in 3 Phasen. Diese 3 Phasen können dann im Training mittels der korrespondierenden HF sehr gut angesteuert werden.



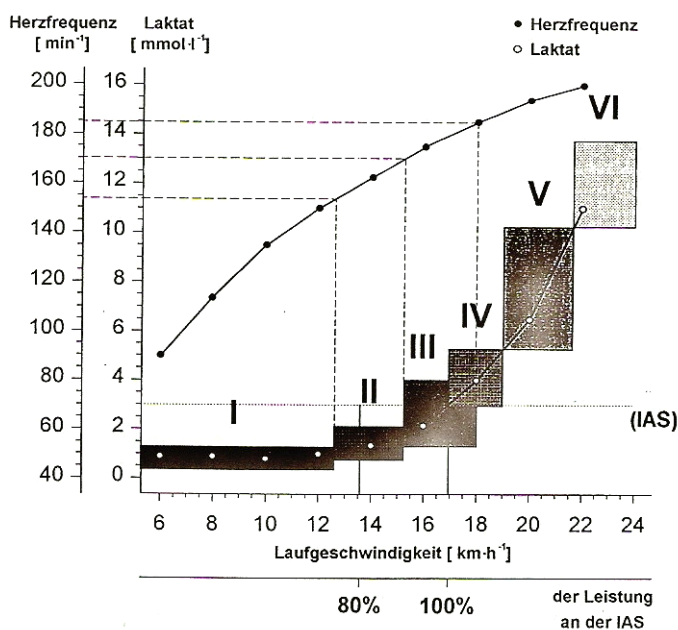
**Abbildung 49.: Trainingssteuerung anhand der +1,5-mmol/l-IAS im Mittelstreckenlauf nach Dickhuth et al. 1988**

Die Belastungsvorgaben können wie bereits besprochen über die Leistung, in den meisten Fällen aber aus praktikablen Gründen per Herzfrequenz vorgegeben werden. Die Vorteile der HF-Steuerung sind (163):

- 1) Die meisten Athleten und auch Hobbysportler verwenden bereits geeignete HF-Messgeräte.
- 2) Eine Steuerung der Belastung über die Leistung ist im Gelände und in vielen Sportarten schwer bis nahezu unmöglich, wohingegen mittels Pulsgerät keine Probleme auftreten.
- 3) Durch das Konstant halten der HF unter Belastung trotz des notwendigen Anstiegs der HF durch die Thermoregulation, kann man im Training einer

Überbelastung aus dem Weg gehen. Das die Leistung dadurch sinkt nimmt man in Kauf.

Die nachfolgende Abbildung zeigt die Intensitätskategorien abgeleitet aus einer Laufbandergometrie. Die Leistung an der individuellen Schwelle (IAS) ist gleich 100% gesetzt (168). Die Vorgaben für die Trainingsbelastung können als prozentualer Anteil der individuellen anaeroben Schwelle definiert und als Geschwindigkeit (Zeit/1000m) oder Herzfrequenz angegeben werden. Eine weitere Form der Trainingssteuerung kann über eine zu erreichende Laktatkonzentration erfolgen (168).

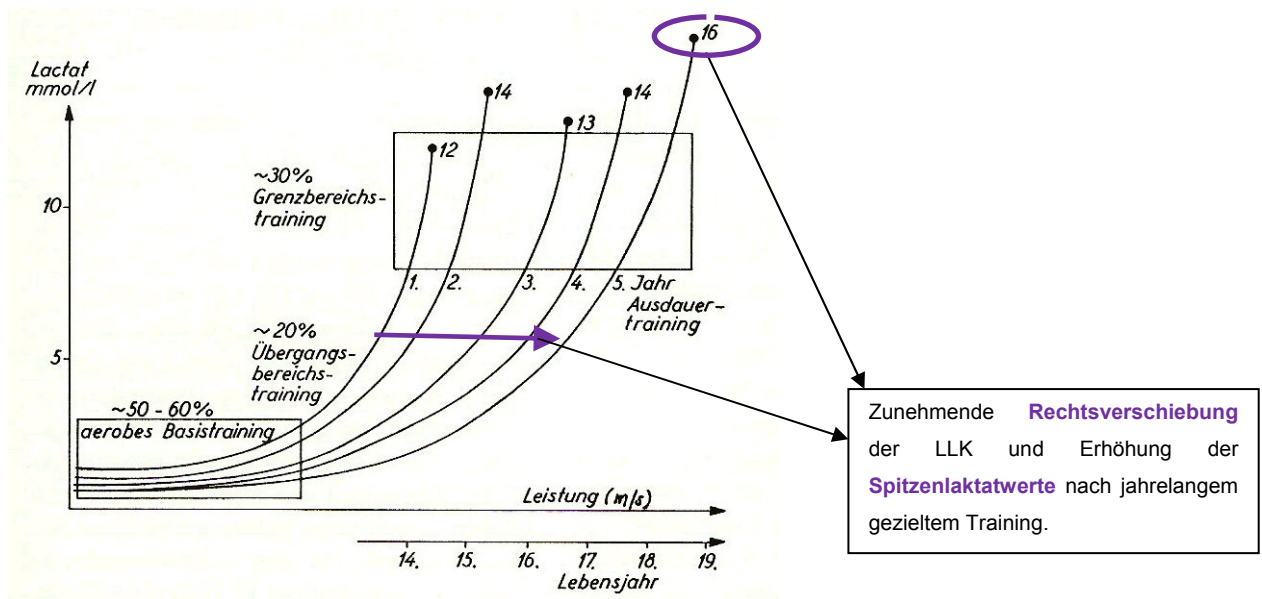


**Abbildung 50.: Mittels der LLK bestimmte Intensitätskategorien.**  
**I= langsamer DL**  
**II= mittlerer DL**  
**III= Tempo-Dauerlauf**  
**IV= extensiver TDL,**  
**V= intensiver TDL,**  
**VI= hochintensiver TDL (168).**

Wenn man die Abbildung 50 jetzt z.B. als Grundlage einer Trainingssteuerung nehmen würde, könnte man sagen, dass der Herzfrequenzbereich von 155 - 170/min für den Probanden der optimale Bereich wäre, um seine aerobe-anaerobe Übergangsphase zu stimulieren. Trainingsintensitäten mit einer Herzfrequenz von über 170/min würden zu Belastungen nahe der IAS führen.

Wenn die Trainingssteuerung richtig gewählt wurde und die unterschiedlichen Energiebereitstellungsphasen adäquat stimuliert und daher verbessert wurden, können sich erfolgreiche Verschiebungen der LLK wie in der nachfolgenden Abbildung ergeben.





**Abbildung 51.: Verhalten der LLK bei einem erfolgreichen Kurzstreckenschwimmer im Mehrjahresaufbau seiner Leistung; die Prozentangaben stellen die Anteile im Training dar (Modifikation nach persönlicher Angabe von Pansold, 1989)**

## 18 Auswirkungen von Ausdauertraining

Ich habe bisher sowohl die historischen als auch grundlegenden theoretischen Aspekte der Leistungsdiagnostik näher erläutert. Sämtliche Parameter der Ventilation als auch der komplexe Laktatmetabolismus wurden genauer beleuchtet. Nun möchte ich aber aufbauend auf den letzten Kapiteln, in denen die LLK als Orientierung zur Trainingssteuerung beschrieben wurde, als finale Thematik die Auswirkungen von gezieltem Ausdauertraining besprechen. Welche Systeme werden durch Ausdauertraining beeinflusst und wie wirkt sich das auf die Leistung aus? Dieses Kapitel soll diesen Fragen nachgehen und das Thema sportmedizinische Leistungsdiagnostik abschließen.

### 18.1 Das Sportherz

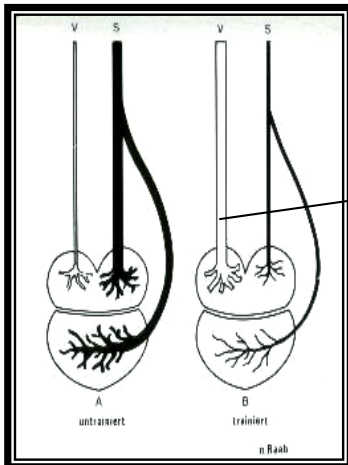
Das durch Ausdauertraining vergrößerte, leistungsfähigere Herz, das so genannte „Sportherz“, wurde das erste Mal im Jahre 1899 von einem finnischen Arzt namens Henschen durch Perkussion der Herzgrenzen von Skilangläufern beschrieben (165). Die schon damals geäußerte Annahme von Henschen, dass es sich selbst bei besonders großen Sportherzen um leistungsangepasste Herzen handelt, welche dem untrainierten Herzen überlegen sind und unter normalen Bedingungen keine Gefahr bedeuten, ist heute wissenschaftlich gesichert (164).

Ursache für die Hypertrophie, welche erst nach der vegetativen Adaption im Sinne eines verminderten sympathischen Antriebs eintritt, ist nicht - wie früher vielfach vermutet - ein relativer Sauerstoffmangel, sondern wie bei trainingsbedingter Querschnittszunahme des Skelettmuskels eine erhöhte mechanische und als Folge davon metabolische Belastung, die in der Systole auftritt (166). Als adäquater Reiz für die Faserverdickung ist die mechanische Spannung anzusehen, die durch die Kontraktion der einzelnen Muskelfasern während der Systole entwickelt wird und sich indirekt als Druckanstieg in den Herzhohlräumen messen lässt (165). Während einer Ausdauerbelastung erfolgen diese Druckanstiege häufiger und erreichen höhere Werte über eine längere Zeitdauer (Trainingsdauer). Diese häufiger auftretenden Spannungszunahmen an den Muskelfasern stellen offensichtlich den Reiz zur Neubildung von Myofibrilleneiweiß dar (165).

Die Reihenfolge der trainingsbedingten Myokardadaptionen im Sinne der Sportherzbildung gestaltet sich folgendermaßen (164):

- I. Über längere Zeit einwirkende Vergrößerung der mechanischen Belastung in der Systole
- II. Dementsprechend vermehrte metabolische Beanspruchung.
- III. Aktivierung der nukleolaren und mitochondrialen DNS-abhängigen RNS-Polymerasen
- IV. Stimulation der RNS-Syntheseleistung
- V. Erhöhung des RNS-Gehalts bei Vergrößerung der Ribosomenmenge
- VI. Stimulation der Proteinsyntheseleistung
- VII. Vermehrung von kontraktilen Proteinen

Wie bereits erwähnt, tritt aber schon vor diesen myofibrillären Veränderungen eine andere wesentliche Adaption als Reaktion auf das vorausgegangene Ausdauertraining auf. Eine Verbesserung des Trainingszustandes veranlasst zunächst eine Reduktion der Zahl der afferenten Nervenimpulse von der Skelettmuskulatur zu den vegetativen Zentren. Der schon beim Untrainierten wirksame parasymphatische Einfluss auf die Herzschlagzahl in Körperruhe wird verstärkt (164).



**Abbildung 52.: Vegetative Adaption auf Ausdauertraining, nach Raab**

Die parasympathische Aktivität steigt nach Ausdauertraining und die sympathische Aktivität sinkt (bei Körperruhe)

Die Sensitivität des sympathischen Systems nimmt ab, dementsprechend erfolgen bei ansteigender Belastungsintensität verminderte Katecholaminausschüttungen (164). Der gleichzeitige Abfall der Affinität der sympathischen Rezeptoren und eine darüber hinaus erhöhte Membranstabilisation im Sinusknoten (sog. *Intrinsischer Mechanismus*), könnten summa summarum auch ein plausible Erklärung für die manchmal äußerst niedrigen maximalen Herzschlagzahlen bei ausdauertrainierten Sportlern sein (169)(170). Bereits im Jahre 1931 berichtete Christensen über die Abnahme der Pulsfrequenz von 180 auf 160/min für eine standardisierte Belastungsintensität als Folge eines Ausdauertrainings (171). Die maximal erreichbare Herzfrequenz kann jedenfalls durch Training nicht erhöht werden (164). Das maximale Herzzeitvolumen von Spitzensportlern in Ausdauersportarten kann jedoch um mehr als 100% höher liegen als der Durchschnittswert gesunder untrainierter Personen (164). Dies ist den schon vorher beschriebenen physiologischen Veränderungen zu verdanken:

- Trainingsbedingte Zunahme des linksventrikulären Innendurchmessers (Dilatation)
- Trainingsbedingte Zunahme der Wanddicke(Hypertrophie)

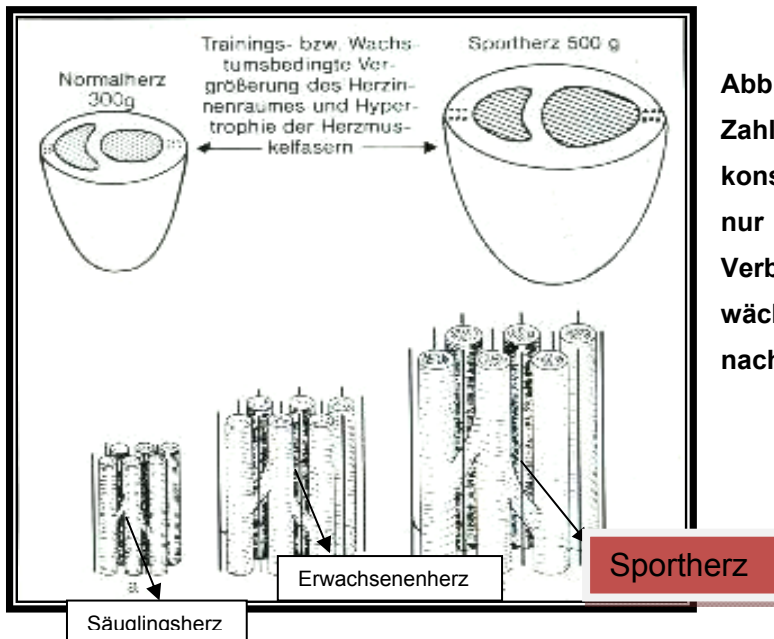


Abbildung 53.: Das Sportlerherz: Die Zahl der Muskelfasern bleibt konstant, die einzelne Faser wird nur länger und dicker. In Verbindung mit der Hypertrophie wächst auch der Herzinnenraum, nach Linzbach 1970

In der folgenden Tabelle 7 sind die die wichtigsten Vor- und Nachteile des Sportlerherzens zusammengestellt (165):

Tabelle 7.: Vor und Nachteile des Sportlerherzens

Vorteile des Sportlerherzens	Mögliche Nachteile des Sportlerherzens (nur unter pathologischen Bedingungen)
Größeres Schlagvolumen sowohl in Ruhe als auch unter körperlicher Belastung	Gefahr ( <i>kritisches Herzgewicht</i> über 7,0-7,5 g/kg) ischämischer Läsionen an den „letzten Wiesen“
Abnahme der Hfz und der Herzkraft ( <i>geringerer Sauerstoffbedarf!</i> ) bei verlängerter Diastole ( <i>verbesserte Myokarddurchblutung</i> )	
Größere Frequenzreserve bzw. Leistungsreserve durch die niedrigeren Ruhepulse.	
Geringere Verkürzung der Muskelfasern durch die	Können die Muskelfasern die Spannung durch den vermehrten

Querschnittsvergrößerung bei gleichem SV → <i>weitere Senkung des Sauerstoffbedarf!</i>	Radius durch Kontraktion nicht aufbringen → <i>“Auseinandertreibung“</i> des Herzens.
---	---

Der wichtigste Vorteil des Sportherzens ist sicher der, dass es im Vergleich zum Herzen des Untrainierten das gleiche Herzminutenvolumen mit größeren Schlagvolumen und geringerer Herzfrequenz fördert. Letztlich beruht die physiologische Bedeutung der Herzhypertrophie darauf, dass eine erhöhte Herzarbeit für lange Zeit aufrechterhalten werden kann, ohne den Herzmuskel bis zur Grenze seiner Leistungsfähigkeit zu belasten (164).

## **18.2 Effekte von Ausdauertraining auf die Peripherie**

Es ist bekannt, dass die ausdauertrainierte Muskulatur eine größere Ausdauerleistungsfähigkeit besitzt. Grundlage dafür ist aber, dass die aerobe Energiebereitstellung gesteigert, bzw. das Sauerstoffangebot an die arbeitende Muskelzelle ausreichend hoch ist. Dies verdankt der Sportler einer Reihe von adaptiven physiologischen Veränderungen in der Peripherie, die sich unter Ausdauertraining einstellen.

- Mehrere namhafte Autoren konnten eine „verbesserte Kapillarisation“ und damit eine verbesserte lokale Durchblutung im ausdauertrainierten Muskel feststellen (179)(180)(181). Dies geschieht sowohl durch eine *Zunahme an Kapillaren* pro cm<sup>2</sup> Muskelquerschnitt als auch eine *größere Anzahl an durchströmten Kapillaren* während körperlicher Belastung (165). Die vermehrte Kapillardurchblutung bewirkt eine bessere „nutritive“ Durchblutung, da arterio-venöse Kurzschlüsse, die normal verstärkt passiert werden, ausgespart werden (165). Des Weiteren bewirkt aerobes Training auch eine *Zunahme der Querschnittsfläche* im Bereich der mittleren und kleineren Arterien (182). Da die ausdauertrainierte Muskelfaser ihren Querschnitt praktisch nicht vergrößert hat, wird so die Austauschfläche zwischen Kapillare und Muskelfaser größer, die Diffusionsstrecke kürzer und die Kontaktzeit bei vergrößertem Kapillarquerschnitt verlängert (165). Dadurch steigt die Menge an Sauerstoff, die pro Zeiteinheit von den Kapillaren in die Muskelzelle

diffundieren kann (165). Summa summarum bewirken all diese Adaptionen, inklusive des *verminderten peripheren Strömungswiderstandes* (178), eine Erhöhung der arteriovenösen O<sub>2</sub>-Differenz. So kann beim Weltklasseathleten in Ausdauersportarten in der Skelettmuskulatur eine arteriovenöse O<sub>2</sub>-Differenz von 18-19 Vol% beobachtet werden im Vergleich zu Durchschnittswerten um 11 Vol% (183).

- Neben den Adaptionen im Gefäßsystem weist der ausdauertrainierte Muskel auch entscheidende strukturelle und biochemische Veränderungen auf (165). So steigen in der auf aerob-dynamischem Weg beanspruchten Muskulatur Zahl und Größe der Mitochondrien an (184). Dies konnte in mehreren Studien klar gezeigt werden. Die damit verbundene Erhöhung der mitochondrialen Oberfläche steht im Einklang zur Fähigkeit, Substrate wie ATP, ADP, Sauerstoff und Kohlendioxid zwischen Mitochondrium und Zytoplasma der Muskelzelle auszutauschen (185). Die Anpassung des mitochondrialen Systems beinhaltet auch eine Aktivitätssteigerung mitochondrialer Enzyme (z.B. Succinatdehydrogenase, Zytochrom C) für die aerobe Energiegewinnung (165)(186). Holloszy meinte dazu „Following training there is a large (50 - 100%) increase in the number of mitochondria in the muscles involved in the activity. Consequently, at the same work rate the oxygen uptake is shared by a greater number of mitochondria, and the ADP concentration does not have to rise to the same level as before training to achieve the same rate of oxidative phosphorylation after training. The *lower level of ADP* after training results in less stimulation of PFK and a *reduction in carbohydrate turnover*, and the *greater number of mitochondria increases capacity to use fat as fuel*. The result is less lactate formation (109).“ Neben der Fähigkeit des Muskels durch Ausdauertraining mehr freie Fettsäuren zu verbrennen hat Ausdauertraining ganz offensichtlich auch einen positiven Effekt auf die Verwertung intramuskulärer Triglyceride. Aktuelle Ergebnisse zeigen, dass diese IMTG entscheidend zur Energiebereitstellung unter Belastung dienen dürften und der Gehalt dieser IMTG im Muskel durch Ausdauertraining erhöht werden dürfte (187)(188). Diese ultrastrukturellen Veränderungen der Fettdepots von ausdauertrainierten Muskelzellen führen zu einer erhöhten Verfügbarkeit

von Fettsäuren, die deutlich schneller zur Energiebereitstellung in den Mitochondrien zur Verfügung stehen (187).

➤ Zu guter Letzt soll noch der Einfluss der Ausdauertrainings auf die Muskelfaserzusammensetzung und auf die hormonelle Antwort auf Belastungen beschrieben werden. Bisherige Studien zeigten folgende Ergebnisse:

- Ausdauerathleten haben im Vergleich zu sportlich inaktiven Menschen in der trainierten Muskulatur eine Dominanz an Typ-1-Muskelfasern (189).
- Ausdauertraining führt zu einer selektiven Hypertrophie der Typ-1-Muskelfasern. Darüber hinaus ist auch eine Transformation von Typ-2b-Muskelfasern in Typ-2a-Muskelfasern möglich, manchmal sogar von Typ-2a-Muskelfasern in Typ-1-Muskelfasern (190)(191)(192).
- Das bedeutet in der Praxis, dass durch Ausdauertraining sowohl die langsamen Typ-1-Fasern als auch die schnellen Typ-2-Fasern an oxidativer Kapazität gewinnen. Vor allem die Umwandlung von Typ-2b in Typ-2a-Fasern bewirkt eine höhere Fähigkeit zur aeroben Substratverwertung und trägt damit auf diese Weise zu einer Verbesserung der Sauerstoffverwertung des Muskels bei (163).
- Man nimmt an, dass die größere oxidative Kapazität an Typ-1-Muskelfasern den Zeitpunkt der Rekrutierung von Typ-2-Muskelfasern unter Belastung verspätet (194).
- Darüberhinaus führt der Anstieg des oxidativen Potentials der Typ-2-Muskelfasern zu einer geringeren Abhängigkeit, die ATP-Produktion über die anaerobe Glykolyse bewerkstelligen zu müssen (193).
- Aufgrund von Tierstudien werden Belastungen mit niedriger Intensität vorgeschlagen (50% von  $VO_{2max}$ ), um ein Maximum an mitochondrialer Dichte durch Ausdauertraining zu erreichen. Höhere Intensitäten wären aber laut der Autoren notwendig, um auch die Mitochondriendichte in Typ-2-Muskelfasern zu erhöhen (195).
- Die hormonelle Antwort auf Ausdauertraining stellt sich schon nach kürzester Zeit ein (196)(197). „The catecholamine response appears to

be substantially blunted for the same exercise intensity after only a few days of training. Since adrenaline is a major effector of lactate production through its modulation of muscle glycogenolysis this may partly account for the reduction in muscle glycogen utilization seen with endurance training (198).

## 19 Literaturverzeichnis

(1) Pokan R, Förster H, Hofmann P, Hörtnagl H, Ledl-Kurkowski E, Wonisch M. Kompendium der Sportmedizin. Wien: Springer; 2004. p. 103.

(2) Dickhuth H. Einführung in die Sport- und Leistungsmedizin. Band 16. Schorndorf: Verlag Karl Hofmann; 2000. p. 186-7.

(3) de Marées H. Sportphysiologie. 9. Auflage. Köln: SPORTVERLAG Strauss; 2003. p. 437-83.

(4) Hollmann W, Hettinger T. Sportmedizin: Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin. 4. Ausgabe. New York: Schattauer, 2000. p. 332-68.

(5) Knipping HW. Investigation of the efficiency of muscular work in healthy and sick persons. Z Exp Med. 1929;66:517-34.

(6) Hill AV. Muscular activity. Baltimore(MD): Williams and Wilkins, 1925.

(7) Hollmann W. Historical remarks on the development of the aerobic-anaerobic threshold up to 1966. Int J Sports Med. 1985;6:109-16.

(8) Hollmann W, Prinz JP. History and clinical relevance of cardio-pulmonary diagnosis with special consideration of spiroergometry. Z Kardiol. 1994;83:247-57.

(9) Robinson S. Experimental studies of physical fitness in relation to age. Arbeitsphysiol. 1938;10:251.



- (10)Hollmann W. 42 years ago- Development of the Concepts of Ventilatory and Lactate Threshold. *Sports Med.* 2001;31:315-20.
- (11)Bolt W, Hollmann W, Schild KT, et al. The pyruvate and lactate level in the blood during exercise. *Arztl Wschr.* 1956;30:656-62.
- (12)Hollmann W, Liesen H. Evaluation of lactate in spiroergometric performance diagnosis. *Sportarzt Sportmed.* 1973;8:175-82.
- (13)Wassermann K, Mc Ilroy MB. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *Am J Cardiol.* 1964;14:844-52.
- (14)Wassermann K, Whipp BJ, Koyal SN, et al. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol.* 1973;35(2):236-43.
- (15)Mader A, Liesen H, Heck H, et al. Evaluation of sports specific endurance performance capacity in the laboratory. *Sportarzt Sportmed.* 1976;27(4):80-8.
- (16)Mader A, Liesen H, Heck H, et al. Evaluation of sports specific endurance performance capacity in the laboratory. *Sportarzt Sportmed.* 1976;80(5):100-12.
- (17)Margaria R, Edwards H, Dill D. The possible mechanisms of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. *Am J Physiol.* 1933;106:689-715.
- (18)Kindermann W, Simon G, Keul J. The significance of the aerobic-anaerobic transition for determination of workload intensities during endurance training. *Eur J Appl Physiol.* 1979;42:25-34.
- (19)Anderson G.S., Rhodes E.C. A Review of blood lactate and ventilatory methods of detecting transition thresholds. *Sports Med.* 1989;8(1):43-55.
- (20)Skinner JS, Mc Lellan TM. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res Q Exerc Sport.* 1980;51(1):234-48.

(21)Yeh M, Gardner M, Adams T, Yanowitz F, Crapo R. Anaerobic threshold: Problems of determination and validation. *J Appl Physiol*. 1983;55:1178-86.

(22)Jervell O. Investigation of the concentration of lactic acid in blood and urine. *Acta Med Scand(Suppl.)*. 1929. p. 24.

(23)Stegmann H, Kindermann W. Comparison of prolonged exercise tests at the individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of 4 mmol/l lactate. *Int J Sports Med*. 1981;3:105-10.

(24)Stegmann H, Kindermann W, Schnabel A. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med*. 1981;2:160-5.

(25)Billat V. *Course de fond et performance*. Paris: Editions Chiron Sports, 1991.

(26) Williams JR, Armstrong N. The influence of age and sexual maturation on children's blood lactate response to exercise. *Pediatric Exerc Sci*. 1991;3:111-20.

(27)Rhodes E, Loat ER. Relationship between the lactate and ventilator thresholds during prolonged exercise. *Sports Med*. 1993;15(2):104-15.

(28)Jacobs I, McLellan T. Validity of the individual anaerobic threshold (IAT). *Can J Sport Sci*. 1988;13:60.

(29)Wasserman K, Whipp BJ, Koyal SN, et al. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol*. 1973;35:236-43.

(30)Péronnet F, Thibault G, Rhodes EC, et al. Correlation between ventilator threshold and endurance capability in marathon runners. *Med Sci Sports Exerc*. 1987;19:610-5.

(31)Conley DL, Krahenbuhl GS. Running economy and distance running performance of highly trained athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 1980;12:357-60.

- (32)Sjödin B, Svedenhag J. Applied physiology of marathon running. Sports Med. 1985;2:83-99.
- (33)Costill DL, Thomason H, Roberts E. Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running. Med Sci Sports Exerc. 1973;5:248-52.
- (34)Foster C, Costill DL, Daniels JT, et al. Skeletal muscle enzyme activity fiber composition and  $VO_{2max}$  in relation to distance running performance. Eur J Appl Physiol. 1978;39:73-80.
- (35)Lacour JR, Flandrois R. Le role du metabolisme aerobie dans l'exercice intense de longue duree. J Physiol (Paris). 1977;73:89-130.
- (36)Peronnet F, Thibault G, Ledoux M, et al. Performance in endurance events: energy balance, nutrition and temperature regulation. London, Canada: Spodym, 1987.
- (37)Bosquet L, Leger L, Legros P. Methods to determine aerobic endurance. Sports Med. 2002;32(11):675-700.
- (38)Clasing D, Weicker H, Böning D. Stellenwert der Laktatbestimmung in der Leistungsdiagnostik, Stuttgart: Gustav Fischer; 1994. p. 126-29.
- (39)Neumann G., Schüler KP., Sportmedizinische Funktionsdiagnostik, 2. Ausgabe, Leipzig: Johann Ambrosius Barth; 1994. p. 241-2.
- (40)Heck H. Energiestoffwechsel und medizinische Leistungsdiagnostik, Studienbrief 8, Schorndorf:Hofmann Verlag; 1990. p. 144-9.
- (41)Pokan R, Förster H, Hofmann P, Hörtnagl H, Ledl-Kurkowski E, Wonisch M. Kompendium der Sportmedizin. Wien: Springer; 2004. p. 116-8.
- (42)Pokan R, Hofmann P, Preidler K, Leitner H, Dusleag J, Eber B, Schwabberger G, Föger GF, Klein W. Correlation between inflection of heart rate/work

performance curve and myocardial function in exhaustive cycle ergometry. *Eur J Appl Physiol.* 1993;67:385-8.

(43)Hofmann P, Pokan R, Preidler K, Leitner H, Szolar D, Eber B, Schwabberger G. Relationship between heart rate threshold, lactate turn point and myocardial function. *Int J Sports Med.* 1994;15:232-7.

(44)Hofmann P, Bunc V, Leitner H, Pokan R, Gaisl G. Heart rate threshold related to lactate turn point and steady state exercise on cycle ergometer. *Eur J Appl Physiol.* 1994;69(2):132-9.

(45)Hofmann P. Die Herzfrequenz-Leistungskurve. Habilitationsschrift. Graz: KF-Universität Graz, 1997.

(46)Conconi F, Ferrari M, Zigglia PG, et al. Determination of the anaerobic threshold by a non-invasive field test in runners. *J Appl Physiol.* 1982;52:869-73.

(47)Wyndham CH, Strydom NB, Maritz JS, et al. Maximum oxygen intake and maximum heart rate during strenuous work. *J Appl Physiol.* 1959;14:927-36.

(48)Heck H, Mader A, Mader A. Comparative study of different lactate threshold concepts. *Dtsch Z Sportmed.* 1985;36:19-25,40-52.

(49)Heck H, Holmann W. Identification, objectivity and validity of Conconi threshold by cycle stress test. *Osler J Sportsmed.* 1992;22:53.

(50)Walker J, Eisenman P. Validity of heart rate inflection point or a 3.2 kilometer performance pace as estimators of maximal steady state running velocity in high school runners. *Sports Med Train Rehabil.* 1995;6:215-22.

(51)Jones AM, Doust JH. The Conconi test is not valid for estimation of the lactate turnpoint in runners. *J Sports Sci.* 1997;15:385-94.

(52) Jones NL, Ehsam RE. The anaerobic threshold. In: Terjung R, editor. Exercise and sports sciences reviews. Vol. 10. Philadelphia(PA): Franklin Institute Press; 1982. p. 49-83.

(53) Jeukendrup AE, Hesselink MKC, Kuipers H, et al. Letter to the editor: the Conconi test. *Int J Sports Med.* 1997;18:393-4.

(54) Tokmakidis Sp. Anaerobic threshold in perspective: physiological, methodological and practical implications of the concept. Montreal: Université de Montreal, 1990.

(55) Vachon JA, Bassett DR, Clarke S. Validity of the heart rate deflection point as a predictor of lactate threshold during running. *J Appl Physiol.* 2001;87:452-9.

(56) Conconi F, Grazi G, Casoni C, et al. The Conconi test: methodology after 12 years of application. *Int J Sports Med.* 1996;17:509-19.

(57) Bourgois J, Vrijens J. The Conconi test: a controversial concept for the determination of the anaerobic threshold in young rowers. *Int J Sports Med.* 1998; 19:553-9.

(58) Kuipers H, Keizer HA, De Vries T, et al. Comparison of heart rate as a non invasive determinant of anaerobic threshold with the lactate threshold when cycling. *Eur J Appl Physiol.* 1988;58:303-6.

(59) Thorland W, Podolin DA, Mazzeo RS. Coincidence of lactate threshold and HR-power output threshold under varied nutritional states. *Int J Sports Med.* 1994; 15:301-4.

(60) Nikolaizik WH, Knopfi B, Leister E, et al. The anaerobic threshold in cystic fibrosis: comparison of V-slope method, lactate turn points and Conconi test. *Pediatr Pulmonol.* 1998;25:147-53.

(61)Hollmann W, Hettinger T. Sportmedizin:Grundlagen für Arbeit,Training und Präventivmedizin.4.Ausgabe. New York: Schattauer; 2000. p. 368-9.

(62)Turn-+Sportunterricht.ch. Lehrunterlagen für Sportunterricht. Chur: Marcel Cavelti; Available from: [www.sportunterricht.ch/download/EFSport/Conconi.doc](http://www.sportunterricht.ch/download/EFSport/Conconi.doc)

(63)Conconi F, Borsetto C, Casoni I, Grazssi G, Guglielmini G, Manfredini F, Mazzoni G, Patracchini M, Ballarin E. Die Methodik des Conconi-Tests. Öster. J. Sportmed. 1992;22:35.

(64)Pilcher C, Clark G, Harrison TR. Studies in congestive heart failure. 3. The buffering power of the blood and tissues. J Clin Invest. 1929;8:317-23.

(65)Wasserman K, Whipp BJ. Exercise physiology in health and disease. Am Rev Respir Dis. 1975;112:219-49.

(66)Siskind SJ, Sonnenblick EM, Forman R, Schuer J, LeJemetel TH. Acute substantial benefit of inotropic therapy with amrinone on exercise hemodynamics and metabolism in severe congestive heart failure. Circ. 1980;64:966-73.

(67)Weber KT, Janicki JS. Lactate production during maximal and submaximal exercise in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol. 1985;6:717-24.

(68)Hill AV, Long CNH, Lupton H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen.6. The oxygen debt at the end of exercise. Proc R Soc Lond. 1924;97:127-37.

(69)Barr DP, Himwich HE. Studies in the physiology of muscular exercise : Development and duration of changes in acid-base equilibrium. J Biol Chem. 1923;58:539-55.

(70)Bock AV, Dill DB, Hurxthal LM, Lawrence JS, Coolidge TC, Dailey ME, Henderson LJ. Blood gas as a physiochemical system: 5. The composition and

respiratory exchange of normal human blood during work. J Biol Chem. 1927;73:749-66.

(71)Naimark A, Wasserman K, McIlroy MB. Continuous measurement of ventilator exchange ratio during exercise. J Appl Physiol. 1964;19:644-52.

(72)Wasserman K, Beaver WL, Whipp BJ. Gas Exchange Theory and the Lactic Acidosis Threshold. Circ. 1990;81:14-30.

(73)Sutton JR, Jones NL. Control of pulmonary ventilation during exercise and mediators in the blood: CO<sub>2</sub> and hydrogen ion. Med Sci Sports. 1979;11:198-203.

(74)Neumann G, Schüler KP, Sportmedizinische Funktionsdiagnostik, 2.Ausgabe, Leipzig: Johann Ambrosius Barth; 1994. p. 75-76.

(75)Neumann G, Schüler KP, Sportmedizinische Funktionsdiagnostik, 2.Ausgabe, Leipzig: Johann Ambrosius Barth; 1994. p. 83.

(76)Black A, Ribeiro JP, Bochesse MA. Effects of previous exercise on the ventilator determination of the aerobic threshold. Eur J Appl Physiol. 1984;52:315-9.

(77)Issekutz Jr B, Birkhead N, Rodhal K. Use of respiratory quotient in assessment of aerobic work capacity. Eur J Appl Physiol. 1962;17:47-50.

(78)Naimark A, Wasserman K, McIlroy MB. Continuous measurement of ventilator exchange ratio during exercise. Eur J Appl Physiol. 1964;19:644-52.

(79)Neumann G, Schüler KP, Sportmedizinische Funktionsdiagnostik, 2.Ausgabe, Leipzig: Johann Ambrosius Barth; 1994. p. 78-80.

(80)de Marées H. Sportphysiologie. 9.Auflage. Köln: SPORTVERLAG Strauss; 2003. p. 241-2.

(81)Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol.* 1986;59:1936-40.

(82)Wasserman K, Stringer WW, Casaburi A. Determination of the anaerobic threshold by gas exchange: biochemical considerations, methodology and physiological effects. *Z.Kardiol.* 1994;83:1-12.

(83)Pokan R, Hofmann P, Smekal G, Von Duvillard SP, Leitner H, Bachl N, Schmid P. Performance diagnostics in aging women and men. *Int J Sports Med.* 1998;28.

(84)Wonisch M, Berent R, Klicpera M, Laimer H, Marko C, Pokan R, et al. Praxisleitlinien Ergometrie. *J Kardiol.* 2008;15:3-17.

(85)Wasserman K, Casaburi R. Acid base regulation during exercise in humans. *Pulmonary Phys Pathophys.* 1991;13:405-448.

(86)Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting the anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol.* 1986;60:2020-27.

(87)Bassett DR, Howley ET. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32(1):70-84.

(88) Hill AV, Lupton H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. *Q J Med.* 1923;16:135-71.

(89)Howley ET, Bassett DR, Welch HG. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Med Sci Sports Exerc.* 1995;27:1292-301.

(90)Rowland TW. Does peak  $VO_2$  reflect  $VO_{2max}$  in children? Evidence from supramaximal testing. *Med Sci Sports Exerc.* 1993;25:689-93.



- (91)Duncan GE, Howley ET, Johnson BN. Applicability of VO<sub>2</sub>max criteria: discontinuous versus continuous protocols. *Med Sci Sports Exerc.* 1997;29:273-78.
- (92)Issekutz B, Birkhead NC, Rodahl K. Use of respiratory quotients in assessment of aerobic capacity. *J. Appl. Physiol.* 1962;17:47-50.
- (93)Astrand PO. *Experimental Studies of Physical Working Capacity in Relation to Sex and Age.* Copenhagen: Ejnar Munksgaard; 1952. p. 23-7.
- (94)Noakes TD. Maximal oxygen uptake: "classical" versus "contemporary" viewpoints: a rebuttal. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30:1381-98.
- (95)Faulkner JA, Kollias J, Favour CB, Buskirk ER, Balke B. Maximum aerobic capacity and running performance at altitude. *J Appl Physiol.* 1968;24:685-91.
- (96)Kollias J, Buskirk E. Exercise and altitude. In: *Science and Medicine of Exercise and Sport.* New York: Harper and Row; 1974. p. 211-27.
- (97)Rooyackers JM, Dekhuijzen PN, Van-Herwaarden CL, Folgering HT. Training with supplemental oxygen in patients with COPD and hypoxaemia at peak exercise. *Eur Respir J.* 1997;10:1278-84.
- (98)Christensen EH. Beiträge zur Physiologie schwerer körperlicher. 4: Mitteilung: die Pulsfrequenz während und unmittelbar nach schwerer körperlicher Arbeit. *Arbeits Physiol.* 1931;4:453-69.
- (99)Cerretelli P, Di Prampero PE. Gas exchange in exercise. In: *Handbook of Physiology.* Fishman AP, Farhi LE, Tenney SM. Bethesda, MD: American Physiological Society; 1987. p. 297-339.
- (100)Saltin B, Blomquist B, Mitchell JH, Johnson RL, Wildenthal K, Chapman CB. Response to submaximal and maximal exercise after bed rest and after training. *Circ.* 1968;38:1-78.

- (101)Ekblom B, Astrand PO, Saltin B, Stenberg J, Wallstrom B. Effect of training on circulatory response to exercise. *J Appl Physiol*. 1968;24:518-28.
- (102)Tesch PA. Exercise performance and beta-blockade. *Sports Med*. 1985; 2:389-412.
- (103)Ekblom B, Astrand PO, Wilson G. Central circulation during exercise after venesection and reinfusion of red blood cells. *J Appl Physiol*. 1976;40:379-83.
- (104)Buick FJ, Gledhill N, Froese AB, Spriet L, Meyers EC. Effect of induced erythrocythemia on aerobic work capacity. *J Appl Physio*. 1980;48:636-42.
- (105)Gledhill N. Blood doping and related issues: a brief review. *Med Sci Sports Exerc*. 1982;14:183-9.
- (106)Gledhill N. The influence of altered blood volume and oxygen-transport capacity on aerobic performance. *Exerc Sport Sci Rev*. 1985;13:75-93.
- (107)Honig CR, Connett RJ, Gayeski TEJ. O<sub>2</sub> transport and its interaction with metabolism: a systems view of aerobic capacity. *Med Sci Sports Exerc*. 1992;24:47-53.
- (108)Holloszy JO. Biochemical adaptations to exercise: aerobic metabolism. *Exerc Sport Sci Rev*. 1973;1:45-71.
- (109)Holloszy JO, Coyle EF. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol*. 1984;56:831-8.
- (110)Andersen P, Henriksson J. Capillary supply of the quadriceps femoris muscle of man: adaptive response to exercise. *J Physiol*. 1977;270:677-90.
- (111)Saltin B. Hemodynamic adaptations to exercise. *Am J Cardiol*. 1985;55:42-7.

(112)Wagner PD, Hoppeler H , Saltin B. Determinants of maximal oxygen uptake. In: The Lung: Scientific Foundations. Crystal RG, West JB, et al. New York: Raven Press; 1991. p. 1585-93.

(113)Davis JA, Vodak P, Wilmore J, Vodak J, Kurtz P. Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. *J Appl Physiol.* 1976;41:544-50.

(114)Wasserman K, Whipp B, Koyal S, Beaver W. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol.* 1973;35(2):236-43.

(115)Ciaozzo V, Davis JA, Ellis J, Azus J, Vandagriff R. A comparison of gas exchange indices used to detect the anaerobic threshold. *J Appl Physiol.* 1982;53(5):1184-9.

(116)Powers S, Dodd S, Garner R. Precision of ventilatory and gas exchange alterations as a predictor of the anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol.* 1984;52:173-7.

(117)Jones N, Ehram R. The anaerobic threshold. *Exercise and Sports. Science Reviews.* 1982;10:49-83.

(118)Margaria R, Edwards H, Dill D. The possible mechanisms of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. *Am J Appl Physiol.* 1933;106:689-715.

(119)Rusko H, et al. Anaerobic threshold, skeletal muscle enzymes and fiber composition in young female cross-country skiers. *Acta Physiol Scand.* 1980;108:263-8.

(120)Rhodes E, McKenzie D. Predicting marathon times from anaerobic threshold measurements. *Phys Sportsmed.* 1984;12:95-9.

(121)Farrell PA, et al. Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Med Sci Sports*. 1979;11:338-44.

(122)Ready AE, Quinney HA. Alterations in anaerobic threshold as a result of endurance training and detraining. *Med Sci Sports Exerc*. 1982;14(4):292-6.

(123)Davis HA, Basset J, Hughes P, Gass G. Anaerobic threshold and lactate turnpoint. *Eur J Appl Physiol*. 1983;50: 383-92.

(124)Tanaka K, et al. Relationships of anaerobic threshold and onset of blood lactate accumulation with endurance performance. *Eur J Appl Physiol*. 1983;52:51-6.

(125)Heck H. Energiestoffwechsel und medizinische Leistungsdiagnostik, Studienbrief 8 , Schorndorf:Hofmann Verlag; 1990. p. 39.

(126)de Marées H. Sportphysiologie. 9.Auflage. Köln: SPORTVERLAG Strauss; 2003. p. 353-73.

(127)Alpert NR. Lactate production and removal and the regulation of metabolism. *Ann N Y Acad Sci*. 1965;119(3):995-1011.

(128)Jones NL. Hydrogen ion balance during exercise. *Clin Sci*. 1980;59:85-91.

(129)Stainsby W. Biochemical and physiological bases for lactate production. *Med Sci Sports Exerc*. 1976;18(3):341-3.

(130)Wenger HA, Reed AT. Metabolic factors associated with muscular fatigue during aerobic and anaerobic work. *Can J Appl Sport Sci*. 1976;1:43-8.

(131)Issekutz Jr B, Millar H. Plasma free fatty acids during exercise and the effect of lactic acid. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1962;110:237-9.

(132)Cori CF, Cori GT. Glycogen formation in the liver from d- and l- lactic acid. J Biol Chem. 1929;81:389-403.

(133)de Marées H. Sportphysiologie. 9.Auflage. Köln: SPORTVERLAG Strauss; 2003. p. 350-8.

(134)Donovan CM, Brooks GA. Endurance training affects clearance, not lactate production. Am J Physiol. 1983;244:83-92.

(135)Brooks GA. The lactate shuttle during exercise and recovery. Med Sci Sports Ex. 1986;18:360-8.

(136)Brooks GA. Current concepts in lactate exchange. Med Sci Sports Ex. 1991;23:895-906.

(137)Gertz EW, Wisneski JA, Stanley WC, Neese RA. Myocardial substrate utilization during exercise in humans. Dual carbon labeled carbohydrate isotope experiments. J Clin Invest. 1988;82:2017-25.

(138)Graham TE. A review of some issues associated with lactate metabolism during exercise. In: Advances in ergometry. New York: Springer;1991. p. 45-67.

(139)Magnusson I, Shulman GI. Pathways of hepatic glycogen synthesis in humans. Med Sci Sports Ex. 1991;23:939-43.

(140)Stainsby WN, Sumners C, Eitzman PD. Effects of adrenergic agonists and antagonists on muscle O<sub>2</sub> uptake and lactate metabolism. J Appl Physiol. 1987;62:1845-51.

(141)Hashimoto T, Brooks GA. Mitochondrial Lactate Oxidation Complex and Adaptive Role for Lactate Production. Med Sci Sports Exerc. 2008;40:486-94.

(142)Jorfeldt L. Metabolism of L(+)-lactate in human skeletal muscle during exercise. *Ac Physiol Scan.* 1970;13:338-9.

(143)Sjodin B. Lactate dehydrogenase in human skeletal muscle. *Ac Physiol Scan.* 1976;436:1-32.

(144)Tesch PA, Sharp D, Daniels W. Influence of fibre type composition and capillary density on the onset of blood lactate accumulation. *Int J Sports Med.* 1981;2:252-5.

(145)de Marées H. *Sportphysiologie.* 9.Auflage. Köln: SPORTVERLAG Strauss; 2003. p. 363-5.

(146)Dassonville J, Beillot J, Lessard Y, Jan J, Andre AM, Le Pourcelet C, et al. Blood Lactate concentration during exercise: effect of sampling site and exercise mode. *J Sports Med Phys Fitness.* 1998;38:39-46.

(147)Feliu J, Ventura JL, Segura R, Rodas G, Riera J, Estruch A, et al. Muscle interstitial glucose and lactate levels during dynamic exercise in humans determined by microdialysis. *J Appl Physiol.* 1999;87:1483-90.

(148)Robergs RA, Chwalbinska Moneta J, Mitchell JB, Pascoe DD, Houmard J, Costill DL. Blood lactate threshold differences between arterialized and venous blood. *Int J Sports med.* 1990;11:446-51.

(149)Pokan R, Förster H, Hofmann P, Hörtnagl H, Ledl-Kurkowski E, Wonisch M. *Kompendium der Sportmedizin.* Wien: Springer; 2004. p. 104.

(150)Pokan R, Förster H, Hofmann P, Hörtnagl H, Ledl-Kurkowski E, Wonisch M. *Kompendium der Sportmedizin.* Wien: Springer; 2004. p. 105-10.

(151)De Marées H. Sportphysiologie. 9.Auflage. Köln: SPORTVERLAG Strauss; 2003. p. 368-9.

(152)De Marées H. Sportphysiologie. 9.Auflage. Köln: SPORTVERLAG Strauss; 2003. p. 469-74.

(153)Pokan R, Förster H, Hofmann P, Hörtnagl H, Ledl-Kurkowski E, Wonisch M. Kompendium der Sportmedizin. Wien: Springer; 2004. p. 121-3.

(154)Zinner J, Pansold B, Buckwitz R. Computergesteuerte Auswertung von Stufentests in der Leistungsdiagnostik. Leistungssport. 1993;2:21-6.

(155)Bleicher A, Mader A, Mester J. Zur Interpretation von Laktatleistungskurven- experimentelle Ergebnisse mit computergestützten Nachberechnungen. Spect sportwissenschaft. 1999;19:71-83.

(156)Busse MW, Maassen N, Böning D. Die Leistungslaktatkurve – Kriterium der aeroben Kapazität oder Indiz für das Muskelglykogen? Berlin:Springer; 1987. p. 455-67.

(157)Fröhlich J, Urhausen A, Seul U, Kindermann W. Beeinflussung der individuellen anaeroben Schwelle durch kohlehydratarme und –reiche Ernährung. Leistungssport. 1989;19:18-20.

(158)Hofmann P, Lamprecht M, Schwabberger G, Pokan R, von Duvillard SP. Einfluss unterschiedlicher Diätformen auf die Laktatleistungskurve im Stufentest und das Laktatverhalten bei Dauerbelastung auf dem Fahrradergometer- Eine Einzelfallstudie. Dtsch Z Sportmed. 1998;49:80-5.

(159)Ivy JL, Costill DL, Van Handel PJ, Essig DA, Lower RW. Alteration in the lactate threshold with changes in substrate availability. Int J Sports Med. 1981;2:139-42.

(160)De Marées H. Sportphysiologie. 9.Auflage. Köln: SPORTVERLAG Strauss; 2003. p. 480-84.

(161)Heck H, Hess G, Mader A. Vergleichende Untersuchung zu verschiedenen Laktat-Schwellenkonzepten. Dtsch Z Sportmed. 1985;2:40-52.

(162)Hartmann U, Mader A, Petersmann G, Grabow V, Hollmann W. Verhalten von Herzfrequenz und Laktat während ruderspezifischer Trainingsmethoden. Dtsch Z Sportmed. 1989;6:200-12.

(163)Pokan R, Förster H, Hofmann P, Hörtnagl H, Ledl-Kurkowski E, Wonisch M. Kompendium der Sportmedizin. Wien: Springer; 2004. p. 127.

(164)Hollmann W, Hettinger T. Sportmedizin: Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin. 4.Ausgabe. New York: Schattauer; 2000. p. 386-7.

(165)De Marées H. Sportphysiologie. 9.Auflage. Köln: SPORTVERLAG Strauss; 2003. p. 299-309.

(166)Pelosi G, Agliati G. The heart muscle in functional overload and hypoxia. Lab Invest. 1968;18:86.

(167)Buccino RH, Harris E, Spann JF, Sonnenblick EH. Response of myocardial connective tissue to development of experimental Hypertrophy. Am J Physiol. 1969;216:425.

(168)Hermann Dickhuth H. Einführung in die Sport- und Leistungsmedizin. Band 16. Schorndorf: Verlag Karl Hofmann; 2000. p. 208.

(169)Lehmann M, Dickhuth HH, Schmid P, Porzig H, Keul J. Plasma catecholamines, betaadrenergic receptors, and isoproterenol sensitivity in



endurance-trained and non endurance trained volunteers. Eur J Appl Physiol. 1984;52:362.

(170) Dickhuth HH, Röcker K, Mayer F, Heitkamp HC. Physical Training and vegetative regulation of the heart. Int J Sports Cardiol. 1993;2:5.

(171) Christensen RE, Nielsen HE. Die Leistungsfähigkeit der menschlichen Skelettmuskeln bei niedrigem Sauerstoffdruck. Scand Arch Physiol. 1936;74:272.

(172) Horowitz JF, Sidossis LS, Coyle EF. High efficiency of type 1 muscle fibers improves performance. Int J Sports Med. 1994;15:152-7.

(173) Coyle EF, Sidossis LS, Horowitz JF, et al. Cycling efficiency is related to the percentage of type 1 muscle fibers. Med Sci Sports Exerc. 1992;24:782-8.

(174) Franch J, Madsen K, Djurhuus MS, et al. Improved running economy following intensified training correlates with reduced ventilatory demands. Med Sci Sports Exerc. 1998;30:1250-6.

(175) Williams K, Cavanagh P. Relationship between distance running mechanics, running economy, and performance. J Appl Physiol. 1987;63:1236-45.

(176) Heise GD, Martin PE. Leg spring characteristics and the aerobic demand of running. Med Sci Sports Exerc. 1998;30:750-4.

(177) Paavolainen L, Hakkinen K, Hamalainen I, et al. Explosive-strength training improves 5-km running time by improving running economy and muscle power. J Appl Physiol. 1999;86(5):1527-33.

(178) Hollmann W, Hettinger T. Sportmedizin: Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin. 4. Ausgabe. New York: Schattauer; 2000. p. 370-83.

(179)Delp MD. Differential effects of training on the control of skeletal muscle perfusion. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30(3):361-434.

(180)Richardson RS. Oxygen transport: air to muscle cell. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30(1):53-9.

(181)Saltin B, Radegran G, Koskolou MD, Roach RC. Skeletal muscle blood flow in humans and its regulation during exercise. *Acta Physiol Scand.* 1998;162(3):421-36.

(182)Huonker M, Simons B, Schumacher O, Keul J. Effects of dynamic versus static training on the dimensions and functions of the extremity arteries. *Eur J Appl Physiol.* 1994;69:40.

(183)Reindell H, Musshoff K, König W, Gebhardt W, Roskamm H, Keul J. Volumen und Leistung des gesunden und kranken Herzens. *Acta Med. Scand.* 1967;472:38.

(184)Suter E, Hoppeler H, Claassen H, Billeter R, Aebi U, Horber F, Jaeger P, Marti B. Ultrastructural modification of human skeletal muscle tissue with 6-month-intensity exercise training. *Int J Sports Med.* 1995;16(3):160-6.

(185)Vock R, Weibel ER, Hoppeler H, Ordway G, Weber JM, Taylor CR. Design of the oxygen and substrate pathways. V. Structural basis of vascular substrate supply to muscle cells. *J Exp Biol.* 1996;199:1675-88.

(186)Dubouchaud H, Butterfield GE, Wolfel EE, Bergman BC, Brooks GA. Endurance training, expression, and physiology of LDH, MCT1, and MCT4 in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2000;278(4):571-9.

(187)Coggan AR, Raguso CA, Gastaldelli A, Sidossis LS, Yeckel CW. Fat metabolism during high-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. *Metabolism*. 2000;49:122-8.

(188)Howald H, Boesch C, Kreis R, Matter S, Billeter R, Essen-Gustavsson B, Hoppeler H. Content of intramyocellular lipids derived by electron microscopy, biochemical assays, and H-MR spectroscopy. *J Appl Physiol*. 2002;92:2264-72.

(189)Costill DL, Daniels J, Evans W. Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *J Appl Physiol*. 1976;40:149-54.

(190)Andersen P, Henriksson J. Training induced changes in the subgroups of human type 2 skeletal muscle fibres. *Acta Physiol Scand*. 1977;99:123-5.

(191)Simoneau JA, Lortie G, Boulay MR, et al. Human skeletal muscle fibre alteration with high intensity intermittent training. *Eur J Appl Physiol*. 1985;54:250-3.

(192)Sale DG, MacDougall JD, Jacobs I, et al. Interaction between concurrent strength and endurance training. *J Appl Physiol*. 1990;68:260-70.

(193)Gollnick PD, Saltin B. Significance of skeletal muscle oxidative enzyme enhancement with endurance training. *Clin Physiol*. 1982;2:1-12.

(194)Moritani T, Takaishi T, Matsumaato T. Determination of maximal power output at neuromuscular fatigue threshold. *J Appl Physiol*. 1993;74:1729-34.

(195)Dudley GA, Tullson PC, Terjung RL. Influence of mitochondrial content on the sensitivity of respiratory control. *J Biol Chem*. 1987;262:109-14.

(196)Coggan AR, Kohrt WM, Spina RJ, et al. Endurance training decreases plasma glucose turnover and oxidation during moderate intensity exercise in men. J Appl Physiol. 1990;68:990-6.

(197)Green HJ, Jones LL, Houston ME, et al. Muscle energetic during prolonged cycling after exercise hypervolemia. J Appl Physiol. 1989;66:622-31.

(198)Duan C, Winder WW. Effect of endurance training on activators of glycolysis in muscle during exercise. J Appl Physiol. 1994;76:846-52.

(199)Schwabberger G. Modulsriptum. 2006

(200)ÖISM. Journal für Sportmedizin. Available from:  
<http://www.sportmedizin.or.at/download/journal/heft1299/010299S14Pokan.pdf>

## Lebenslauf



### **PHILIPP LOPATKA**

Penzendorf 173  
8230 Hartberg  
+43 660 12 27 007  
philipp\_lopatka@hotmail.com

Geb. am 21. Juli 1984  
Österreich

Familienstand: ledig

Vater: Dr. Reinhold Lopatka – Staatssekretär im Finanzministerium/27.01.1960

Mutter: Franziska Lopatka – Hausfrau/09.03.1961

## **Curriculum vitae**

### **AUSBILDUNG**

1990 – 1994 Volksschule Penzendorf

1994 – 1998 Unterstufe BG Hartberg

1998 – 2002 Oberstufe BG Hartberg

2002 – 2003 Bundesheer Jägerbataillon 19/Pinkafeld

2003 – 2009 Studium an der Medizinischen Universität/Graz

Bezieher des Leistungsstipendiums (1. und 2. Abschnitt)

Seit 2008 Diplomand bei Univ. Prof. Dr. Günther Schwabegger

Diplomarbeitsthema: Darstellung und Interpretation des aerob-anaeroben Übergangs in der sportmedizinischen Leistungsdiagnostik

## **FAMULATUREN**

2004            2 Wochen auf der Inneren Medizin/LKH Hartberg  
2005            4 Wochen auf der Inneren Medizin/LKH Hartberg  
2006            4 Wochen auf der Radiologie/Univ. Klinikum Graz  
2006            2 Wochen auf der Chirurgischen Abteilung/LKH Hartberg  
2007            4 Wochen auf der Gynäkologischen/Infektions- und Allgemeinen  
Abteilung des Hospital Cesar Cals/Fortaleza/Brasilien

## **ENGAGEMENT/INTERESSEN**

2003            Ausbildung zum Kinderlehrwart der Leichtathletik (STLV)  
Seit 2007        Coach bei YourTarget für Pathologie und Pathophysiologie  
Seit 2008        Sachbearbeiter im gesellschaftspolitischen Referat der ÖH  
Medizinische Universität Graz

## **HOBBIES**

Laufen (12facher steirischer Meister auf Mittelstreckendistanzen- 2000-2007,  
3.Platz bei den österreichischen Jugendmeisterschaften im 2000-m-Hindernislauf-  
2005), Mountainbiken, Schwimmen, Langlaufen, Lesen

## **Sprachen**

Englisch, Französisch

## **EDV**

Besitzer des ECDL-Computerführerscheins