

Diplomarbeit

**Untersuchung unterschiedlicher Muster des Verlaufs
der Blutglukosekonzentration bei stufenförmig
ansteigender Belastung**

eingereicht von

Christina Maria Anna HUBER

Matr.Nr. 9911008

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der gesamten Heilkunde
(Drⁱⁿ. med. univ.)**

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt am

Institut für Physiologie,

am Zentrum für Bewegungswissenschaften und sportmedizinischer

Forschung und am Institut für Sportwissenschaft

unter der Anleitung von

Univ.-Prof. Dr. Peter Hofmann und

Univ.-Prof. Dr. Günther Schwabegger

Graz, am 12. 04. 2010

Christina Maria Anna Huber



Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, Christina Maria Anna HUBER, geboren am 29. 06. 1980 in Leoben/ Österreich, 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 12. 04. 2010

Christina Maria Anna Huber

Vorwort

Durch das Sportwissenschaftsstudium meiner Brüder und deren Tätigkeiten im Leistungssport sowie durch die vielen sportlichen Aktivitäten meines Freundes wurde ich dazu animiert, mich zunehmend mit Sport und dessen Auswirkungen auf den Körper zu beschäftigen. Auf der Suche nach Aufklärung der Abläufe im Körper während körperlicher Belastung fand ich einige Antworten in angebotenen Modulen (Physiologie, Modernste Methoden der Body Composition) der Medizinischen Universität Graz.

Mein Interesse an Sport und dessen Auswirkungen auf den Körper sowie die Möglichkeiten sportliche Leistungen zu beobachten und zu steigern, wuchs durch diese absolvierten Module weiter. So entstand der Wunsch, die Erkenntnisse der Medizin mit der Sportwissenschaft zu kombinieren. Es entwickelte sich die Idee, die Diplomarbeit gemeinsam mit dem Institut für Physiologie und dem Institut für Sportwissenschaft der Karl Franzens Universität Graz zu verfassen.

Während meines Besuches des Seminars für Diplomanden im Wintersemester 2008/2009 bei Univ.-Prof. Dr. Peter Hofmann konnten wir nach vielen Gesprächen das Thema für die Diplomarbeit fixieren.

Die intensive Beschäftigung mit der Thematik der Leistungsdiagnostik bestärkt mich weiterhin in meinem Wunsch, wie oben erwähnt, Medizin und Sport zu kombinieren, sodass ich später als praktizierende Ärztin oder Fachärztin gemeinsam mit Sportwissenschaftlern in der Leistungsdiagnostik arbeiten möchte. Das medizinische Wissen meinerseits und die Kenntnisse eines Sportwissenschaftlers bilden eine sehr effektive Kombination, um sowohl im Leistungssport wie auch im Hobbysport und in der Prävention und Rehabilitation erfolgreich tätig sein zu können. Sportliche Leistungen können durch diese Erkenntnisse im Leistungs- als auch im Hobbysport erhöht werden, indem man das Training anhand der Leistungsdiagnostik optimiert. In der Prävention kann man gezielt darauf hinarbeiten, dass der Mensch durch eine individuell definierte Bewegungsintensität eine optimale Voraussetzung für seinen Körper schafft, um Gesundheit erhalten zu können. In der Rehabilitation schließlich eröffnet die Leistungsdiagnostik die Möglichkeiten, Krankheitsverläufe zu verbessern und die Gesundheit soweit als möglich wieder herzustellen.

Im Rahmen der Diplomarbeit konnte ich in noch eher unerforschte Ecken der Leistungsdiagnostik Einblick nehmen.

Es zeigte sich, dass es hier noch einiges an Potential gibt die Möglichkeiten der Diagnostik zu verbessern.

In dieser Arbeit konnte ich nur einen kleinen Schritt auf dem Weg der Beantwortung der offenen Fragen zu dieser Thematik beitragen. Vielleicht ist es mir in einer zukünftigen Arbeit möglich weitere Antworten in diesem großen Bereich der Leistungsdiagnostik zu finden, um sie noch durchsichtiger und vereinfachter anwenden zu können, damit viele Gesunde und Kranke davon profitieren können.

Ich möchte noch darauf hinweisen, dass aufgrund der besseren Lesbarkeit und um den Lesefluss nicht zu stören auf eine geschlechterspezifische Formulierung verzichtet wurde.

Es beziehen sich aber natürlich alle personenbezogenen Bezeichnungen immer auf beide Geschlechter.

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich die Möglichkeit nutzen um mich am Ende meines Studiums der Humanmedizin bei folgenden Personen zu bedanken.

Meinen Eltern und meiner Familie bin ich unendlich dankbar für die ausdauernde, verständnisvolle Unterstützung über all die mit Hindernissen und neuen Erfahrungen gespickten Jahre, den Beistand über meine gesamte Studienzeit und den Glauben an mich! Danke, dass Ihr es mir ermöglicht habt, ein so wunderbares Studium absolvieren zu können!

Meinem Partner Benno Dietmaier ein großes Dankeschön für die großartige Hilfestellung und die Geduld, mir die zu benützenden Computerprogramme etwas näher zu bringen. Danke für all die Unterstützung, die Ausdauer, den Glauben an mich und das Kraftgeben in den letzten Jahren meines Studiums! Du hast mir Antrieb gegeben, sodass ich in manchmal anstrengenden Zeiten den Kopf nicht in den Sand gesteckt habe.

Ich bin dankbar, dass mein Partner und meine Familie so rücksichtsvoll und so stark sind und mich während meines Studiums ständig begleitet haben. Ihr wart und seid für mich wie ein Fels in der Brandung und seid immer für mich da gewesen. Dankeschön!

Dieser Halt lässt mich mit Zuversicht in die auf mich zukommende anspruchsvolle, verantwortungsvolle und interessante Zukunft blicken.

Ein recht herzliches Dankeschön möchte ich an meine beiden Betreuer aussprechen.

Univ.-Prof. Dr. Peter Hofmann für die Betreuung und für die Unterstützung bei der Erstellung der Arbeit. Danke auch für die ständige Erreichbarkeit in vorlesungsfreien Zeiten.

Univ.-Prof. Dr. Günther Schwabberger für die Betreuung der Arbeit vor allem auch über seinen Ruhestand hinaus.

Zusammenfassung

Hintergrund: In der Leistungsdiagnostik der Sportmedizin sucht man fortwährend nach Parametern, welche die Leistungsfähigkeit eines Menschen anzeigen, einfach messbar sind und deren Testung kostengünstig durchführbar ist.

In dieser Arbeit wird untersucht, ob die Blutglukosekonzentration als ein solcher Parameter während einer stufenförmig steigenden Belastung in Frage kommt.

Um festzustellen, ob diese Variable, wie von manchen Autoren in der Literatur (Sotero et al. 2009, Simoës et al. 1999, Ribeiro et al. 2004) behauptet wird, für Messungen in der Leistungsdiagnostik einsetzbar ist, wurde eine Studie mit 94 Probanden durchgeführt.

Probanden und Methode: Die 94 Studienteilnehmer setzten sich aus 34 Frauen ($21,65 \pm 5,95$ Jahre, $169,0 \text{ cm} \pm 5,56 \text{ cm}$, $60,99 \text{ kg} \pm 6,39 \text{ kg}$, BMI: $21,44 \pm 1,52$) und 60 Männern ($29,8 \pm 9,45$ Jahre, $182,47 \text{ cm} \pm 6,99 \text{ cm}$, $83,15 \text{ kg} \pm 16,33 \text{ kg}$, BMI: $24,90 \pm 4,14$) zusammen. Die Probanden waren unterschiedlich gut körperlich trainiert.

Die Studienteilnehmer absolvierten eine stufenförmig steigende Belastung anhand einer Spiroergometrie bis zur Ausbelastung. Dabei wurde eine kapillare Blutabnahme am Ohrläppchen zum Erhalt der Blutlaktat- und Blutglukosekonzentration durchgeführt. Die erhaltenen Werte wurden statistisch und grafisch ausgewertet.

Ergebnisse: Anhand der ausgewerteten Daten konnte festgestellt werden, dass es in der Probandengruppe keinen einheitlichen Verlauf der Blutglukosekonzentration während der stufenförmig ansteigenden Belastung gibt. Es gibt zwischen 13 und 22 mögliche Verlaufsformen, bei welchen kein Umstellpunkt gesehen werden konnte. Es wurden nur geringe signifikante Korrelationen zwischen Glukose und Laktat in den Phasen nach dem zweiten Laktat Turn Point festgestellt.

Schlussfolgerung: Neben der grundsätzlichen Bewertung der Blutglukose ist eine Verwendung als Parameter in der Leistungsdiagnostik nicht sinnvoll, da kein einheitlicher Verlauf erkennbar ist und eine Schwellenwertbestimmung anhand der Glukose nicht möglich ist.

Schlüsselwörter: Blutglukosekonzentration – stufenförmig steigende Belastung - Leistungsdiagnostik

Abstract

Background: The human performance research of sport medicine is always searching for new parameters to measure components of human performance. These parameters should be easy to measure and economical testing methods. This study investigated the applicability of blood glucose concentration measures as a possible parameter of performance diagnostics during incremental exercise tests.

To proof the validity of this variable with respect to human performance, 94 test persons have been investigated.

Test persons and method: 34 women ($21,65 \pm 5,95$ years, $169,0 \text{ cm} \pm 5,56 \text{ cm}$, $60,99 \text{ kg} \pm 6,39 \text{ kg}$, BMI: $21,44 \pm 1,52$) and 60 men ($29,8 \pm 9,45$ years, $182,47 \text{ cm} \pm 6,99 \text{ cm}$, $83,15 \text{ kg} \pm 16,33 \text{ kg}$, BMI: $24,90 \pm 4,14$) were analyzed. The population of this study was heterogeneous with respect to physical activity.

The test persons completed a standard incremental exercise test performing a spiroergometry. During this progressive trial capillary blood was taken from the earlobe for analyzing blood glucose and blood lactate concentration.

The results were analyzed statistically and presented graphically.

Results: Blood glucose and blood lactate concentration data showed, that there was no uniform course of blood glucose concentration during incremental exercise tests such as the uniform pattern of blood lactate concentration. A blood glucose threshold comparable to a lactate threshold would not be detected. The population of this study presented 13 to 22 different possibilities for the true course of blood glucose concentration. As a consequence only low correlations between blood glucose concentration and blood lactate concentration at the second Lactate Turn Point were found.

Conclusion: The use of blood glucose concentration for the human performance research is limited, because it is not possible to use this parameter for a clear determination of threshold values.

Keywords: blood glucose threshold – incremental exercise test – human performance research

Inhaltsverzeichnis

1 EINLEITUNG.....	8
2 THEORETISCHER TEIL.....	10
2.1 GLUKOSESTOFFWECHSEL.....	10
2.1.1 Glykolyse.....	10
2.1.2 Glukoneogenese.....	14
2.1.3 Glykogenstoffwechsel.....	16
2.2 HORMONELLE EINFLÜSSE AUF DEN GLUKOSESTOFFWECHSEL.....	17
2.2.1 Insulin.....	17
2.2.2 Glukagon.....	17
2.2.3 Katecholamine.....	18
2.2.4 Hormone bei stufenförmig steigender Belastung.....	18
2.3 LAKTATSTOFFWECHSEL.....	20
2.4 KÖRPERLICHE LEISTUNGSFÄHIGKEIT UND DEREN BESTIMMUNG.....	23
2.4.1 Bestimmung der maximalen Sauerstoffaufnahme.....	23
2.4.2 Messung des Laktats zur Bestimmung der Leistungsfähigkeit.....	25
2.4.3 Laktatleistungskurve.....	29
2.4.4 Herzfrequenz als Parameter zur Bestimmung der Leistungsfähigkeit.....	30
2.4.5 Spiroergometrie.....	33
3 ZIELE DER STUDIE.....	39
4 MATERIAL UND METHODEN.....	41
4.1 PROBANDEN.....	41
4.2 METHODE.....	45
4.2.1 Vorbereitungen.....	45
4.2.2 Testdurchführung.....	46
4.3 AUSWERTUNG DER DATEN.....	49
4.3.1 Statistische Auswertung.....	53
5 ERGEBNISSE UND DISKUSSION.....	54
5.1 GRUPPENEINTEILUNG.....	54
5.1.1 Einteilung anhand der Geraden g_1, g_2, g_3, g_5	54
5.1.2 Einteilung anhand der Geraden g_1, g_2, g_3	59
5.1.3 Vergleich des Δ -Wertes und des Geradenverlaufes.....	62
5.2 HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER GLUKOSEWERTE.....	64
5.3 MITTELWERTE DER BLUTGLUKOSE.....	66
5.4 GLUKOSEDATEN UND DEREN ZUSAMMENHÄNGE MIT ANDEREN PARAMETERN.....	69
5.4.1 Korrelation Laktat und Glukose.....	69
5.4.2 Korrelation Herzfrequenz und Glukose.....	75



5.5 BLUTGLUKOSE ZUR SCHWELLENWERTBESTIMMUNG.....	77
5.6 VERHALTEN DER BLUTGLUKOSEKONZENTRATION IN DER PHASE DER ERHOLUNG.....	81
6 CONCLUSIO.....	85
6.1 ERGEBNISSE ANDERER STUDIEN.....	85
6.2 LIMITIERENDE EINFLÜSSE AUF VORHANDENE STUDIEN.....	86
6.3 DISKUSSION DER AUSGANGSHYPOTHESE.....	87
6.4 ERNÄHRUNG UND BLUTGLUKOSE.....	89
6.5 EINFLUSS WEITERER PARAMETER AUF DIE BLUTGLUKOSE.....	91
6.6 AUSBLICK.....	93
7 LITERATURVERZEICHNIS.....	94
8 ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	104
9 TABELLENVERZEICHNIS.....	106
10 GLOSSAR UND ABKÜRZUNGEN.....	107
11 ANHANG.....	109
11.1 PROJEKTPLAN.....	109
11.2 STUDIENPROTOKOLLE.....	109

1 Einleitung

Durch den allgemein wachsenden Leistungsdruck einerseits und das Interesse an gezielter Freizeitgestaltung andererseits werden Ausgleichs- und Leistungssport für viele Menschen zunehmend bedeutsamer.

Aufgrund des allgemein wachsenden Gesundheitsbewusstseins haben immer mehr Menschen das Bedürfnis effektiver und gesundheitsfördernd zu trainieren. Um dies zu erreichen, ist eine gute sportmedizinische Leistungsdiagnostik erforderlich und nimmt sowohl im Leistungs- als auch im Hobbysport einen hohen Stellenwert ein.

„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“ (Zinner et al, 1993 in Pokan et al., 2004, S. 103).

„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“ (Dickhuth H., 2000, S. 186-7).

Heute ist das Einsatzgebiet wesentlich größer geworden. Die sportmedizinischen Untersuchungsverfahren werden hauptsächlich im Bereich des Leistungs- und Hobbysports eingesetzt, um eine Gestaltung eines optimalen Trainingsprogramms zu ermöglichen. Es können damit aber auch Verläufe von Rehabilitationsprozessen untersucht und beobachtet werden. Außerdem werden sie in der Prävention verwendet, um den Gesundheitsstatus zu überprüfen.

Da die Leistungsdiagnostik immer gefragter ist, sucht man ständig nach einfacheren und vor allem kostengünstigeren Methoden für die Durchführung der einzelnen Untersuchungen.

Zurzeit besteht die sportmedizinische Leistungsdiagnostik aus einer Vielzahl von Parametern, welche immer wieder überarbeitet werden, um ein Optimum an Erkenntnissen auch finanziell günstiger zu erreichen.

Ein derzeit wichtiger Parameter in den leistungsdiagnostischen Untersuchungen ist die Bestimmung der Blutlaktatkonzentration.

Mit der Messung der Blutlaktatkonzentration ist es möglich, in Kombination mit der Herzfrequenz, der maximalen Sauerstoffaufnahme und festgelegten Belastungsformen, meist in Form einer Spiroergometrie, eine gute Aussage über die Leistungsfähigkeit zu machen. Auf der Suche nach einem möglicherweise besseren Parameter ist man auf die Blutglukose gestoßen, die eine wichtige Rolle in der Energiebereitstellung einnimmt.

In dieser Arbeit wurde die Blutglukose als Parameter der Leistungsdiagnostik bezüglich seiner Allgemeingültigkeit und Verwendbarkeit sowie seiner Aussagekraft über die aktuelle Leistungsfähigkeit der Probanden untersucht.

Da Glukose in der Natur und im Körper des Menschen als sehr häufiger organischer Stoff vorkommt und ein einfach zu messender Parameter ist, liegt der Gedanke nahe, die Glukose als Messwert für die Leistungsfähigkeit in die Leistungsdiagnostik einzuführen.

Aufgrund der Einfachheit der Testung und vor allem wegen der kostengünstigen Möglichkeit der Messung dieses Parameters liegt die Überlegung nahe zur Bestimmung der Leistungsfähigkeit anstelle der momentan üblichen Laktatmessung die Blutglukosekonzentration zu bestimmen.

Im klinischen Alltag und in ärztlichen Praxen werden bereits seit langer Zeit einfache Blutglukosemessungen durchgeführt, um die Glukosekonzentration im Blut zum Zeitpunkt der Probeentnahme festzustellen. Der erhaltene Wert dient dazu, eine vorhandene Hypo- oder Hyperglykämie zu diagnostizieren. Diese Messung ist sowohl bei der Diagnosestellung eines Diabetes mellitus hilfreich, wie auch bei der Therapieüberwachung (vgl. Welschen L.M.C, 2005, S 1510, siehe auch American .Diabetes Association, 1997)

Ziel der Studie in dieser Arbeit ist, durch die Auswertung von Blutglukose- sowie Laktatmessungen bei einer stufenförmig steigenden Belastung anhand von 94 Probanden, zu erkennen, ob der Wert der Blutglukosekonzentration einen tatsächlichen Hinweis auf die Leistungsfähigkeit eines Menschen gibt.

2 Theoretischer Teil

2.1 Glukosestoffwechsel

„Glukose (gr. *glykys*=süß), welche zu der Gruppe der Hexosen (6fach Zucker) und somit zur Gruppe der Kohlenhydrate gehört, kommt in der Natur als häufigster organischer Stoff vor“ (vgl. Horn F., 2005, S. 19).

Sie ist das wichtigste Monosaccharid für Menschen, da sie der Hauptlieferant für den Energiestoffwechsel ist. Alle Kohlenhydrate werden im Körper zu Glukose umgewandelt (vgl. Horn F., 2005, S. 70). Der menschliche Körper besitzt drei Möglichkeiten, um sich mit Glukose als Energielieferant zu versorgen.

1. Er kann Glukose abbauen = Glykolyse
2. Glukose kann aus anderen Stoffen neu aufgebaut werden = Glukoneogenese
3. Der Körper besitzt die Fähigkeit, Glukose in Form von Glykogen zu speichern

In den folgenden Unterkapiteln wird die Verarbeitung der Glukose zum Energielieferanten detailliert beschrieben.

2.1.1 Glykolyse

Bei der Glykolyse, welche im Cytosol in jeder Zelle unseres Körpers abläuft, wird in zehn enzymatisch katalysierten Reaktionsschritten Glukose in zwei Moleküle Pyruvat, ATP und NADH/H⁺ umgewandelt. Diese Moleküle können durch Verstoffwechslung in der Atmungskette weiter ATP produzieren. ATP ist das wichtigste Molekül zur Energieübertragung aller Lebewesen.

Das Stoffwechselprodukt Pyruvat hat zwei Reaktionsmöglichkeiten, die von dem zur Verfügung stehenden Sauerstoff abhängig sind (Abbildung 1).

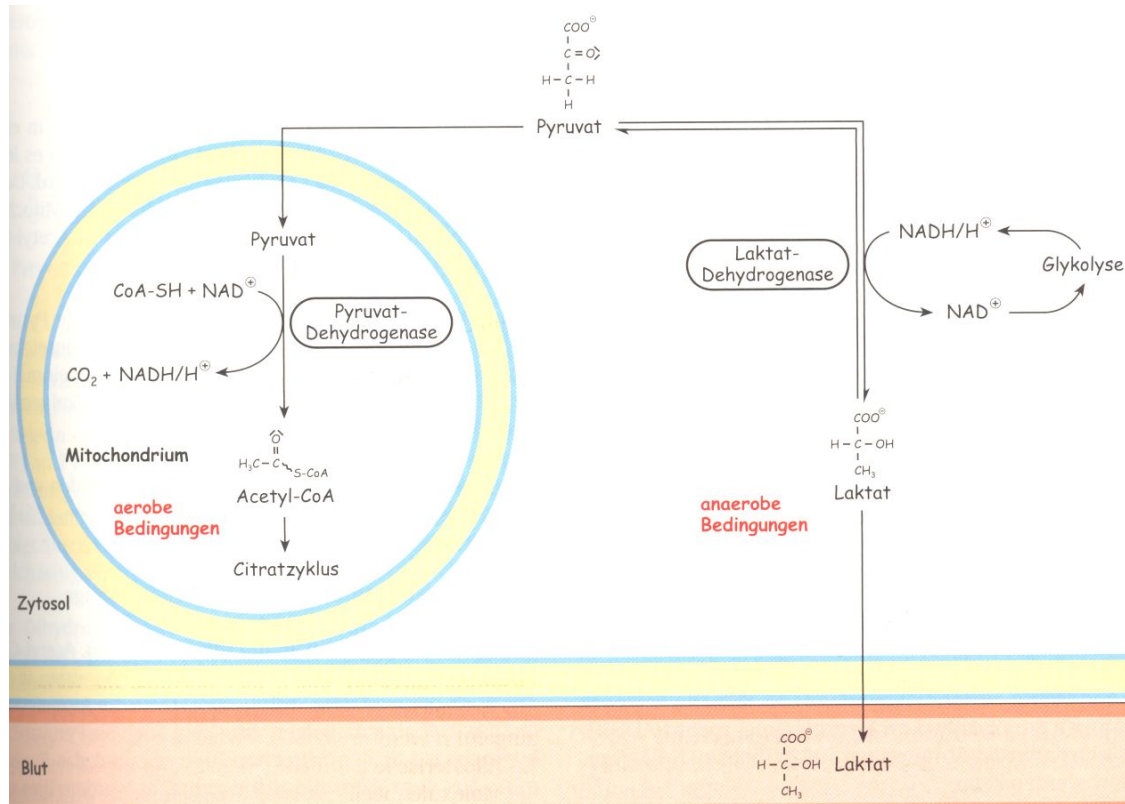


Abbildung 1: Der Pyruvat- und Laktatzyklus (Horn S. 85)

1. Herrschen in der Zelle *aerobe Bedingungen* (es ist genügend Sauerstoff für den Stoffwechsel vorhanden), wird Pyruvat in den Mitochondrien der Zellen zu Acetyl-CoA, dem zentralen Molekül des Stoffwechsels, abgebaut. Acetyl-CoA kann in den Zellen im Rahmen des Citratzyklus zu CO_2 abgebaut werden oder der Körper verwendet es für die Biosynthese von Lipiden.

Beim Abbau von Acetyl-CoA im Citratzyklus wird Energie in Form von ATP und GTP geliefert, indem Acetyl-CoA zu zwei Molekülen CO_2 umgewandelt wird.

2. Bei *anaeroben Bedingungen* (für den Stoffwechsel steht nicht ausreichend Sauerstoff zur Verfügung) reagiert Pyruvat zu Laktat. Dies bedeutet das Ende einer Zwischenstufe der Energiegewinnung.

„Die Reduktion von Pyruvat zu Laktat ist zwar eine Sackgasse, sichert der Zelle aber immerhin 2 ATP pro Molekül Glukose aus der Glykolyse und damit das Überleben“ (Horn F., 2005, S. 88).

Ist der Energiestoffwechsel bei dem Produkt Laktat angelangt, befindet er sich nur vorübergehend in einer Art Sackgasse. Durch spezielle Mechanismen ist er in der Lage aus diesem scheinbaren Ende der Energieproduktion wieder heraus zu kommen. Auf diese Vorgänge wird weiter unten in diesem Kapitel eingegangen.

Die Hauptproduzenten des Laktats sind die Erythrozyten und die Muskelzellen. Da es sich bei dieser Diplomarbeit um eine Arbeit über die sportliche Leistungsfähigkeit handelt, wird im Folgenden nur auf die Produktion des Laktats in den Muskelzellen eingegangen.

Es gibt zwei Möglichkeiten, bei denen der Muskel vermehrt Laktat bildet.

- a. Wird die Muskulatur kurz und kräftig aktiviert, wie z.B. bei einem Sprint, kann das Blut in dieser Zeitspanne nicht genügend Sauerstoff zur Muskelzelle transportieren. In dieser Phase muss die Muskelzelle Energie durch die Umwandlung von Pyruvat zu Laktat gewinnen, damit es dem Körper möglich ist, diese kurzfristige erhöhte Leistungsfähigkeit zu erbringen.

Diese Art der Energieproduktion ist jedoch von geringer Dauer und reicht nur für eine kurze kraftvolle Leistung aus.

- b. Wird die Leistung langsam und kontinuierlich erhöht, wie bei einer Ausdauerbelastung, so werden die gesamte Durchblutung und die Herzaktivität erhöht, wodurch vermehrt Sauerstoff zum Muskel transportiert werden kann. Dadurch ist es dem Körper möglich, Höchstleistungen zu erbringen. Erhöht man die Leistung bei einer Ausdauerbelastung sehr plötzlich und kraftvoll, wie z.B. bei einem Zielsprint, kann ein Sauerstoffmangel entstehen, welcher nur durch anaerobe Glykolyse und verstärkte Atmung ausgeglichen werden kann.

Wird bei der körperlichen Belastung also mehr Sauerstoff verbraucht als der Körper über die Atmung aufnehmen kann, entsteht eine Sauerstoffschuld. Sauerstoffschuld ist das Volumen Sauerstoff, das der Körper nach einer intensiven Belastung aufnehmen muss, um das entstandene Sauerstoffdefizit wieder auszugleichen.

Das durch die erhöhte Leistung und die verminderte Sauerstoffaufnahme entstandene Laktat kann nicht mehr von der laktatproduzierenden Zelle abgebaut werden. Das überschüssige Laktat wird ins Blut abgegeben.

„Hierdurch kann die pH – Regulation des Organismus empfindlich gestört werden. Bei einem Dauerlauf wird dadurch sicherlich noch keine behandlungsbedürftige Laktatazidose entstehen, bei bestimmten Erkrankungen können jedoch extrem hohe Laktatwerte im Blut anfallen“ (Horn F., 2005, S. 89).

Dieser Überproduktion an Laktat ist ein gesunder Körper aber nicht ganz hilflos ausgesetzt.

„Das in der Arbeitsmuskulatur gebildete Laktat tritt in einem hohen Prozentsatz ins Blut über. Nicht am Arbeitsprozess beteiligte Ruhemuskulatur kann dem arteriellen Blut Laktat und Pyruvat entnehmen“ (Hollmann W., Hettinger Th, 1990, S. 66).

Abgesehen von der Ruhemuskulatur sind auch noch andere Organe, vor allem die Leber und das Herz, dazu befähigt, Laktat zu Pyruvat zu oxidieren und es somit wieder aus dem Organismus zu entfernen. (vgl. Brooks. G.A, 2002, 1985)

In der Leber kann das Laktat wieder zu Glukose aufgebaut werden. Dies geschieht durch Glukoneogenese. Auf diesen Vorgang wird im Punkt 2.1.2. genauer eingegangen.

Die durch die Glukoneogenese entstandene Glukose kann entweder in Glykogen umgewandelt und in der Leber gespeichert werden oder sie wird in das Blut abgegeben und somit auch anderen Organen zur Verfügung gestellt.

„Diesen Kreislauf – Laktat aus dem Muskel zur Leber, dort Umwandlung zu Glukose durch Glukoneogenese und Transport der Glukose zurück zum Muskel – bezeichnet man als Cori-Zyklus [...]“ (Horn F., 2005, S. 90) (Abbildung 2).

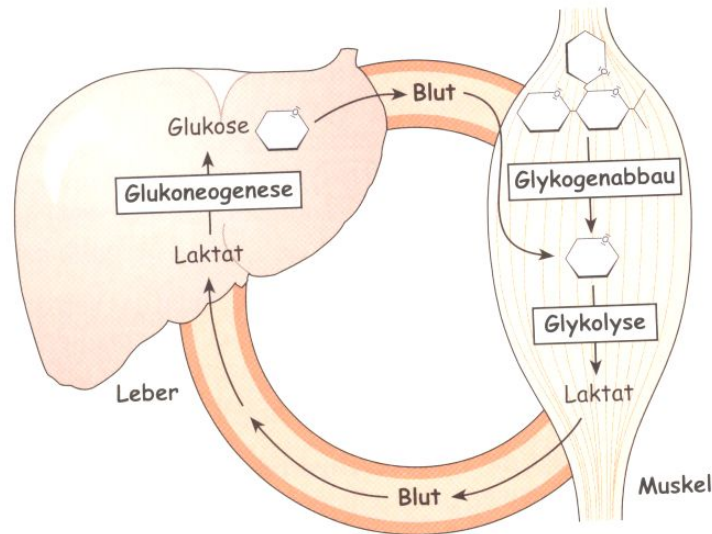


Abbildung 2: Der Cori-Zyklus (Horn S. 90)

Im Herzmuskel wird das Laktat durch das Enzym LDH-1 in Pyruvat umgewandelt. Das entstandene Pyruvat wird in den aeroben Stoffwechsel eingeschleust und zu CO_2 und H_2O abgebaut, wobei Energie in Form von ATP gewonnen wird.

2.1.2 Glukoneogenese

Die Erzeugung von Glukose im Körper nennt sich Glukoneogenese und findet zum größten Teil in der Leber statt (Abbildung 3).

Sie dient dazu, den Blutglukosespiegel zwischen einzelnen Mahlzeiten oder in Hungerperioden aufrecht zu erhalten. Durch die Biosynthese aus Nicht-Zuckern wie Laktat, Aminosäuren und Glycerin wird Glukose hergestellt.

Wenn das Glukoseangebot nach längerem Fasten oder körperlicher Arbeit zu Ende geht, findet die Glukoneogenese im Darm, der Leber und den Nieren statt, um den Organen, die von Glukose als Energielieferant mehr oder weniger abhängig sind, wie z.B. das Gehirn, die Energieversorgung gewährleisten zu können.

Gehemmt werden kann die Glukoneogenese durch Insulin, welches die Biosynthese der Schlüsselenzyme der Glukoneogenese hemmt.

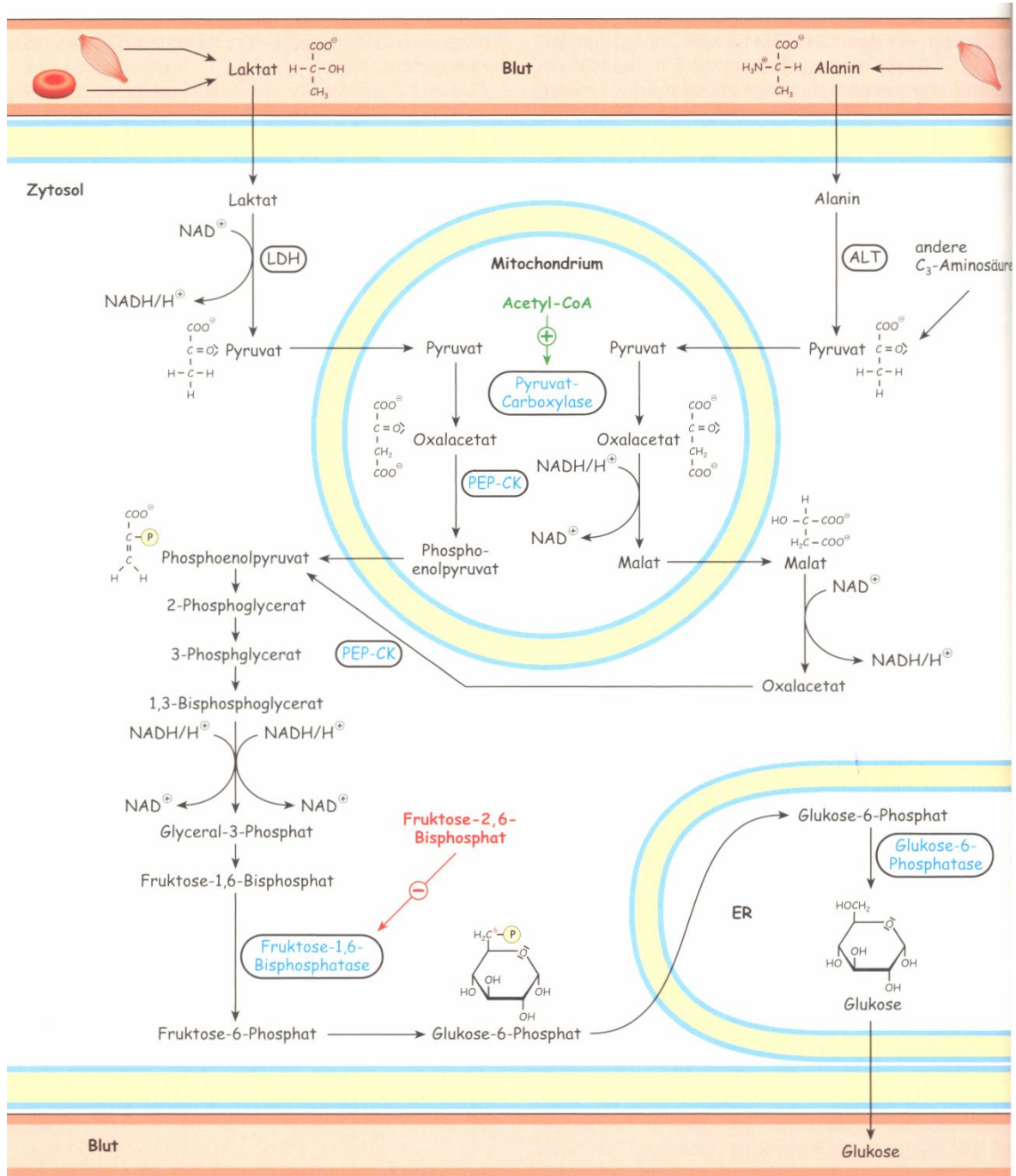


Abbildung 3: Die Glukoneogenese (Horn S. 96)

2.1.3 Glykogenstoffwechsel

Glykogen ist die Speicherform von Glukose und kann bei Bedarf schnell mobilisiert werden.

Der Körper kann in der Leber und der Muskulatur insgesamt 400g Glykogen speichern.

Glukose muss in Form von Glykogen gespeichert werden. „Einzelne Glukose – Moleküle ließen sich nicht speichern, da sie osmotisch aktiv sind (zuviel Wasser in die Zelle ziehen) was jede Zelle zum Platzen bringen würde“ (Horn F., 2005, S. 105).

Eine geringe Menge an Glukose findet man im Blut. Nüchtern beträgt der Normwert der Blutglukosekonzentration 80 – 120mg/dl bzw. 4,5 bis 6,7 mmol/l. Bei einem Durchschnittswert von 5 Liter Blut im menschlichen Körper bedeutet das insgesamt 5g Glukose im Blut. Diese Menge kann also nur für die Erhaltung des Grundumsatzes dienen.

„Die Sportbiochemiker haben beobachtet, dass der Blutzuckerspiegel aufgrund emotionellen Zustandes vor einem Wettkampf (Vorstartphase) zunehmen kann“ (Jakowlew, 1977, zit. nach Kap. I).

Um bei erhöhter körperlicher Aktivität den Bedarf an Glukose zu stillen, wird das gespeicherte hepatische Glykogen in der Leber wieder zu Glukose umgewandelt = Glykogenolyse.

Sie wird ins Blut freigegeben und dient somit dem Gesamtorganismus als Energielieferant.

Die Muskulatur speichert das Glykogen rein für ihren Eigenbedarf z.B. um bei einer Flucht ausreichend Energie zur Verfügung zu haben.

„Die Leber verfügt über die höchste Konzentration an Glykogen, die Muskulatur über die größte Menge“ (Horn F., 2005, S. 105).

2.2 Hormonelle Einflüsse auf den Glukosestoffwechsel

Es gibt mehrere Hormone, die einen wichtigen Einfluss auf den Stoffwechsel der Glukose haben und ein Steigen oder Sinken der Konzentration im Blut bewirken.

2.2.1 Insulin

Insulin wird in den B-Zellen der Pankreas gebildet. Es ist das wichtigste Hormon für die Aufnahme der Glukose in die Zellen und vermittelt deren Weiterverarbeitung.

Der Blutzuckerspiegel wird durch die Wirkung des Insulins gesenkt.

Zielort der Insulinwirkung sind fast alle Zellen, wobei eine zunehmende Glukoseaufnahme in der Leber, der Muskulatur und dem Fettgewebe stattfindet. In diesen Organen werden Glukosemoleküle vermehrt intrazellulär abgebaut oder zur Speicherform der Glukose, dem Glykogen, umgebaut.

2.2.2 Glukagon

Glukagon ist der Gegenspieler des Insulin und wird in den A-Zellen der Pankreas gebildet. Es hat die Aufgabe den Blutzuckerspiegel auch zwischen Mahlzeiten konstant zu halten. Glukagon dient zur Erhöhung des Blutzuckerspiegels. Die Leber ist das Hauptorgan, in dem die Glukoneogenese stattfinden kann und ist daher auch der Zielort des Glukagons.

Glukagon fördert die Glukoneogenese und die Glykogenolyse. Ein Abfall der Blutglukosekonzentration stimuliert die Glukagonausschüttung. Auch eine Sympathikusaktivierung bei einem Alarmsignal oder einer vermehrten Belastung des Körpers dient zur Stimulation und Freisetzung des Glukagons (vgl. Horn, 2004, S. 359; siehe auch Tappy L. et al., 2000, S. 199).

2.2.3 *Katecholamine*

Katecholamine aktivieren die Leber ebenfalls zu einer Glukosemobilisierung und hemmen indirekt ihren Antagonisten, das Insulin.

Adrenalin wird im Nebennierenmark ausgeschüttet und verursacht eine Aktivierung der Glukoneogenese in der Leber. An der Muskulatur soll das Adrenalin durch vermehrte Glukosefreisetzung und seine gesteigerte Energielieferung den Effekt des Weglaufens unterstützen.

Auch das Adrenalin hemmt eine Insulinsekretion.

2.2.4 *Hormone bei stufenförmig steigender Belastung*

Während einer stufenförmig steigenden Belastung zeigen Konzentrationen der einzelnen Hormone unterschiedliche Änderungen. Der Effekt von diesen Hormonveränderungen ist ein Ansteigen der Glykogenolyse, der Lipolyse, der Glukoneogenese und eine steigende Glukoseaufnahmefähigkeit der Zellen.

Das metabolische Ergebnis ist, dass aus der Leber Glukose frei wird und in den Kreislauf kommt. Glykogen wird aus dem Muskel freigesetzt und gelangt in den Kreislauf der Glykolyse.

Durch Stimulation der Nebenniere wird vermehrt Adrenalin (Epinephrin) und Noradrenalin (Norepinephrin) freigesetzt. Die Glukagonkonzentration steigt bei Belastung an, während das Insulin zuerst abfällt und erst wieder in der Phase der Ausbelastung wieder ansteigt. Daraus resultiert auch ein U-förmiger Verlauf der Insulinkonzentration bei steigender Belastung bis hin zur Ausbelastung (siehe Abbildung 4).

Hält eine Belastung an, regt das adrenocorticotrope Hormon (ACTH) die Nebennierenrinde zur Hormonausschüttung an. Das Ergebnis ist, dass vermehrt das Glukokortikoid Cortisol abgegeben wird und das Mineralkortikoid Aldosteron vermehrt sezerniert wird.

Cortisol steigert die Glukoneogenese und verlangsamt die Glukoseaufnahme in die Zellen. So wird der Muskel angeregt bei zunehmender Belastung Fettsäuren als Energielieferant zu verwenden.

Das Aldosteron hilft das Blutvolumen und einen geregelten Salz- und Wasserhaushalt zu erhalten.

Das antidiuretische Hormon (ADH) hält durch Wasserrestriktion ebenso das Blutvolumen aufrecht.

Wachstumshormone (Growth hormone) kommen beim letzten Part der Belastungsperiode ins Spiel und helfen das Blutzuckerlevel zu erhalten, indem sie die Glukoseaufnahme im Muskel hemmen, die Glukoneogenese steigern und die Freisetzung von Fettsäuren aus Fettzellen aktivieren.

Insgesamt verursacht das hormonelle Milieu während der Belastung die Verfügbarkeit für metabolische Substrate für die muskuläre ATP-Produktion. (vgl. Brown et al. 2006, S 84 - 85)

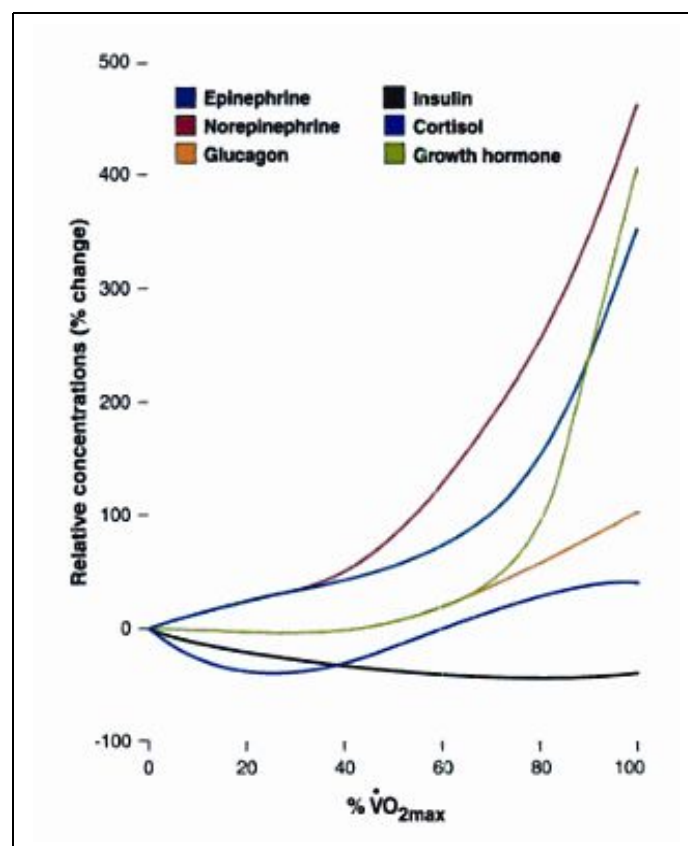


Abbildung 4: Verlauf der Hormonkonzentration bei stufenförmig steigender Belastung (Brown et al. , 2006, S. 85)

2.3 Laktatstoffwechsel

Der genauere Ablauf des Laktatstoffwechsels wurde schon im Punkt 2.1.1. besprochen und ist auch in Abbildung 1 und Abbildung 2 zu sehen.

Hier soll insbesondere auf die Funktion des Laktats bei sportlichen Leistungen eingegangen werden.

„Die Ruhelaktatwerte sind von verschiedensten Einflussfaktoren abhängig. Der größte Einfluss ist in der Ernährung in Kombination mit dem Trainingszustand zu sehen. Die Werte liegen im Normalfall zwischen 0,4 und 1,5 mmol/l, im Mittel bei 0,9 mmol/l“ (Hofmann P. et al in Pokan R. et al, 2004, S. 104). Für diagnostische Zwecke ist der Ruhelaktatwert jedoch nicht von Relevanz und wird hier daher nicht weiter beachtet (vgl. Neumann/ Schüler, 1994, S. 95).

Die durch Glykogenabbau „[...] gewinnbare mechanische Arbeit wird durch die mit der Laktatanhäufung in der Arbeitsmuskulatur und im Gesamtorganismus verbundene Azidose begrenzt. Im Mittel können 16 – 20 mmol/l Laktat im Blut toleriert werden“ (Hollmann W., 1990, S. 61).

Bei großer körperlicher Belastung (ca. 2/3 der maximalen körperlichen Leistungsfähigkeit) laufen die aerobe und anaerobe Energiegewinnung parallel ab, da durch den aeroben Energiestoffwechsel nicht mehr ausreichend Energie geliefert werden kann. „Bei intensiven Kurzbelastungen überwiegt der anaerobe Weg, bei Ausdauerbelastung der aerobe“ (Markworth P., 2001, S.259).

1964 wurde von Wassermann et al. das erste Mal der Begriff „anaerobic threshold“ (AT) eingeführt. An diesem Punkt ist das Herzkreislaufsystem nicht mehr dazu fähig, der Muskulatur ausreichend Sauerstoff für eine gegebene Belastung zu liefern.

Ab diesem von Wassermann et al. (1964) geprägten Zeitpunkt wurden viele Konzepte zur anaeroben Schwelle erarbeitet und somit wurde diese zu einem der meist untersuchten Phänomene in der Leistungsphysiologie (vgl. Hofmann et al, 2009 in Benzer et al., 2009 S. 116). Die Definition der anaeroben Schwelle stellte eine gute Möglichkeit zur individuellen Festlegung der Trainingsintensität dar (Niewlanda et al., 2002, Strzelczyk et al., 2001, in Benzer et al. 2009). Dennoch

wurde das Phänomen anaerobe Schwelle kritisch betrachtet, vor allem weil der Begriff „anaerobic threshold“ von Wassermann et al. (1964) nicht die anaerobe Schwelle (im Sinne eine maximalen Laktat Steady State), sondern (die nach europäischer Definition) aerobe Schwelle erfasst.

Nach dem derzeitigen Wissensstand besitzen die Zellen nach der Shuttle Theorie von G.A. Brooks (1985a, 1986) für das Stoffwechselprodukt Laktat spezielle Transportsysteme, so genannte „Cell-Cell Lactate Shuttle“ und „Intracellular Lactate Shuttle“. Durch diese Transportmechanismen ist es den Zellen möglich das intrazellulär anfallende Laktat entweder in die Mitochondrien zu transportieren, um es dort auf aeroben Weg wieder abzubauen, oder es kann von den schnellen Muskelfasern mit hoher Laktatproduktion in langsame Muskelfasern, mit höherer aerober Fähigkeit zum Abbau von Laktat, verschoben werden.

In beiden Fällen ist bei moderater Belastung keine erhöhte Laktatkonzentration im Blut messbar.

Steigt jedoch die körperliche Belastung weiter an und übersteigt die lokale muskuläre Laktatproduktion die Fähigkeiten des aeroben Abbaus von Laktat, wird durch den „Cell-Cell Lactate Shuttle“ das Laktat in das Blut verschoben und wird somit messbar. (vgl. Hofmann P., 2007, S. 58)

Bei Belastung hoher Intensität steigt die Laktatkonzentration steil an und es kommt zu einer Laktatazidose.

Die Aktivität wird durch die entstandene Azidose abgebrochen, nicht durch das Laktat selber.

„Aus diesem Energiestoffwechsel und der daraus resultierenden Substratutilisation ergeben sich somit folgende drei Phasen der Energiebereitstellung (Skinner und McLellan, 1980)

Phase I: aerobe Phase

Phase II: aerobe-anaerobe Übergangsphase

Phase III: anaerobe Phase“ (Hofmann et al, 2009 in Benzer et al., 2009 S. 116).

In Kapitel 2.4.2, Seite 25 werden diese drei Phasen genau erläutert.

Die Reaktion der Blutlaktatkonzentration auf Belastung kann für die Beurteilung der körperlichen Fitness (vgl. in Simões et al. (1999), siehe auch in Chicharro und Arce 1991; Weltman 1995), für die Trainingsplanerstellung (vgl. in Simões et al.

(1999), siehe auch Kindermann et al. 1979; Jacobs 1986) und für das Erkennen der Anpassung des Körpers an regelmäßig wiederholte Belastungen verwendet werden (vgl. Simões H.G. et al., 1999).

2.4 Körperliche Leistungsfähigkeit und deren Bestimmung

„Als körperliche Leistungsfähigkeit bezeichnet man die Fähigkeit des Menschen, mit seinen Muskeln physikalische Leistungen durchzuführen oder größeren Kräften das Gleichgewicht zu halten“ (Stegemann J, 1991, S. 251).

Die Leistungsfähigkeit des Menschen ist sehr individuell. Jeder Mensch reagiert auf eine körperliche Belastung sehr unterschiedlich. Wenn bei zwei Personen, die sich körperlich betätigen, die gleichen Bedingungen herrschen und sie die gleiche Aufgabe erfüllen, dann ist meistens die eine Person fähig, diese körperliche Beanspruchung länger und ausdauernder durchzuführen als die andere. Diesen Unterschied nennt man dann die individuelle körperliche Leistungsfähigkeit (vgl. Stegemann J, 1991, S. 251).

Um die Leistungsfähigkeit bestimmen zu können, gibt es mehrere Verfahren mit denen man herausfiltern kann, wie hoch der Anteil der aeroben und der anaeroben Energiebereitstellung des Körpers ist.

In dieser Arbeit werden nur jene Methoden besprochen, die Einfluss auf die anschließend bearbeitete Studie haben.

2.4.1 Bestimmung der maximalen Sauerstoffaufnahme

Bei der Messung der maximalen Sauerstoffaufnahme wird die Frage gestellt, wie groß das maximale Volumen Sauerstoff ist, das ein Mensch bei einer erschöpfenden Belastung pro Zeit aufnehmen kann. Für diese Testung eignet sich am besten eine stufenförmige Erhöhung der Leistung. Die Sauerstoffaufnahme passt sich an den Sauerstoffbedarf an. „Die Sauerstoffaufnahme (VO_2) wird aus dem Atemzeitvolumen V_E und der Konzentrationsdifferenz zwischen Inspirationsluft und auf STPD (Standard Temperature [0°C], Pressure [760mmHg], Dry [0% Wasserdampf]) umgerechnet. Sie steigt vom Ruhewert linear bis zur VO_2 max beim symptomlimitierenden Abbruch an“ (Tomasits J, Haber P, 2003, S. 90). Bei körperlicher Belastung kann das Atemzeitvolumen (V_E) von einem Ruhewert von ca. 7,5 l/min beim Normalverbraucher auf maximal 90-120 l/min und bei

Trainierten bis zu 200l/min ansteigen. Die Atemfrequenz und auch das Atemzugvolumen beeinflussen die Steigerungsfähigkeit des Atemzeitvolumens. Zusammen mit einem zunehmenden Herzminutenvolumen kann die Sauerstoffaufnahme $\dot{V}O_2$ von einem Ruhewert von 0,3 l/min auf 3 l/min bei Untrainierten gesteigert werden (vgl. Silbernagel S, 2001, S. 74).

Durch Training kann das Herzminutenvolumen und somit auch die Sauerstoffaufnahme erhöht werden. Je besser eine Person trainiert ist, desto mehr Sauerstoff kann sie pro Minute aufnehmen (Tabelle 1 und Abbildung 5). Durch Ausdauertraining kann sogar eine maximale Sauerstoffaufnahme von bis zu 6l/min erreicht werden. (vgl. Hofmann et al. in Pokan et al. 2004, S. 137, siehe auch Dohr K., 2006, S. 37))

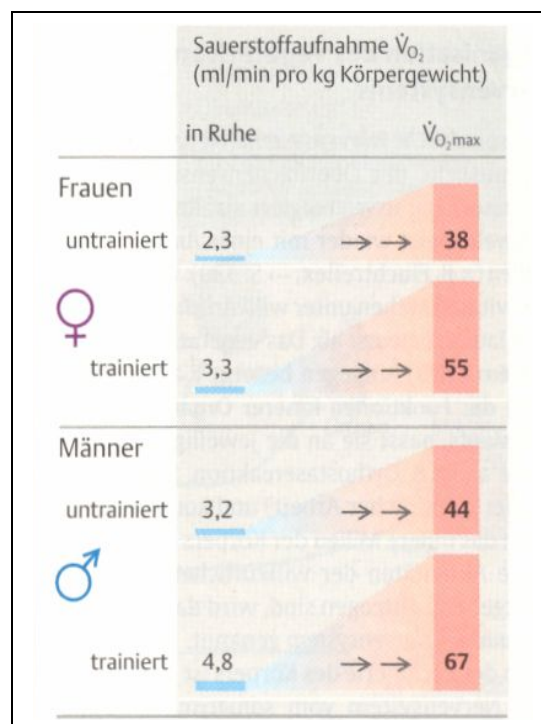


Abbildung 5: Maximale Sauerstoffaufnahme bei trainierten und untrainierten Männern und Frauen (Silbernagel, S. 77)

	Max. O ₂ -Aufnahme (l/min)
Trainierte (M)	4,8
Untrainierte (M)	3,2
Trainierte (W)	3,3
Untrainierte (W)	2,3

Tabelle 1: maximale Sauerstoffaufnahme bei Trainierten und Untrainierten (vgl. Stegemann J. S.264)

Untrainierte Personen schalten bei einem Prozentsatz von 50% der maximalen Sauerstoffaufnahme vom aeroben auf den anaeroben Stoffwechsel zur Energiegewinnung um. Personen, welche ausdauertrainiert sind, können sich im Durchschnitt bei einer maximalen Sauerstoffaufnahme von 75% – 80% in der aeroben Stoffwechsellage belasten.

Erst bei ungefähr 85% maximaler Sauerstoffaufnahme gelangen sie an die Grenze ihrer aeroben Leistungsfähigkeit.

2.4.2 Messung des Laktats zur Bestimmung der Leistungsfähigkeit

Eine Leistung, bei der der Energiebedarf rein durch aerob gelieferte Energie gedeckt wird, kann theoretisch ohne zeitliche Begrenzung durchgeführt werden.

Wird die Leistung und dadurch auch der Energiebedarf erhöht, muss der Körper auf die anaerobe Energiebereitstellung zurückgreifen. Hierbei fallen Stoffwechselprodukte an, die den Säure-Basen-Haushalt sowie den Gesamtorganismus stören.

Zu diesen Abbauprodukten gehört auch das Laktat. „Der Messparameter Laktat ist von nahezu universeller Brauchbarkeit zur Bewertung sonst schwer zugänglicher biologischer Beanspruchung unter sportartspezifischen, semispezifischen und unspezifischen Prüfbedingungen“ (Zinner et al., 1993 in Pokan R., Förster H, Hofmann P, 2004, S. 103). Das Laktat ist, wie auch in Punkt 2.2 besprochen wurde, ein Parameter für die Leistungsfähigkeit. „Abhängig von der Art der Probe (z.B. venös oder arteriell) und dem Ort der Probennahme (z.B. Ohr oder Finger) misst man unterschiedlich hohe Laktatkonzentrationswerte“ (Dassonville et al., 1998; Feliu et al., 1999).

Da das Ohr aufgrund seiner anatomischen Bauweise mit einem hohen Anteil an Knorpelgewebe und Haut keinen großen Bedarf an Sauerstoff hat, spiegelt eine dortige Probenentnahme die arterielle Laktatkonzentration am ehesten wieder. Die 1973 eingeführte Untersuchungsmethode der Ohrläppchenpunktion zeigte bei vergleichenden Untersuchungen mit einer Punktion der Arteria brachialis keine nennenswerte Differenzen der Laktatkonzentration (vgl. Hollmann W. et al., 2006, S. 108).

Um die Blutlaktatkonzentration zu messen, gibt es mehrere Verfahren wie enzymatische, elektrochemische, reflexionsphotometrische und trockenchemische. (vgl. McNaughton et al. 2003, Medbo et al 2000 in Pokan R., Förster H., Hofmann P. 2004, S. 104).

Die Laktatkonzentration kann in Ruhe oder bei unterschiedlichen Belastungsformen wie Ergometer-, Trainings- oder Wettkampfbelastung gemessen werden. In den Messungen der dieser Arbeit zu Grunde liegenden Studie wurde nur auf den Laktatverlauf während einer stufenförmigen Belastung eingegangen, somit kann auch nur diese berücksichtigt werden.

Wie schon in Kapitel 2.3, Seite 20 erwähnt, läuft die Energiebereitstellung bei einer stufenförmig steigenden Belastung in drei Phasen ab.

Phase I:

Bei niedrigen Belastungsstufen wird in der Arbeitsmuskulatur Laktat produziert. Diese wird im Muskel selbst verstoffwechselt, scheint somit nicht im systemischen Kreislauf auf und ist nicht messbar (vgl. Hofmann P. 2007, S. 59). „Wird die Grenze der innermuskulären oxidativen Stoffwechselrate für Laktat überschritten, wird das entstehende Laktat über Diffusion und so genannte Laktat-Transporter (Monocarboxyl-Transporter, MCTs) in den Kreislauf transportiert und taucht dort messbar auf. Der Punkt des ersten Anstiegs der Blut-Laktatkonzentration über den Ruhewert – auch als erster Laktat Turn Point (LTP1) beschrieben (Hofmann et al. 1997) – kennzeichnet das Ende der Phase I, die üblicherweise als aerobe Phase bezeichnet wird“ (Hofmann P in Pokan et al. 2004, S. 105) siehe Abbildung 7, Seite 29.

Phase II:

Abhängig von der Belastungsdauer und der Höhe der Belastungssprünge steigt hier die Blutlaktatkonzentration an (vgl. Hofmann P, 2007, S. 59).

Ein Teil der beanspruchten Muskulatur arbeitet aerob, andere Muskelgruppen decken ihren Energiebedarf mittels anaerober Energiebereitstellung.

„Der Übergang von Phase II zu III kann mit der zweiten abrupten Änderung der Blutlaktatkonzentration, dem sog. zweiten Laktat Turn Point (LTP2) beschrieben werden“ (Hofmann et al. 2007) siehe Abbildung 7, Seite 29. .

Phase III:

Hier ist die Laktatkonzentration so hoch, dass das anfallende Laktat nicht mehr ausreichend vom Organismus verstoffwechselt werden kann und sich in den Zellen ablagert (vgl. Stegemann, 1991, S. 269).

Die Leistungsdauer ist aufgrund der nicht mehr gewährleisteten Sauerstoffversorgung von Organen und Muskeln ab diesem Zeitpunkt nur noch begrenzt möglich, kann aber durch ein zunehmen des Sauerstoffvolumens anhand von Training verlängert werden (Abbildung 6).

Steigt die Belastung über den LTP2 an, steigt auch die Blutlaktatkonzentration exponentiell an und die Belastung muss abgebrochen werden (vgl. Hofmann P, 2007, S. 59) siehe Abbildung 7, Seite 29.

„In der Nachbelastungszeit nach einer maximalen Ausbelastung steigt die Laktatkonzentration im Blut weiter an“ (Gleeson, 1996). „Aktive Erholung reduziert (durch die höhere oxidative Stoffwechselrate) das Nachbelastungslaktat schneller, als passive Erholung“ (Denadi et al. 2000, Taoutaou et al. 1996).

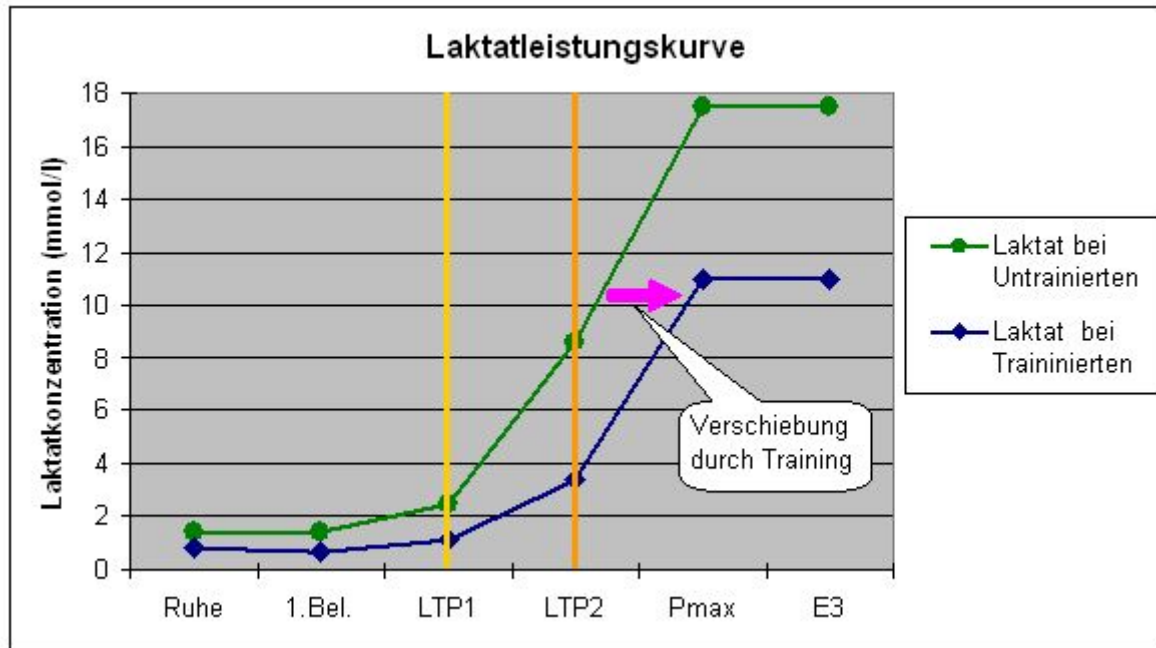


Abbildung 6: Einfluss von Training auf die Laktatleistungskurve
(vgl. Hofmann et al. in Pokan et al, 2004, S. 121, siehe auch
Silbernagel S. 77)

Die arterielle Laktatkonzentration ist durch Ausdauertraining beeinflussbar. Bei gut trainierten Personen verlagert sich die Umstellpunkte LTP1 und LTP2 nach rechts. Somit erhält man anhand der Kurve der Laktatkonzentration eine Aussage über die Leistungsfähigkeit und den Trainingszustand der getesteten Person (Abbildung 6).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass anhand des Laktats die Leistungsfähigkeit bestimmt werden kann, indem festgestellt wird bei welcher Leistungsstufe die LTP1 und LTP2 überschritten wird.

Umso höher die Leistung bei Erreichen der Umstellpunkte LTP1 und LTP2, desto besser trainiert ist die getestete Person.

2.4.3 Laktatleistungskurve

In Abbildung 7 wird das Verhalten der Laktatkonzentration im Blut bei stufenförmig steigender Belastung dargestellt.

Die Laktatleistungskurve hat nach dem Modell von Skinner und McLellan (1980) einen dreiphasigen Verlauf mit 2 Umstellpunkten, dem ersten Laktat Turn Point LTP1 und dem zweiten Laktat Turn Point LTP2.

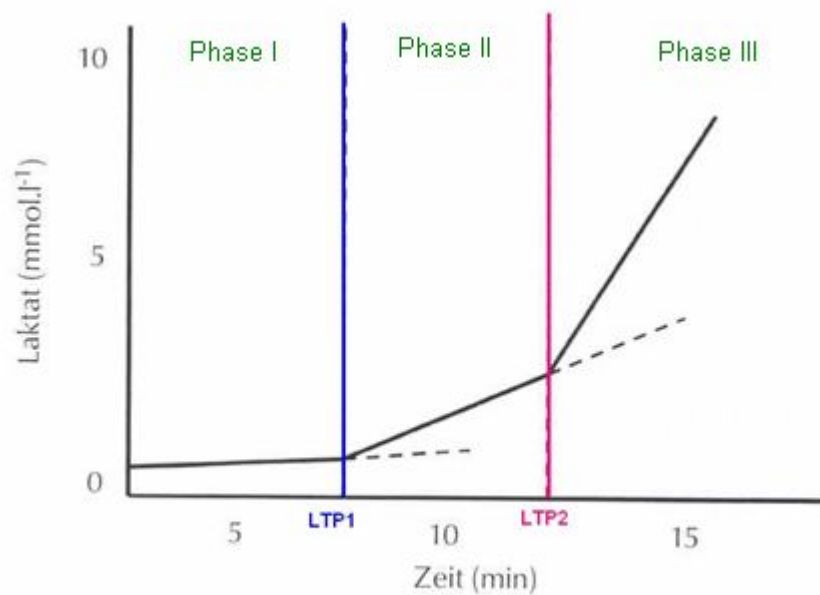


Abbildung 7: Laktatleistungskurve mit den Umstellpunkten LTP1 und LTP2 (Hofmann et al. in Pokan et al., 2004, S. 106)

Anhand der Laktat-Leistungs-Kurve in Abbildung 7 ist deutlich zu erkennen, dass die so genannte aerobe Schwelle beim ersten Knick der Kurve erreicht wird.

Diese Leistungsschwelle und somit den ersten Umstellpunkt bezeichnet man als ersten Laktat Turn Point (LTP_1) (vgl. Hofmann et al., 1997). An dieser Stelle ist der Muskel selber nicht mehr in der Lage das anfallende Laktat zu verstoffwechseln. Das überschüssige Laktat wird über Laktat-Transporter aus dem Muskel in den Kreislauf transportiert und kann als Anstieg der Blutlaktatkonzentration gemessen werden.

Der zweite Umstellpunkt, sichtbar als der zweite Knick in der Laktat-Leistungs-Kurve wird nach Hofmann et al. (1997) als LTP_2 bezeichnet. Hier wird das

Gleichgewicht zwischen Laktatproduktion und Verstoffwechslung im gesamten Organsystem überschritten. Die Blutlaktatkonzentration steigt exponentiell an.

2.4.4 Herzfrequenz als Parameter zur Bestimmung der Leistungsfähigkeit

Ein weiterer wichtiger Parameter zur Bestimmung der Leistungsfähigkeit ist die Herzfrequenz.

Unter Ruhebedingungen kontrahiert sich das Herz beim Erwachsenen mit einer Frequenz von 60 – 70 Schlägen pro Minute. „Die Erregungen für diese Kontraktionen werden im Herzen selber gebildet und zwar in einem spezialisierten Muskelbezirk, dem Herzschriftmacher (Sinusknoten), der im rechten Vorhof an der Einmündung der oberen großen Hohlvene liegt“ (Golenhofen K, 2000, S. 179) (Abbildung 8).

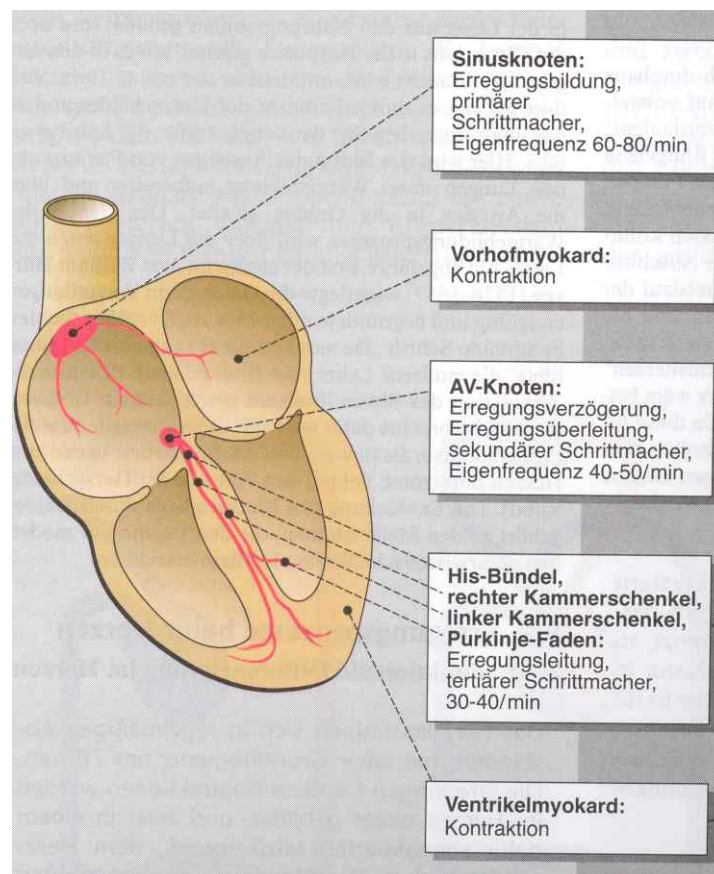


Abbildung 8: Erregungsbildung und –ausbreitung im Herzen
(Golenhofen, 2000, S. 180)

Die vom Sinusknoten ausgehende elektrische Erregung breitet sich weiter über die Vorhöfe, den Atrioventrikularknoten bis über spezielle Fasern, den His-

Bündeln, auf die Herzkammern aus. (vgl. Golenhofen K, 2000, S. 180) Bei steigender Belastung ist es dem Sinusknoten möglich, die Herzfrequenz bei Trainierten um das fünffache und bei Untrainierten um das dreifache zu steigern. Die erhöhte Frequenzsteigerung ist bei einer trainierten Person möglich, da der Ruhepuls durch das Training niedriger wird.

Durch den Anstieg der Herzfrequenz wird der Organismus, welcher durch die steigende Leistung einen erhöhten Sauerstoffbedarf hat, schneller mit sauerstoffreichem Blut versorgt, um Energie für die weitere Leistungsfähigkeit zu liefern. (vgl. Strauzenberg/ Schwidtmann, 1976, S. 498, siehe auch Weineck J, 2002, S. 161)

Bei Beginn einer gleich bleibenden Belastung steigt die Herzfrequenz rasch an, pendelt sich jedoch relativ schnell, wie das Laktat, im Bereich des Steady-State des Laktats ein (Abbildung 9).

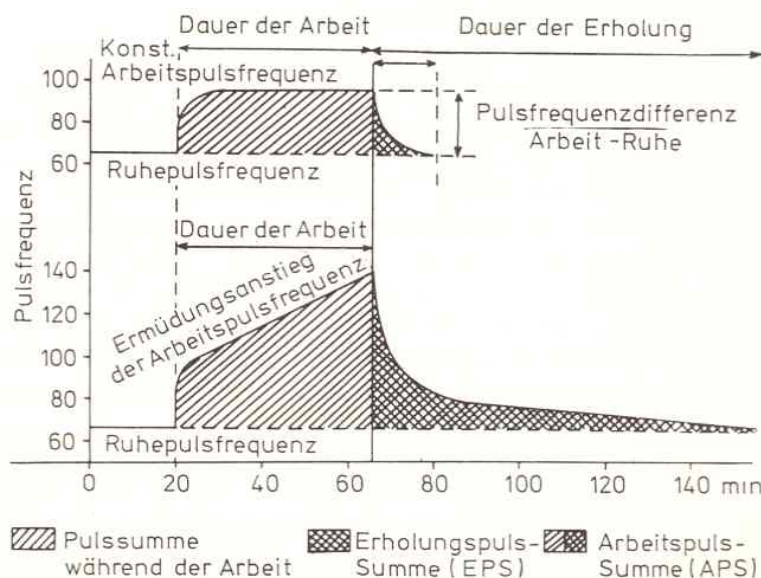


Abbildung 9: Das Verhalten der Pulsfrequenz während und nach Arbeit verschiedener Intensität (aus: E.A. Müller: Die physische Ermüdung. In Stegemann J., Leistungsphysiologie, 1984, S. 153)

Wird die Belastung gesteigert, nimmt auch die Herzfrequenz kontinuierlich mit der Zeit zu.

Die Herzfrequenz ist ein sehr einfacher, nicht invasiv zu messender Parameter.

Bei labortechnischen Untersuchungen wurden früher preiswerte Messgeräte, die die Pulsfrequenz über Fotozellen am Ohrläppchen oder am Finger abgreifen verwendet. Da diese Messergebnisse zu ungenau waren, wird heute, um genauere Messwerte zu erhalten, die R-Zacke, die den Trigger für einen Herzfrequenzzähler liefert, mittels EKG bestimmt (vgl. Stegemann, 1991, S. 270).

Nach Beendigung der körperlichen Betätigung geht die Herzfrequenz relativ schnell wieder auf den Ruhewert zurück.

Wird die Leistung jedoch über den Bereich des Steady-States, auch der so genannten Dauerleistung, überschritten, steigt die Herzfrequenz immer weiter an und ist somit ein Ausdruck des wachsenden Energiedefizits und ein Zeichen der Erschöpfung (siehe Abbildung 10). Wird die Belastung beendet, ist der Rückgang der Herzfrequenz stark verzögert.

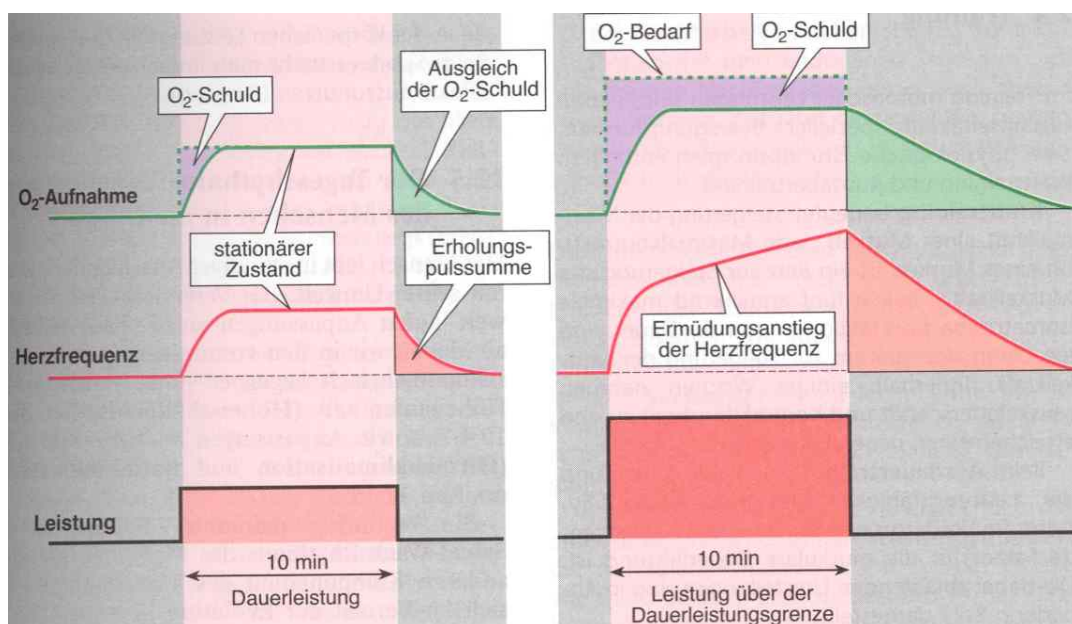


Abbildung 10: Sauerstoffaufnahme und Herzfrequenz bei einer Dauerleistung (Golenhofen, 2000, S. 345) (links), die länger als 30 min durchgehalten werden kann. Dabei sind O₂-Bedarf und O₂-Aufnahme im Gleichgewicht. Bei einer Leistung über der Dauerleistungsgrenze (rechts) reicht die O₂-Aufnahme nicht zur Deckung des O₂-Bedarfs aus, die O₂-Schuld wächst weiter an, die Herzfrequenz steigt immer weiter an, es kommt zur Erschöpfung und zum Leistungsabbruch.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die Leistungsfähigkeit des Menschen anhand der Herzfrequenz vom Beginn der Belastung bis zur maximalen

Leistung und an der Dauer bis zu Wiedererreichen des Ruhewerts abgelesen werden kann.

2.4.5 Spiroergometrie

„Zur Messung der körperlichen Leistungsfähigkeit, etwa bei Sportlern zur Trainingsüberwachung oder bei Patienten während der Rehabilitation, werden standardisierte Verfahren benützt, die für Proband und Tester leicht zu handhaben sind. Eine Ergometrie.

Dabei werden physiologische Parameter wie die Sauerstoff-Aufnahme (VO_2), die Atem- und Herzfrequenz und die Laktat-Plasmakonzentration mit der jeweiligen physikalischen Leistung des Probanden (in W oder W/kg KG) in Beziehung gesetzt“ (Silbernagel S., 2001, S. 76).

Die Ergometrie kann anhand eines sportartspezifischen Ergometers durchgeführt werden, um auch wirklich die speziell trainierte Muskelgruppe zu testen. Hierfür werden unter anderem das Laufband, Rudergeräte beziehungsweise spezielle Ergometer für Schwimmer verwendet.

Die Standardmethode ist jedoch das Fahrradergometer.

„Der entscheidende Vorteil der Ergometrie ist, dass die Beanspruchung auf ein reproduzierbares Belastungsmaß bezogen werden kann. In den Untersuchungseinrichtungen haben sich keine einheitlichen Belastungsverfahren durchgesetzt, obgleich zahlreiche Bemühungen zur Belastungsstandardisierung erfolgen“ (Neumann/ Schüler, 1994, S. 43; siehe auch Mellerowicz, 1975; Mellerowicz und Franz, 1981; Löllgen und Ulmer 1985).

„Grundsätzlich sollte sich das Belastungsprotokoll an der Leistungsfähigkeit des Patienten orientieren“ (Wonisch et al. 2008, S. 7).

Die heute am häufigsten angewendeten Untersuchungsmethoden sind der stufenförmige Belastungstest und der Dauerbelastungstest.

Um gezielte Aussagen über die Leistungsfähigkeit machen zu können, wird die Fahrradergometrie mit einer Atemgasanalyse kombiniert. Diese Art der Untersuchung nennt sich *Spiroergometrie*. (vgl. Mitlehner W., 2002)

Bei der Durchführung der Spiroergometrie gibt es mehrere Möglichkeiten der Atemgasanalyse. In dieser Arbeit wird bezugnehmend auf die zugrunde gelegte Studie auf das dort verwendete *ventilgesteuertes offenes System* eingegangen (Abbildung 11).

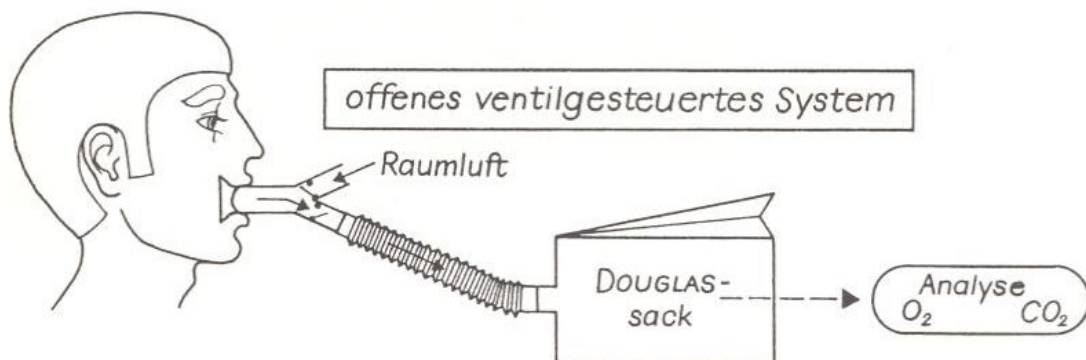


Abbildung 11: Gasanalysemesssystem bei der Spiroergometrie
(Neumann et al., 1994, S. 87)

Dem Probanden wird eine Atemvollmaske aufgesetzt, die an ein offenes Meßsystem angeschlossen ist. Dem System wird die Menge Raumluft zugeführt, die vom Probanden verbraucht wird. Das Kohlendioxid wird ständig absorbiert.

„Die maximale Sauerstoffaufnahme ist ein wesentliches Kriterium der aeroben Kapazität oder der aeroben Leistungsfähigkeit. Allerdings genügt sie nicht mehr als alleiniges Kriterium“ (Neumann/ Schüler, 1994, S.88).

Zusätzlich ist es notwendig, Parameter wie die Laktatkonzentration und somit die aerob-anaerobe Schwelle sowie auch die Herzfrequenz zu messen.

All diese Parameter lassen sich relativ einfach und schnell bei der Spiroergometrie feststellen.

Die Untersuchungsdauer einer Spiroergometrie beträgt in der Regel 10 bis 20 Minuten. Meistens wird das Prinzip der stufenförmig steigenden Belastung oder der standardisierten Dauerbelastung angewendet. „Bei stufenförmiger Belastung

wird die maximale Belastung mit subjektiver Erschöpfung angestrebt“ (Neumann/Schüler, 1994, S. 46).

Vor Belastungsbeginn sitzt der zu Untersuchende in Ruhe 3 Minuten auf dem Ergometer um die Ausgangswerte der zu messenden Parameter zu erhalten. (vgl. Wonisch et al. 2008, S. 8)

Die Anfangsbelastung wird – je nach Trainingszustand und zu erwartender Maximalleistung– mit einer niedrigen Wattstufe begonnen (siehe Tabelle 2).

Erwartete Maximalbelastung	Belastungsprotokoll	Start und Erholungsbelastung
mind. 240W	20W/min	40W
mind. 180W	15W/min	30W
mind. 150W	12W/Min	24W
mind 120W	10W/min	20W
mind . 90W	7W/Min	14W* (20W)
unter 70W	5W/min	10W* (20W)
*unter der technischen Voraussetzung, dass das Ergometer für Belastungen unter 20W geeicht ist, ansonsten ist eine Startbelastung von 20W möglich.		

Tabelle 2: Belastungsstufen entsprechend der zu erwarteten Maximalleistung (Wonisch et al. 2008, S. 8)

Diese im Verhältnis relativ niedrige Belastung dient als Aufwärmphase und wird nach jeweils 1 Minute um 15-30 Watt gesteigert (Abbildung 12) (vgl. Wonisch et al. 2008, S. 8).

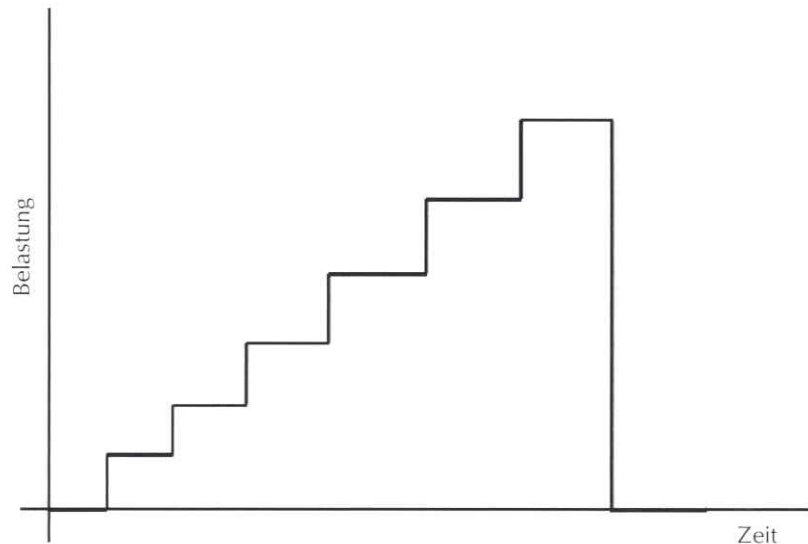


Abbildung 12: Standardbelastungsschema bei der Fahrradergometrie (nach Hofmann P. in Pokan et al., 2004, S. 35)

Die empfohlene Tretfrequenz beträgt 70-80 Umdrehungen pro Minute. Wird keine Tretfrequenz fixiert, kann beim Probanden folgendes Fahrverhalten beobachtet werden: Zu Belastungsbeginn wird mit überschüssiger Kraft schneller getreten, da die Belastung als zu leicht empfunden wird. Bei steigender Leistung und zunehmender Muskelermüdung nimmt die Frequenz der Umdrehungen deutlich ab. Um ein vergleichbares und einheitliches Untersuchungsprotokoll zu erhalten, sollte daher zur vorgegebenen Stufen- und somit Wattsteigerung auch die Tretfrequenz standardisiert werden (vgl. Neumann et al. 1994)

Das Ende des stufenförmig gleichmäßig steigenden Belastungstests erfolgt, wie schon oben erwähnt, bei subjektiver Ermüdung und Ausbelastung beziehungsweise wenn, wie in Tabelle 3 angeführt, Abbruchkriterien auftreten. Die Ausbelastungskriterien sind in Tabelle 4 angeführt.

Absolute Abbruchkriterien	Relative Abbruchkriterien
<p>Abfall des systolischen Blutdrucks um mindestens 10 mmHg gegenüber dem Ausgangsblutdruck trotz eines Anstiegs der Belastung mit anderen Zeichen der Ischämie</p> <p>Eindeutige Angina pectoris</p> <p>Zunehmende zerebrale Symptomatik (z.B. Ataxie, Verwirrtheit, Präsynkope)</p> <p>Zeichen verminderter peripherer Perfusion (Zyanose oder Blässe)</p> <p>Technische Gründe, die es nicht möglich machen, das EKG oder den systolischen Blutdruck ausreichend auszuwerten</p> <p>Der Wunsch des Untersuchten die Belastung zu beenden (hier sollte der Untersuchende unbedingt verbal intervenieren, wenn keine anderen Indikationen zum Belastungsabbruch vorliegen)</p> <p>Anhaltende ventrikuläre Tachykardie ST-Elevation um mindestens 0,1 mV in Ableitungen ohne pathologische Q-Wellen (nicht aVR oder V1)</p>	<p>Abfall des systolischen Blutdrucks um mind. 10 mmHg gegenüber dem Ausgangsblutdruck trotz eines Anstiegs der Belastung ohne andere Zeichen der Ischämie</p> <p>Zunehmende Angina pectoris</p> <p>ST- oder QRS-Veränderungen wie horizontale oder deszendierende ST-Senkung (> 0,2 mV) oder ausgeprägter Lagetypwechsel</p> <p>Abfall der Tretkurbel-Umdrehungszahl < 40 U/min</p> <p>Arterielle Hypertonie (250 mmHg systolisch und/ oder 115 mmHg diastolisch)</p> <p>Arrhythmien anderer Art als anhaltende ventrikuläre Tachykardien, einschließlich multifokaler ventrikulärer Extrasystolen, Triplets, supraventrikuläre Tachykardien, Blockierungen oder Vorhofflimmern</p> <p>Erschöpfung, Luftnot, Giemen, Beinkrämpfe oder Claudicatio</p> <p>Entwicklung eines Schenkelblockbildes oder intraventrikuläre Leitungsverzögerung, die nicht von einer ventrikulären Tachykardie zu unterscheiden sind</p>

Tabelle 3: Abbruchkriterien der Ergometrie (Wonisch et al., 2008, S. 7)

Meßgröße	Kriterium
Herzschlag- frequenz (Schläge/min)	- über 190/min bei Sportlern - 200 – $\frac{1}{2}$ Lebensalter (Jahre) bei Untrainierten (Fahrradergometer) - 200 – $\frac{1}{2}$ Lebensalter (Jahre) bei Untrainierten (Laufband)
Respiratorischer Quotient (RQ) bei Ventilation (max. $\dot{V}CO_2$ / max. $\dot{V}O_2$)	RQ über 1,2 bei Sportlern RQ über 1,1 bei Ausdauertrainierten RQ über 1,3 bei Untrainierten
Lactat (mmol/l)	über 8 bei Sportlern über 6 bei Ausdauersportlern über 9 bei Untrainierten
Atemäquivalent (max. \dot{V}_E / max. $\dot{V}O_2$)	über 30 bei Sportlern über 28 bei Hochtrainierten über 35 bei Untrainierten
O ₂ -Aufnahme (ml/min)	Abflachung des Endteils (leveling off)

* Diese Angaben sind für Stufentests von 15 – 25 min Dauer gültig. Bei kürzeren Tests sind die Meßwerte höher und bei längeren niedriger.

**Tabelle 4: Ausbelastungskriterien bei der
Ergometrie (Neumann et al., 1994, S. 46)**

3 Ziele der Studie

Es wird die Vermutung aufgestellt, dass sich bei einer Belastung nicht nur der Laktatspiegel im Blut verändert, sondern dass sich auch die Konzentration der Blutglukose einer Änderung unterzieht und sich somit an den gesteigerten Energiebedarf anpasst.

Ziel der Studie ist es, festzustellen, wie sich die Konzentration der Blutglukose im Verlauf einer stufenförmig ansteigenden Belastung ändert und ob diese Änderungen für eine Schwellenwertbestimmung tauglich sind.

Folgende Fragen sollen beantwortet werden:

- Ist ein einheitliches Muster in der Studienpopulation zu erkennen oder gibt es im Verlauf Unterschiede?
- Kann man Glukose genau so wie Laktat, jedoch als kostengünstigeren, einfacher messbaren Parameter, zur Schwellenwertbestimmung verwenden?

Wenn die aufgestellte Hypothese stimmt und ein einheitlicher Verlauf der Blutglukosekonzentration während zunehmender körperlicher Belastung erkennbar ist, kann die Glukosemessung nicht nur in der Leistungsdiagnostik verwendet werden, sondern sie kann auch in der Inneren Medizin als Screeninguntersuchung bei Patienten mit normalen Ruheblutglukosewerten für eine Früherkennung eines Diabetes mellitus herangezogen werden, um eine eventuell vorhandene Insulinresistenz frühzeitig erkennen zu können.

Eine entsprechende Untersuchung könnte folgendermaßen aussehen.

Die Blutglukosekonzentrationskurve hat zu einem bestimmten Zeitpunkt der Belastung einen speziellen Verlauf z.B. die Blutglukosekonzentrationskurve steigt in der Belastungsphase an, weil der Körper in der Leber vermehrt Glukose durch Glukoneogenese synthetisiert und in den Blutkreislauf freisetzt. Gleichzeitig steigt die Laktatproduktion an, weil der Körper durch eine Fehlfunktion der Transportmechanismen und eventuell durch die vorhandene Insulinresistenz die produzierte Glukose nicht in die Muskelzellen aufnehmen kann. Es steht keine neue Energie für eine weitere Belastung zur Verfügung. Der Körper produziert zwar genügend Energie, kann diese jedoch nicht ausreichend weiterverarbeiten,

da ihm die Aufnahme-mechanismen für die Glukose in die Muskelzelle fehlen. Diese Reaktion wäre dann ein Hinweis darauf, dass der Proband nicht reagibel ist und eventuell eine Insulinresistenz aufweist.

Die Fragestellung der diagnostische Wertigkeit der Blutglukosekonzentration bei stufenförmig ansteigender Belastung kann man aber nicht alleine mit den durchgeführten Tests beantworten. Hierfür benötigt man noch zusätzliche Tests, wie den oralen Glukosetoleranztest, damit man die Veränderungen vergleichen kann.

Daher ist das primäre Ziel dieser Studie herauszufinden, ob die aufgestellte Hypothese des einheitlichen Verlaufs der Blutglukose bei einer stufenförmig ansteigenden Belastung zutrifft und ob daraus resultierend eine Möglichkeit der Verwendung der Glukose im Blut als Umstellwert in der Schwellenwertbestimmung denkbar wäre.

4 Material und Methoden

4.1 Probanden

Zur Untersuchung des Verlaufs der Blutglukosekonzentration wurden die Daten von 94 Studienteilnehmern anhand eines retrospektiven Studiendesigns analysiert.

Die Daten stammen aus diversen Routineuntersuchungen, aus welchen eine Zufallsstichprobe gezogen wurde die alters-, gewichts- und leistungsbezogen war. Die Studienpopulation besteht aus einer gesunden Normalpopulation und einer Gruppe mit Personen die an Übergewicht leiden. Die Gruppe war heterogen und bestand aus trainierten und untrainierten Personen unterschiedlichen Geschlechts, Alters, Gewichts und mit verschiedenen hohen Leistungswerten.

Die 94 Studienteilnehmer setzten sich aus 34 Frauen und 60 Männern zusammen. Die Frauen waren zum Testzeitpunkt in einem durchschnittlichen Alter von $21,65 \pm 5,95$ Jahre (Range: 14 bis 31 Jahre, eine Ausreißerin mit 51 Jahre), die Größe variierte zwischen $169,0 \pm 5,56$ cm (Range: 157 bis 184 cm) und die Frauen wogen zwischen $60,99 \pm 6,39$ kg (Range: 48,5 bis 66,3 kg). Der Body-Mass-Index (BMI) ergab einen Durchschnittswert von $21,44 \pm 1,52$ (Range: 18,84 bis 24,08), was bedeutet, dass alle normalgewichtig waren. (BMI Kategorie siehe Tabelle 5)

Kategorie BMI (kg/m^2)
Starkes Untergewicht: < 16
Mäßiges Untergewicht: $16 - 17$
Leichtes Untergewicht: $17 - 18,5$
Normalgewicht: $18,5 - 25$
Präadipositas $25 - 30$
Adipositas Grad I $30 - 35$
Adipositas Grad II $35 - 40$
Adipositas Grad III ≥ 40

Tabelle 5: Body-Maß-Index Kategorie

Das Alter der Männer lag zum Zeitpunkt des Tests durchschnittlich im Bereich von $28,8 \pm 9,45$ Jahre (Range: 16 bis 56 Jahre). Sie hatten eine Durchschnittsgröße von $182,47 \pm 6,99$ cm (Range: 167 bis 200 cm) und wiesen ein Gewicht zwischen $83,15 \pm 16,33$ kg (Range: 63,3 bis 150 kg) auf. Der BMI der männlichen Probanden zeigte einen Wert von $24,90 \pm 4,14$ (Range: 19,58 bis 39,75). Dies bedeutet, dass in der Gruppe der Männer sowohl normalgewichtige, wie auch Probanden, die man in die Kategorie der Präadipositas und Adipositas Grad I und II einreihen kann, an den Tests teilnahmen.

Die Probandendaten sind in Tabelle 6 dargestellt.



Nr.	ID-Nummer	Alter (Jahre)	Größe (cm)	Gewicht (kg)	BMI	Geschlecht t
1	dt1_ergo	29	178,0	71,0	22,41	m
2	dt2_ergo	30	179,5	65,0	20,17	m
3	dt3_ergo	38	186,0	90,9	26,27	m
4	dt4_ergo	41	178,2	80,4	25,32	m
5	dt5_ergo	35	176,0	65,0	20,98	m
6	dt6_er~1	25	182,0	67,0	20,23	m
7	dt7_ergo	55	178,1	75,0	23,64	m
8	hps1	31	168,6	61,5	21,64	w
9	hps10	23	163,3	55,0	20,62	w
10	hps11	21	172,0	58,1	19,64	w
11	hps12	21	157,0	57,6	23,37	w
12	hps13	35	171,4	68,0	23,15	m
13	hps14	26	184,0	73,5	21,71	m
14	hps15	22	176,2	78,0	25,12	m
15	hps16	20	170,0	56,5	19,55	w
16	hps17	25	177,0	62,5	19,95	w
17	hps18	27	183,6	87,5	25,96	m
18	hps19	26	188,5	82,5	23,22	m
19	hps2	32	185,2	84,5	24,64	m
20	hps3	22	166,0	59,0	21,41	w
21	hps4	25	188,0	77,5	21,93	m
22	hps5	22	184,3	66,5	19,58	m
23	hps6	25	190,0	87,0	24,1	m
24	hps7	23	164,0	59,5	22,12	w
25	hps8	25	166,0	54,0	19,6	w
26	hps9	30	192,2	81,0	21,93	m
27	sail2.1	43	186,0	105,0	30,35	m
28	sail2.2	43	200,0	100,5	25,13	m
29	sail2.3	51	161,5	53,5	20,51	w
30	sail2.4	33	192,0	82,5	22,38	m
31	sail2.5	41	178,0	78,5	24,78	m
32	sail2.6	34	172,0	82,0	27,72	m
33	sail2.7	47	178,0	88,0	27,77	m
34	sail2.8	46	189,0	103,0	28,83	m
35	sail2.9	37	172,0	63,3	21,4	m
36	schw1	24	190,0	93,0	25,76	m
37	schw10	18	183,5	72,1	21,41	m
38	schw11	16	170,5	70,0	24,08	w
39	schw12	28	182,5	72,5	21,77	m
40	schw13	14	158,0	48,5	19,43	w
41	schw14	17	174,6	61,1	20,04	w
42	schw2	19	179,0	71,0	22,16	m
43	schw3	18	178,8	65,0	20,33	m
44	schw4	19	171,0	63,0	21,55	w
45	schw5	21	192,5	88,4	23,86	m
46	schw6	16	187,0	87,4	24,99	m
47	schw7	19	173,0	66,3	22,15	w
48	schw8	18	192,5	76,8	20,73	m
49	schw9	25	180,0	76,6	23,64	m
50	tu10	36	189,0	124,0	34,71	m
Nr.	ID-Nummer	Alter (Jahre)	Größe (cm)	Gewicht (kg)	BMI	Geschlecht t



51	tu11	56	176,5	72,0	23,11	m
52	tu12	49	178,0	99,0	31,25	m
53	tu13	18	178,5	77,5	24,32	m
54	tu14	23	171,0	66,0	22,57	m
55	tu15	23	178,0	94,5	29,83	m
56	tu16	22	188,0	121,2	34,29	m
57	tu17	22	176,5	66,0	21,19	m
58	tu18	26	182,0	81,0	24,45	m
59	tu19	26	190,5	105,0	28,93	m
60	tu20	35	182,0	118,0	35,62	m
61	tu5	30	178,0	85,0	26,83	m
62	tu6	36	176,0	87,0	28,09	m
63	tu7	21	184,0	78,7	23,25	m
64	tu8	26	167,0	85,0	30,48	m
65	tu9	34	191,0	145,0	39,75	m
66	dt6_ergo	25	182,0	67,0	20,23	m
67	ss09_f1.g	21	170,2	57,1	19,76	w
68	ss09_f2.g	20	159,6	54,2	21,44	w
69	ss09_f3.g	21	163,4	54,7	20,59	w
70	ss09_f4.g	19	167,2	57,9	20,76	w
71	ss09_f5.g	20	170,0	69,0	23,88	w
72	ws08_f1.dat	22	168,5	67,3	23,84	w
73	ws08_f11.dat	25	172,3	67,5	22,82	w
74	ws08_f14.dat	21	184,0	80,0	23,63	w
75	ws08_f15.dat	20	171,0	60,4	20,66	w
76	ws08_f18.dat	20	176,0	71,8	23,18	w
77	ws08_f2.dat	19	167,0	66,7	23,92	w
78	ws08_f21.dat	19	172,5	60,9	20,59	w
79	ws08_f22.dat	20	164,6	63,0	23,42	w
80	ws08_f3.dat	20	168,0	61,2	21,68	w
81	ws08_f4.dat	21	171,0	61,2	20,93	w
82	ws08_f5.dat	22	172,5	64,5	21,80	w
83	ws08_f6.dat	20	172,0	61,0	20,62	w
84	ws08_f7.dat	20	166,0	57,7	20,94	w
85	ws08_f9.dat	19	165,3	51,3	18,84	w
86	ws08_m10.dat	25	197,5	103,7	26,72	m
87	ws08_m12.dat	23	180,0	71,9	22,19	m
88	ws08_m17.dat	21	181,0	74,5	22,74	m
89	ws08_m19.dat	22	178,1	77,0	24,30	m
90	ws08_m27.dat	20	183,5	79,2	23,65	m
91	ws08_m36.dat	29	180,0	74,2	22,90	m
92	ws08_m6.dat	22	172,0	70,5	23,83	m
93	ws08_m7.dat	20	196,0	92,0	23,95	m
94	ws08_m9.dat	21	178,0	68,0	21,46	m

Tabelle 6: Probandendaten

4.2 Methode

Die Untersuchungen wurden alle in Graz vom Institut für Sportwissenschaften der Karl-Franzens Universität und dem Human Performance Research Center in den Räumlichkeiten des Universitätssportzentrums am Rosenhain durchgeführt.

4.2.1 Vorbereitungen

Den Probanden wurde der genaue Versuchsablauf erklärt und sie wurden über eventuell auftretende Risiken wie Kreislaufprobleme aufgeklärt. Vor Testbeginn unterzogen sich alle Probanden noch einer Grunduntersuchung und einem ausführlichen Anamnesegespräch. Dieses Verfahren diene als Präscreening, um die Belastungstauglichkeit der Probanden sicherzustellen. Des Weiteren gaben sie Angaben über das Alter, das Gewicht, die Größe und das ungefähre Trainingspensum. Die Probanden wurden darüber aufgeklärt, dass sie den Test jederzeit abbrechen könnten beziehungsweise dass der Test sofort abgebrochen würde, sollte es eine medizinische Indikation dafür geben. Alle Probanden unterzeichneten eine Einverständniserklärung und erklärten, dass sie ausreichend aufgeklärt wurden und sie mit einer Verarbeitung der Daten einverstanden waren. Zu Versuchsbeginn wurde der Proband auf das Fahrradergometer der Marke Monark 839E gesetzt, bei welchem die individuelle Sitzhöhe eingestellt wurde. Das Fahrradergometer war ein drehzahlunabhängiges computergesteuertes Gerät.

Zur Herzfrequenzbestimmung wurde mittels R-Zackenbestimmung mit dem EKG aufgezeichnet.

4.2.2 Testdurchführung

Zu Beginn des Tests saßen die Studienteilnehmer zur Bestimmung der Ausgangswerte drei Minuten ruhig auf dem Ergometer. Nach diesen drei Minuten starteten die Frauen mit einer Belastungsstufe von 20 Watt, welche sich jede Minute bis hin zur maximalen Leistungsfähigkeit der Probandin um 15 Watt steigerte. Bei den männlichen Teilnehmern begann die Belastungsstufe bei 40 Watt und steigerte sich ebenfalls jede Minute, hier jedoch um jeweils 20 Watt bis hin zur maximalen Leistungsfähigkeit des Probanden. „Da zu hohe abrupte Steigerungen der Belastung [...] subjektiv schlecht toleriert werden, bieten sich Steigerungen mit einminütigem Abstand an“ (Wonisch M. et al., 2008, S. 7)

Jede Minute wurde den Studienteilnehmern am Ohrläppchen kapillares Blut abgenommen, um die Verlaufsdaten der Laktat- und Glukosewerte zu erhalten. Es wurde eine kapillare Blutabnahme angewendet, da in den Kapillaren arterielle Verhältnisse herrschen und der Zugang zu diesen über das Ohrläppchen oder die Fingerbeere einfacher und schonender ist, als wenn eine Arterie punktiert werden müsste.

Kontinuierlich während der gesamten Belastungsdauer wurden die Herzfrequenz- und die Atemgasmessung fortgesetzt.

Am Ende der maximalen Leistungsfähigkeit musste der Proband noch eine Erholungsphase von drei Minuten mit einer Leistung von 20/40 Watt absolvieren. Auch nach diesen drei Minuten wurden die Laktat- und Glukosewerte gemessen.

Zusätzlich wurden an den Studienteilnehmer vor Versuchsbeginn EKG-Elektroden nach der von Fletcher beschriebenen Methode (Fletcher 2001, Wonisch 2008) angebracht (Abbildung 13). Die Elektroden wurden fachgerecht von einem anwesenden Arzt platziert. Die Ableitungen wurden anhand einer Extremitäten- und Brustwandableitung mittels einer 12-Kanal-Registrierung durchgeführt.

Extremitätenableitungen:

RA = rechter Arm LA = linker Arm
LB = linkes Bein RB = rechtes Bein (Erdung)

- Saug- oder Klebe-Elektroden bevorzugt
- Anlage dorsal besser als ventral
- Armelektroden:
möglichst lateral Schulterbereich
- Beinelektroden:
möglichst lateral lumbal

Brustwandableitungen:

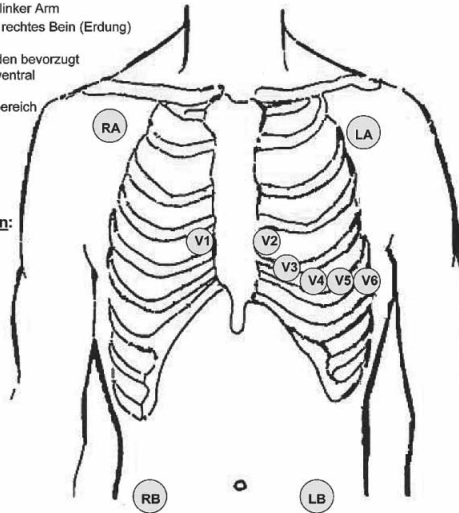
V1, V2:
4.ICR re. u. li. parasternal

V4:
5.ICR mittlere Clavicu-
larlinie

V3:
zwischen V2 und V4

V5:
vordere Axillarlinie in
Höhe von V4

V6:
mittlere Axillarlinie in
Höhe von V4



**Abbildung 13: Elektrodenanlage modifiziert nach Fletcher
(Wonisch et al., 2008, S.4)**

Anhand der EKG Aufzeichnungen konnte ein eventuell auftretendes Problem im Herzkreislaufsystem eines Probanden frühzeitig erkannt und der Versuch sofort abgebrochen werden. Ein Testabbruch war bei keinem Probanden erforderlich. Durch die Aufzeichnung der elektrischen Potenzialänderungen des Herzens, die an der Körperoberfläche abgeleitet werden konnten, wurde mittels EKG noch zusätzlich zum Pulsmessgerät die Herzfrequenz bestimmt.

Zur expiratorischen Atemgasanalyse bekamen die Studienteilnehmer über Mund und Nase eine Maske aufgesetzt. „Die Atemgase wurden mithilfe der ZAN600 USB Anlage (ZAN Messgeräte GmbH, Deutschland) analysiert. Geeicht wurde die Spirometrieanlage vor jeder Untersuchung mit einem O₂ (15%) und CO₂ (6%) Gemisch, der Rest N₂. Der Fluss der Atmung wurde mittels eines ZAN ErgoFlowSensor2 gemessen. Die Funktionsweise der O₂ Gasanalyse wurde durch eine Diffusion- Grenzwert- Sonde und die der CO₂ Gasanalyse durch eine Infrarot-Absorption gemessen“ (Kreisler J, 2009, S. 44).

Zusätzlich wurde eine Minute vor dem Start der körperlichen Aktivität aus dem Ohrläppchen kapillar Blut abgenommen, um die Ausgangswerte der Glukose sowie des Laktats des Probanden zu messen. Während des Versuches wurde jede Minute und 3 Minuten nach Ende des Tests am Ohrläppchen eine weitere Blutprobe entnommen, um den Verlauf der Änderung der Laktat- und

Glukoseänderung bestimmen zu können. Vor der ersten kapillaren Blutabnahme am Ohr wurde das Ohrläppchen mit der durchblutungsfördernden Salbe Finalgon eingerieben, um die Abnahme zu erleichtern. Für die Untersuchung selbst benötigt man nur maximal 20 µl Blut pro Probe.

Normalerweise sollte die Blutprobe, um die Probenstabilität gewährleisten zu können, relativ schnell analysiert werden. Bei den hier durchgeführten Tests wurden die Proben sofort gemessen.

Bei Testvorgängen, bei denen mehrere Personen getestet werden oder bei denen die Proben schnell hintereinander abgenommen werden, ist eine sofortige Auswertung oft nicht möglich.

„Daher ist es nötig, eine weitere in-vitro Laktatproduktion schnell zu stoppen [...] Blutproben müssen über einen längeren Zeitraum stabil gehalten werden“ (Faude O, Meyer T, 2008, S. 37).

Mehrere Autoren beschreiben unterschiedliche Methoden um eine Probenstabilität zu erhalten.

Bishops et al. (1992) zum Beispiel versetzten verschiedene Probemedia wie Vollblut und Plasma mit Zitronensäure und Kaliumzitrat. Diese hämolysierten Proben bleiben im Kühlschrank bei einer Temperatur von 5°C über eine Woche stabil. Es gibt maximale Abweichungen vom Ausgangswert von max. 0,2 mmol/l.

Bei Tests von McCaughan et al. (2000) war die Probe, welche mit Kalium EDTA und Natriumfluorid versetzt war, lediglich für 2 Tage bei Raumtemperatur stabil.

Davison et al. (2000) machte die Feststellung, dass das konservierte und hämolysierte Kapillarblut bei Raumtemperatur für 20 Stunden stabil bleibt (vgl. Faude O, Mayer T, 2008, S. 307).

Bei den Untersuchungen der Studie in Graz wurde das Ohrläppchen mit Finalgon eingerieben. Danach stach man mit einer Lanzette zügig in das Ohrläppchen und saugte den austretenden Blutstropfen durch Adhäsionskräfte in eine end-to-end Glaskapillare. Anschließend wurde die Blutprobe in ein Eppendorfhütchen gegeben und geschüttelt, um die Blutprobe mit der sich darin befindlichen Verdünnungslösung zu vermischen. Die Substanz, welche sich in dem Eppendorfhütchen befindet, ist eine Hämolyse-Lösung, welche die Gerinnung verhindert und die Probe stabil hält. Die Eppendorfhütchen werden mit einer von der Firma EKF entwickelten Standardlösung vorgefüllt. Die

Substanzzusammensetzung wird von der Firma EKF jedoch nicht bekannt gegeben.

Sofort nach Ende der Tests wurden die entnommenen Laktatproben enzymatisch ausgewertet.

Dies erfolgte durch das Gerät Biosen S_line, Lab+ (EKF Diagnostik, Deutschland). Jeweils vor der ersten Messung des Tages wurde dieses Gerät durch eine Multi Standard Lösung 12 mmol/l für Glukose und Laktat geeicht.

Die gemessenen Blutglukose- und Laktatwerte werden in der Einheit mmol/l angegeben.

4.3 Auswertung der Daten

Zur Auswertung des gewonnenen Datenmaterials wurde das Programm PA7Win (proSport, Version 4.1 9707) verwendet (Leitner et al., 1992).

Die aufgezeichneten Werte der Herzfrequenz wurden vom Herzfrequenzmessgerät in den PC eingelesen und anschließend in das Programm übertragen.

Die Spirometriedaten wurden ebenfalls in das Programm transferiert.

Die Laktatwerte wurden ausgewertet und händisch in das Programm eingegeben.

„Das Auswerten mit Hilfe des proSport Programms folgte festgelegten Richtlinien. Wenn eine Datei zur Auswertung geöffnete wurde, wurde automatisch der HRTP bestimmt. Dieser Wert stellte die Grundlage für die Bestimmung der weiteren Kennwerte dar“ (Kreisler J. 2009, S. 47).

Die Bestimmung des LTP1 wurde mittels zweier Regressionsgeraden ermöglicht, welche man in die Laktatleistungskurve eingepasst hat. Die erste Gerade hatte ihren Ursprung im dritten Laktatwert und die zweite Regressionsgerade entsprang genau einer Zwischenzeit unter dem HRTP. Der Schnittpunkt beider Regressionsgeraden wurde als LTP1 bezeichnet. Dieser stellte den ersten Anstieg der Blutlaktatkonzentration über den Ruhewert dar.

Auch der zweite Umstellpunkt (entspricht LTP2) wurde mittels zweier Regressionsgeraden eruiert. Die erste Gerade nahm ihren Ursprung aus einem Wert unter LTP1, die schneidende Regressionsgerade entsprang dem Wert, der die maximale Belastung darstellt (vgl. Leitner et al., 1992 in Kreisler 2009).

Die weiteren Daten konnten aus diesen Kennwerten berechnet beziehungsweise direkt aus dem Programm abgelesen werden.

„Die Krümmung der Herzfrequenzkurve wurde durch ein Polynom zweiter Ordnung (konkav, konvex) bestimmt.“ (Kreisler J, 2009, S. 47; siehe auch Hofmann und Pokan in: Müller et al., 1996).

In Abbildung 14 wird eine fertig ausgewertete Kurve aus dem Programm proSport gezeigt.

Der Verlauf des Laktats ist in der blauen Kurve dargestellt. Die Glukosewerte sind anhand der grünen Kurve im Diagramm zu erkennen. Die dunkelblaue, dicke senkrechte Linie rechts repräsentiert den LTP2, die dünne dunkelblaue, senkrechte Linie, eher links in der Abbildung zeigt den LTP1. Der Verlauf der Herzfrequenz ist als rote Linie zu erkennen, in der roten senkrechten Linie ist der HRTP abgebildet.

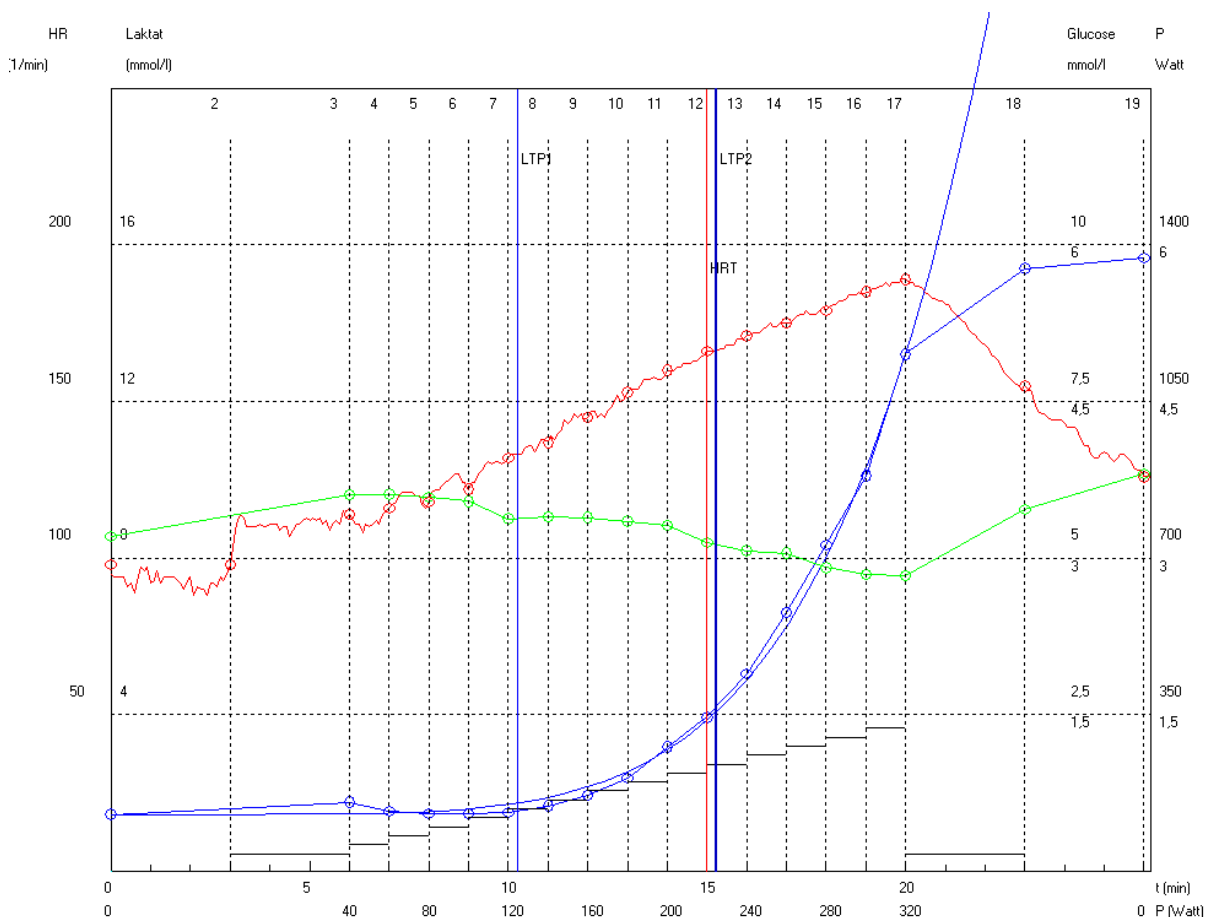


Abbildung 14: Auswertung und Darstellung der gemessenen Parameter durch das Programm proSport: Herzfrequenz: rot, HRT: rote Senkrechte, Glukose: grün, Laktat: blaue Kurve, LTP1: dünne blaue senkrechte Linie, LTP2: dicke blaue Senkrechte

Um die Grafik der Glukose besser erkennbar und überschaubarer zu machen, wird mit den Menüpunkten „Einstellungen“ und „Bildschirmgrafik“ der „Parameter 1“, welcher für die Grafik der Glukose definiert ist, der Bereich „0-10“ eingegeben. Somit wurde die Glukosekurve im unteren Drittel der Grafik gemeinsam mit den anderen Kurven übersichtlich dargestellt.

Anhand dieser graphischen Auswertung war es möglich, im Programm proSport mit der Funktion „Analyse“ und „spezial“, „Parameter 1 (Par 1)“, „Gerade“ durch die Glukosekurve Geraden zu legen. Das Programm schafft die Möglichkeit, Geraden durch manuell festgelegte Zwischenzeiten zu zeichnen.

Es wurden insgesamt fünf Geraden mit den in Tabelle 7 dargestellten Zwischenzeiten definiert.

g1 (Zwz-LTP1)	g2 (LTP1-LTP2)	g3 (LTP2-Pmax)	g4 (1-Ruhe)	g5 (1-Pmax)
---------------	----------------	----------------	-------------	-------------

Tabelle 7: Darstellung der Geraden

Die Gerade g1 wurde von der ersten Belastungsstufe „Zwz“ bis zum ersten Laktat Turn Point „LTP1“ gelegt. Der Verlauf der Gerade g2 ist vom ersten Laktat Turn Point „LTP1“ bis zum zweiten Laktat Turn Point „LTP2“. Die dritte Gerade g3 hat ihren Startpunkt beim zweiten Laktat Turn Point „LTP2“ und endet im Bereich der maximalen Leistung „Pmax“. Bei der Gerade g4 wurde der Punkt des Belastungsbeginns „1“ als Ausgangspunkt der Geraden genommen und als Endpunkt diente der Ruhewert nach der 3 minütigen Erholungsphase „Ruhe“. Die letzte Gerade g5 wurde von dem Punkt des Belastungsbeginns „1“ bis hin zur maximalen Leistung „Pmax“ gelegt.

Das Programm proSport rechnete automatisch die Steigung k nach dem linearen Verlauf $y = k \cdot x + d$ der Geraden aus. Daran konnte man erkennen, ob die Glukose von der einen Zwischenzeit zur anderen steigt oder fällt.

Um ein Steigen oder Sinken der Einzelwerte der Glukose von einem Wert zum anderen ermitteln zu können, wurden zusätzlich zu den Gleichungen die Δ -Werte als Vergleich zu den Geraden berechnet.

Die Methodik mit dem Legen der Geraden wurde gewählt, um die Einzelwerte zu glätten, da diese fehlerhaft sein können.

Mit den nun erhaltenen und berechneten Werten konnte eine Excel-Datei erstellt werden, in der alle Daten einfach und übersichtlich dargestellt worden sind (siehe Tabelle 19, Seite110).

4.3.1 *Statistische Auswertung*

Anhand der Excel Datei und gemeinsam mit den Statistik Programmen SPSS (Version 17.0) und WINSTAT (Version 3.1) konnte eine gezielte statistische Auswertung vorgenommen werden.

Die Variablen wurden mittels des Komogrov-Smirnov-Tests auf ihre Normalverteilung überprüft. Wie die heterogene Studienpopulation vermuten ließ sind die Variablen normalverteilt.

Ein Auftreten geschlechterspezifischer Unterschiede der einzelnen Parameter, sowie ein Zusammenhang zwischen der am häufigsten vorkommenden Verlaufsformen der Blutglukosekonzentration wurde mittels t-Tests für zwei unabhängige Variablen ermittelt.

Anhand der Varianzanalyse konnte statistisch erhoben werden, ob sich die Parameter der Leistungsdiagnostik innerhalb der drei häufigsten Verlaufsformen der Blutglukosekonzentration signifikant unterscheiden.

Zur Analyse der Beziehung der einzelnen Parameter zueinander wurde der Korrelationskoeffizient nach Pearson ermittelt und untersucht, ob es signifikante Zusammenhänge zwischen den einzelnen Messgrößen gab.

Mit dem Grafik Programm Graph Pad (Version 5.0), IrfanView (Version 4.23), und WINSTAT wurden die Parameter einzeln und im Vergleich graphisch dargestellt, um die Zusammenhänge besser auswerten zu können.

5 Ergebnisse und Diskussion

5.1 Gruppeneinteilung

In dieser Studie wurde, unseres Wissens, erstmalig an einer heterogenen Studienpopulation mit 94 Probanden unterschiedlicher Trainingszustände eine Analyse des Blutglukosekonzentrationsverlaufs bei stufenförmig ansteigender Belastung untersucht.

Im folgenden Kapitel werden die Untersuchungsergebnisse präsentiert und statistisch sowie graphisch dargestellt.

5.1.1 Einteilung anhand der Geraden g_1 , g_2 , g_3 , g_5

Anhand der in Kapitel 4.3 beschriebenen Geraden wurden die Steigungen der vier Geraden der Belastungsphasen

Phase I	Phase II	Phase III	
g_1 (Zwz-LTP1)	g_2 (LTP1-LTP2)	g_3 (LTP2-Pmax)	g_5 (1-Pmax)

berechnet. Die Gerade g_4 wurde bei dieser Auswertung nicht berücksichtigt, da lediglich der Verlauf während der Belastung von Interesse war.

Es wurde untersucht, ob die Gerade steigt (=Glukosekonzentration steigt), fällt (=Glukosekonzentration fällt) oder die Steigung den Wert 0 aufweist und somit parallel zur x-Achse verläuft. Dies würde bedeuten, dass das Glukosesystem im Körper zu dieser Zeit nicht reagibel bzw. balanciert wäre.

Bei einer Betrachtung aller fünf Geraden würde es aus mathematischer Sicht 125 verschiedene Gruppen geben, wie die Steigungen der Geraden kombiniert sein könnten. Zum Beispiel kann Gerade g_1 steigen und alle anderen fallen ab.

Da nur die drei Geraden der Belastungsphase aus oben genanntem Grund ausgewertet wurden, würden sich aus dem Vergleich dieser drei Geraden mathematisch betrachtet 27 Möglichkeiten geben. Die Gerade fünf, die von der erste Belastungsphase bis zur maximalen Leistungsfähigkeit gelegt wurde enthält

durch ihren Verlauf schon die Geraden g_1 , g_2 und g_3 und wird daher nicht als eigenständige Möglichkeit bewertet.

Bei der Auswertung der Probandendaten stellte sich heraus, dass von diesen 27 möglichen lediglich 22 Gruppen bei der vorhandenen Studienpopulation auftraten (siehe Tabelle 8). Die restlichen Gruppen sind rein theoretisch anzusehen. Aus einer Auflistung aller fünf Geraden und deren Verlaufsmöglichkeiten zu Beginn der Untersuchungen ergeben sich die in dieser Arbeit vorkommenden Gruppennummern.

Gruppen bei Berücksichtigung von g_1, g_2, g_3, g_5

- 1 Gruppe 2: Glukose steigt nur in g_1 ; fällt sonst
- 2 Gruppe 3: Glukose fällt nur in g_1 ; steigt sonst an
- 3 Gruppe 4: Glukose steigt nur in g_2 ; fällt sonst
- 4 Gruppe 5: Glukose fällt in g_2 ; steigt sonst an
- 5 Gruppe 6: Glukose steigt in g_3 ; fällt sonst
- 6 Gruppe 7: Glukose fällt in g_3 ; steigt sonst an
- 7 Gruppe 10: Glukose steigt in g_5 ; fällt sonst
- 8 Gruppe 12: Glukose steigt in g_1 und g_2 ; fällt sonst
- 9 Gruppe 19: Glukose fällt in g_1 und g_3 ; steigt sonst
- 10 Gruppe 23: Glukose fällt in g_1 und g_5 ; steigt sonst
- 11 Gruppe 27: Glukose fällt in g_2 und g_5 ; steigt sonst
- 12 Gruppe 32: Glukose steigt immer an
- 13 Gruppe 33: Glukose fällt immer ab
- 14 Gruppe 35: Glukose bleibt in g_1 gleich; fällt sonst
- 15 Gruppe 36: Glukose bleibt in g_2 gleich; steigt sonst
- 16 Gruppe 38: Glukose bleibt in g_3 gleich; steigt sonst
- 17 Gruppe 42: Glukose bleibt in g_5 gleich; fällt sonst
- 18 Gruppe 53: Glukose bleibt gleich in g_1 und g_5 ; fällt sonst
- 19 Gruppe 63: Glukose bleibt in g_1 gleich, steigt in g_3, g_4, g_5 ; sinkt sonst
- 20 Gruppe 71: Glukose bleibt in g_5 gleich, steigt in g_1 und fällt sonst
- 21 Gruppe 72: Glukose bleibt in g_2 gleich, steigt in g_1 und fällt sonst
- 22 Gruppe 73: Glukose bleibt in g_5 gleich, steigt in g_2 ; fällt sonst

Tabelle 8: relevante Gruppen bei Betrachtung der 4 Geraden g_1, g_2, g_3 und g_5

Betrachtet man bei dieser Einteilung der Gruppen die Häufigkeiten, mit welchen sich die einzelnen Probanden in den Gruppen befinden, ist festzustellen, dass 49 Prozent aller Probanden in den Gruppen 2, 32 und 33 zu finden sind. 22,3 Prozent in der Gruppe 33, 13,8 Prozent lassen sich in die Gruppe 32 einteilen und 12,8 Prozent sind in der Gruppe 2 zu finden. In den Gruppen 3, 4, 5, 6, 7, 13, 19 und 35 lassen sich im Mittel nur 4,8 Prozent der Probanden einteilen. In den restlichen 12 Gruppen ist eine Häufigkeitsverteilung von lediglich 1,1 Prozent zu erkennen (siehe Abbildung 15, Seite 57 und Tabelle 9, Seite 58).

Aus diesem Ergebnis lässt sich ableiten, dass bei den meisten Probanden der Blutglukosespiegel während der Belastung ständig sinkt (Gruppe 2 & 33). Es hat den Anschein, dass der Körper nicht in der Lage ist, mit seinen Kompensationsmechanismen den erhöhten Energiebedarf zu decken.

Die Muskelübersäuerung nimmt kontinuierlich zu.

In der Theorie fällt der pH-Wert im Muskel während der stufenförmig steigenden Belastung lokal zu stark ab und es kommt zu einer Laktatazidose. Dadurch werden wichtige Enzyme der anaeroben Glykolyse gehemmt und in ihrer Arbeit stark eingeschränkt. Dieser Mechanismus dient zum Selbstschutz, um eine zu starke Übersäuerung (=metabolische Azidose) und eine eventuelle Zerstörung lokaler intrazellulärer Eiweißstrukturen zu verhindern (vgl. Horn, 2004, S.575). Der Körper wird dadurch schlussendlich zum Beenden der Belastung gezwungen.

In der zweiten großen Gruppe (Gruppe 32), in welche man die Probanden einteilen kann, steigt der Glukosespiegel über die Belastung hinaus kontinuierlich an.

Dieses Ergebnis kann man dadurch erklären, dass die Kompensationsmechanismen zur Deckung des erhöhten Energiebedarfs auf Hochtouren laufen. Das Glykogen fördert die Glukoneogenese und die Glykogenolyse. Es scheint aber so, dass die Zellen nicht fähig sind, diese große Menge an Glukose aufzunehmen, und dass es in diesem Bereich eine Hemmung gibt. Die Aufnahmekapazität ist offensichtlich beschränkt.

Durch diesen Vorgang kommt es zur Erhöhung der Blutglukosekonzentration während der gesamten Belastungsphase, da die Glukosemoleküle nicht zur Energieproduktion verwertet werden können.

Trotz der hohen Konzentration der Glukosemoleküle im Blut kann der Körper keine wesentlich höhere Leistung analog zu den Gruppen, bei welchen der Blutglukosespiegel durchgehend sinkt, erbracht werden. Es würde zwar genügend Energie geben, um höhere Leistungen erzielen zu können, durch den Aufnahmestopp in die Zelle kommt es jedoch auch bei diesen Probanden im Muskel zu einer kontinuierlichen Übersäuerung und zwingt mit den gleichen Vorgängen wie oben beschrieben den Körper zu einem Belastungsabbruch.

In all den anderen Gruppen führen die gleichen Mechanismen, die in unterschiedlichen Belastungsphasen stattfinden können, zu einer Beendigung der Belastung.

In den Gruppen, bei denen keine Reaktion der Glukose auf bestimmte Belastungsstufen gezeigt wird, sind nur einzelne Probanden vertreten. Ob diese Personen nicht reagibel sind und an einer Störung im Glukosestoffwechsel leiden, kann anhand fehlender Daten über die Ernährungsstatus nicht beurteilt werden. Ein Zusammenhang mit der nicht vorhandenen Reaktion, dem BMI und dem Körpergewicht ist nicht gegeben.

Wie genau die beschriebenen Mechanismen im menschlichen Körper ablaufen ist bis zum heutigen Datum nicht vollständig geklärt.

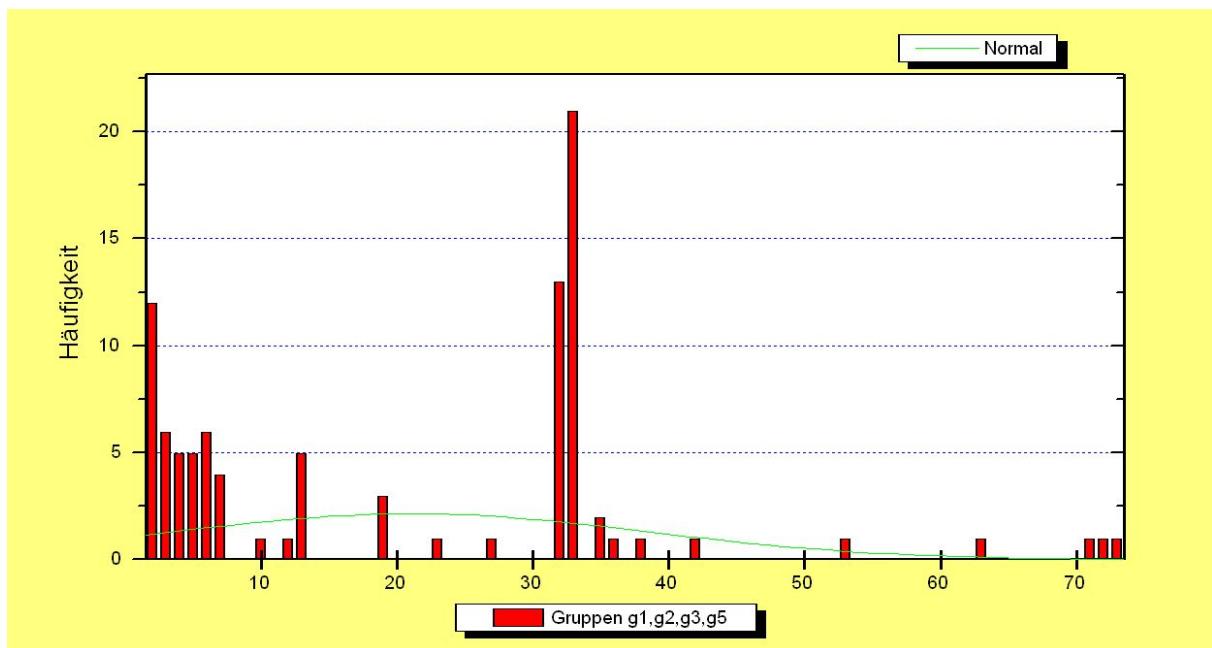


Abbildung 15: Häufigkeitsverteilung der Gruppen bei Berücksichtigung von g1, g2, g3 und g5

	Gruppe	Häufigkeit	Prozent	Gültige %	Kumulierte %
Gültig	2	12	12,8	12,8	12,8
	3	6	6,4	6,4	19,1
	4	5	5,3	5,3	24,5
	5	5	5,3	5,3	29,8
	6	6	6,4	6,4	36,2
	7	4	4,3	4,3	40,4
	10	1	1,1	1,1	41,5
	12	1	1,1	1,1	42,6
	13	5	5,3	5,3	47,9
	19	3	3,2	3,2	51,1
	23	1	1,1	1,1	52,1
	27	1	1,1	1,1	53,2
	32	13	13,8	13,8	67,0
	33	21	22,3	22,3	89,4
	35	2	2,1	2,1	91,5
	36	1	1,1	1,1	92,6
	38	1	1,1	1,1	93,6
	42	1	1,1	1,1	94,7
	53	1	1,1	1,1	95,7
	63	1	1,1	1,1	96,8
71	1	1,1	1,1	97,9	
72	1	1,1	1,1	98,9	
73	1	1,1	1,1	100,0	
	Gesamt	94	100,0	100,0	

Tabelle 9: Häufigkeitstabelle der Gruppen bei Berücksichtigung von 1, g2, g3, g5

In der folgenden Tabelle sind geschlechterspezifisch die Häufigkeitsverteilungen innerhalb der einzelnen Gruppen ersichtlic.

Gruppen g1, g2, g3, g5			
	Häufigkeiten	Männer	Frauen
Gruppe2	12	8	4
Gruppe3	6	3	3
Gruppe4	5	4	1
Gruppe5	5	5	0
Gruppe6	6	4	2
Gruppe7	4	3	1
Gruppe10	1	1	0
Gruppe12	1	1	0
Gruppe13	5	2	3
Gruppe19	3	2	1
Gruppe23	1	1	0
Gruppe27	1	0	1
Gruppe32	13	9	4
Gruppe33	21	11	10
Gruppe35	2	0	2
Gruppe36	1	1	0
Gruppe38	1	1	0
Gruppe42	1	0	1
Gruppe53	1	1	0
Gruppe63	1	1	0
Gruppe 71	1	0	1
Gruppe 72	1	1	0
Gruppe73	1	1	0
Summe	94	60	34

Tabelle 10: geschlechterspezifische Häufigkeitsverteilung innerhalb der Gruppen

5.1.2 Einteilung anhand der Geraden g1, g2, g3

Des Weiteren wurde noch eine Gruppeneinteilung durchgeführt, in der nur die ersten 3 Geraden

Phase I	Phase II	Phase III
g1 (Zwz-LTP1)	g2 (LTP1-LTP2)	g3 (LTP2-Pmax)

berücksichtigt wurden um einen Vergleich rein in den drei Belastungsphasen zu erhalten. Die Gerade g5 wurde in diese Auswertung nicht miteinbezogen, da hier eine Betrachtung ohne den Ruhewert durchgeführt werden soll.

In diesem Fall wären nach der Kombinatorik in der Mathematik 27 verschiedene Gruppen möglich.

Bei Zuordnung und Untersuchung der Daten wurde festgestellt, dass nur 13 der 27 möglichen Gruppen durch Probanden belegt werden (siehe Tabelle 11).

Gruppen bei Berücksichtigung von g1-g3

1	<u>Gruppe 2:</u> Glukose steigt nur in g1; fällt sonst
2	<u>Gruppe 3:</u> Glukose fällt nur in g1; steigt sonst an
3	<u>Gruppe 4:</u> Glukose steigt nur in g2; fällt sonst
4	<u>Gruppe 5:</u> Glukose fällt in g2; steigt sonst an
5	<u>Gruppe 6:</u> Glukose steigt in g3; fällt sonst
6	<u>Gruppe 7:</u> Glukose fällt in g3; steigt sonst an
7	<u>Gruppe 32:</u> Glukose steigt immer an
8	<u>Gruppe 33:</u> Glukose fällt immer ab
9	<u>Gruppe 34:</u> Glukose bleibt in g1 gleich; steigt sonst
10	<u>Gruppe 35:</u> Glukose bleibt in g1 gleich; fällt sonst
11	<u>Gruppe 38:</u> Glukose bleibt in g3 gleich; steigt sonst
12	<u>Gruppe 63:</u> Glukose bleibt in g1 gleich; steigt in g3, g4, g5; fällt sonst
13	<u>Gruppe 64:</u> Glukose bleibt in g2 gleich; steigt in g1 und g4; fällt in g3 und g5

Tabelle 11: relevante Gruppeneinteilung bei Untersuchung der Geraden g1 bis g3

Auch bei dieser Einteilung der Gruppen ist die Häufigkeitsverteilung von Interesse. Es ist auffällig, dass sich 62,6 Prozent der Probanden auf nur 4 Gruppen – Gruppe 2, 6, 32, 33 verteilen. In den Gruppen 36, 38, 63 und 72 findet man lediglich 1,1 Prozent der Studienteilnehmer. Die übrigen 34 Prozent fallen mit einem Mittelwert von 6,6 Prozent in die restlichen 5 Gruppen (siehe Abbildung 16 und Tabelle 12).

Die Erklärungen zu den Mechanismen des Glukoseverlaufs sind ident mit den in Kapitel 5.1.1 erwähnten Erläuterungen.

Die genauen Vorgänge im Körper aus biochemischer Sicht, warum der Glukosespiegel zu einem bestimmten Zeitpunkt steigt oder fällt oder warum sich die Konzentration der Glukose im Blut kontinuierlich erhöht oder absenkt, sind bis heute noch nicht geklärt und nicht Teil dieser Arbeit.

Um die oben angeführten Hypothesen zu sichern, müssten die genauen Vorgänge und Anteile im Blut und im Muskel parallel untersucht werden.

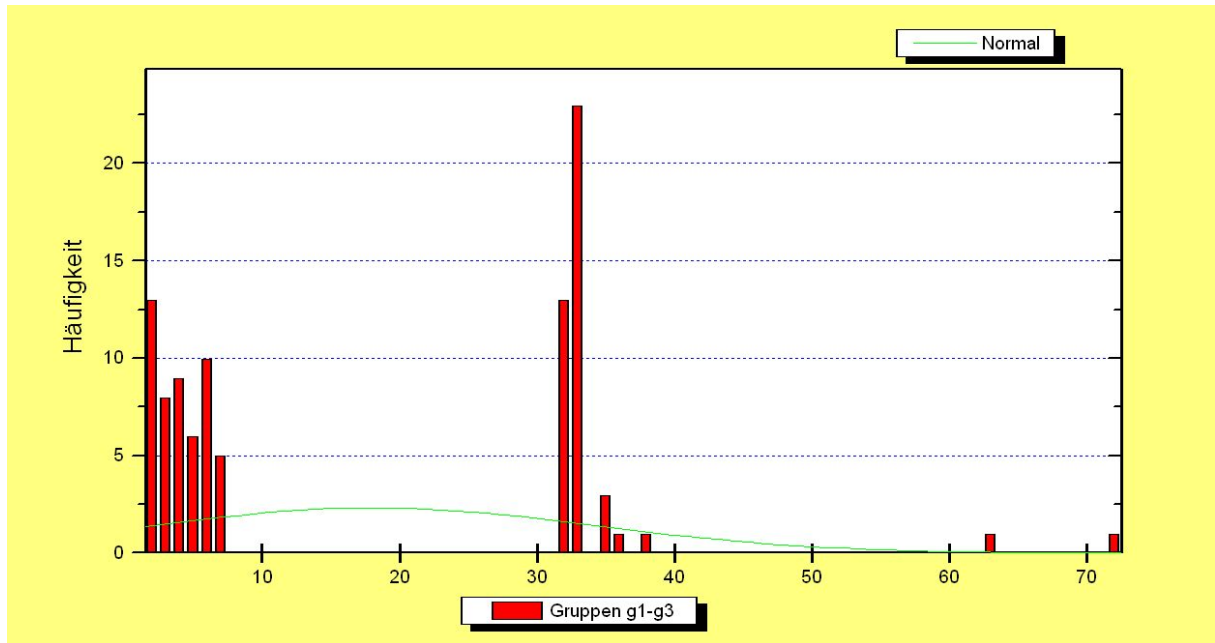


Abbildung 16: Häufigkeitsverteilung der Gruppen unter Berücksichtigung von g1-g3

	Gruppe	Häufigkeit	Prozent	Gültige %	Kumulierte %
Gültig	2	13	13,8	13,8	13,8
	3	8	8,5	8,5	22,3
	4	9	9,6	9,6	31,9
	5	6	6,4	6,4	38,3
	6	10	10,6	10,6	48,9
	7	5	5,3	5,3	54,3
	32	13	13,8	13,8	68,1
	33	23	24,5	24,5	92,6
	35	3	3,2	3,2	95,7
	36	1	1,1	1,1	96,8
	38	1	1,1	1,1	97,9
	63	1	1,1	1,1	98,9
	72	1	1,1	1,1	100,0
		Gesamt	94	100,0	100,0

Tabelle 12: Häufigkeitsverteilung der Gruppen bei Berücksichtigung von g1-g3

In der folgenden Tabelle sind geschlechterspezifisch die Häufigkeitsverteilungen innerhalb der einzelnen Gruppen ersichtlich.

Gruppen g1, g2, g3			
	Häufigkeiten	Männer	Frauen
Gruppe2	13	8	5
Gruppe3	8	5	3
Gruppe4	9	7	2
Gruppe5	6	5	1
Gruppe6	10	5	5
Gruppe7	5	4	1
Gruppe32	13	9	4
Gruppe33	23	12	11
Gruppe35	3	1	2
Gruppe36	1	1	0
Gruppe38	1	1	0
Gruppe63	1	1	0
Gruppe 71	1	1	0
Summe	94	60	34

Tabelle 13: geschlechterspezifische Häufigkeitsverteilung innerhalb der Gruppen

5.1.3 Vergleich des Δ -Wertes und des Geradenverlaufes

Zusätzlich wurden noch Δ -Werte für Pmax-GluE3, GluLTP2-Glumax und Glurest (=Glu1) -Glumax berechnet, um zu sehen, welche Änderungen sich hier zeigen und ob diese mit den Änderungen der gelegten Geraden korrelieren.

Um den Zusammenhang erkennen zu können, wurde ein x/y Diagramm für die Gerade g5 (1-Pmax) sowie für den Δ -Wert von Glukose bei Ruhe und von Glukose bei maximaler Leistung (dGlu1Pmax) erstellt.

Es ist eine hoch signifikante Korrelation (siehe Abbildung 17 und Tabelle 14) zu erkennen. Diese ist aber nur von rein methodischer Bedeutung.

Anhand des Verlaufs der Punktwolke und an dem negativen Wert bei der Korrelationsanalyse ist festzustellen, dass sich die beiden Variablen zueinander gegensinnig verhalten.

Da es einen so hohen Zusammenhang zwischen dem Δ -Wert und der Geraden gibt, kann man davon ausgehen, dass es bei Untersuchung und Auswertung der Daten keinen Unterschied macht, ob man die Werte der Geraden oder der Δ -Werte verwendet, da beide Werte zum selben Messergebnis führen.

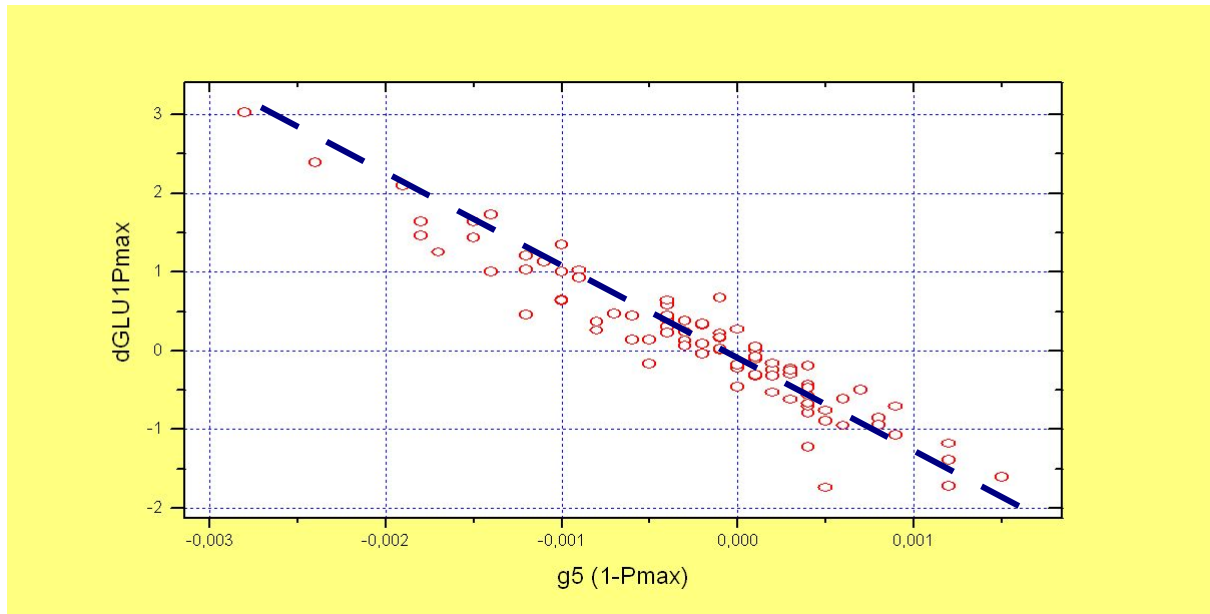


Abbildung 17: Korrelation zwischen $\Delta\text{Glu1-Pmax}$ und der Geraden $g5 (1-Pmax)$

		g5 (1-Pmax)	dGILU1Pmax
g5 (1-Pmax)	Korrelation nach Pearson	1	-,950**
	Signifikanz (2-seitig)		,000
	N	94	94
dGILU1Pmax	Korrelation nach Pearson	-,950**	1
	Signifikanz (2-seitig)	,000	
	N	94	94

** . Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

Tabelle 14: tabellarische Darstellung der Korrelation von $\Delta\text{Glu1-Pmax}$ und der Geraden $g5 (1-Pmax)$

In dieser Arbeit wurden zur Beurteilung der Ergebnisse die Geraden verwendet, da somit Ausreißer bei den Einzelwerten, welche das Ergebnis verfälschen würden, nicht berücksichtigt werden.

Der Δ -Wert hingegen ist von den Einzelwerten abhängig, welche eher fehlerbelastet sein können.

5.2 Häufigkeitsverteilung der Glukosewerte

Bei der Betrachtung der Blutglukosewerte in Ruhe und des Glukosewertes bei maximaler Leistung fällt auf, dass die Streuung der Werte nach der Belastungsphase wesentlich größer ist als in Ruhe. So findet man in der Ausbelastungsphase eine Spanne von 2,85 mmol/l bis 7,05 mmol/l (siehe Abbildung 19, Seite 65).

In der Ruhephase befinden sich die Werte in einer Spanne von 3,73 mmol/l bis 6,51 mmol/l, wobei ein Drittel aller Probanden eine Blutglukosekonzentration um 5,0 mmol/l aufweisen (siehe Abbildung 18, Seite 65).

Der in der Literatur angegebene Normwert des Nüchternblutzuckers beträgt 3,9 mmol/l bis 5,5 mmol/l, entsprechend 71 mg/dl bis 100 mg/dl (vgl. Pschyrembel, S. 588).

Lediglich 6,58 Prozent der Probanden haben in Ruhe einen höheren Blutglukosewert. Dieser erhöhte Wert kann bedeuten, dass die Probanden zuvor Nahrung zugeführt haben oder dass sie einen abnormen Nüchternblutglukosewert aufweisen. Dies könnte ein Hinweis auf einen beginnenden Diabetes mellitus Erkrankung sein.

Bei Vergleich der Grafiken in Abbildung 18 und Abbildung 19 ist ersichtlich, dass die Probanden im Gegensatz zu den Ruhewerten während der Belastung starke Unterschiede innerhalb der Blutglukosewerte aufweisen und somit sehr unterschiedlich auf die Belastung reagieren.

Ein Nüchternwert $> 5,5$ mmol/l kann einen Hinweis auf eine gestörte Glukosetoleranz oder sogar Diabetes mellitus geben.

Bei den Probanden dieser Studie ist jedoch nicht bekannt, ob es sich tatsächlich um den Nüchternblutglukosewert handelt oder ob vor der Testung Nahrung konsumiert wurde. Die Relevanz der Ernährung bezüglich der Blutglukosekonzentration bei einer stufenförmig steigenden Belastung wird in Kapitel 6.4 auf Seite 89 erläutert.

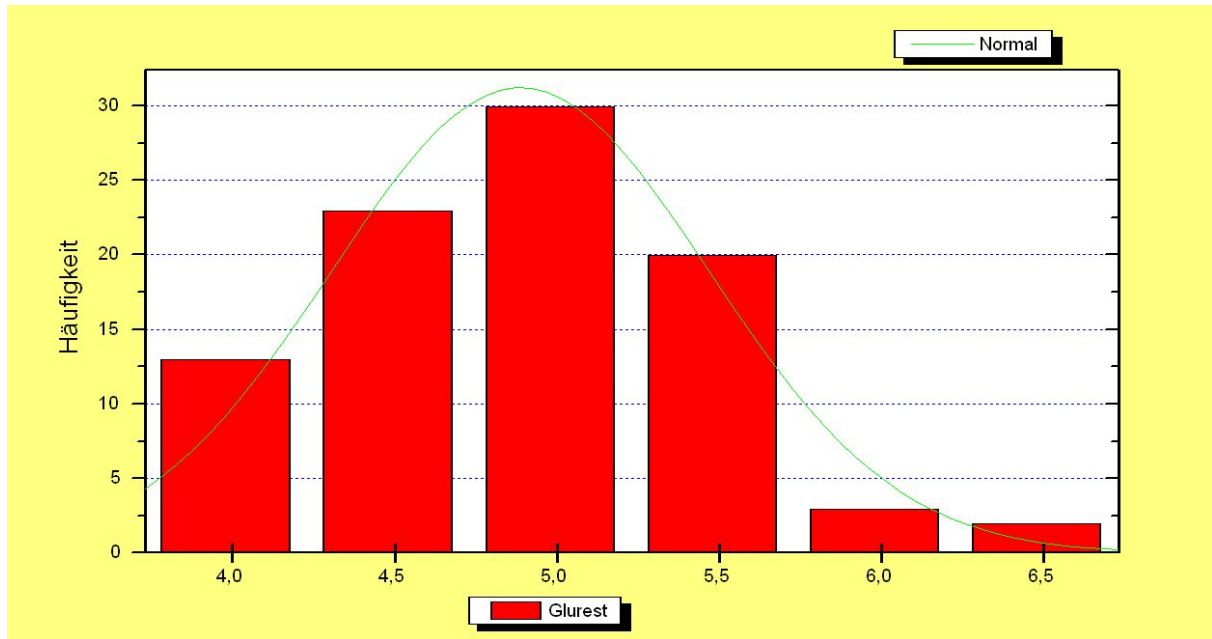


Abbildung 18: Häufigkeitsverteilung der Glukosewerte in Ruhe

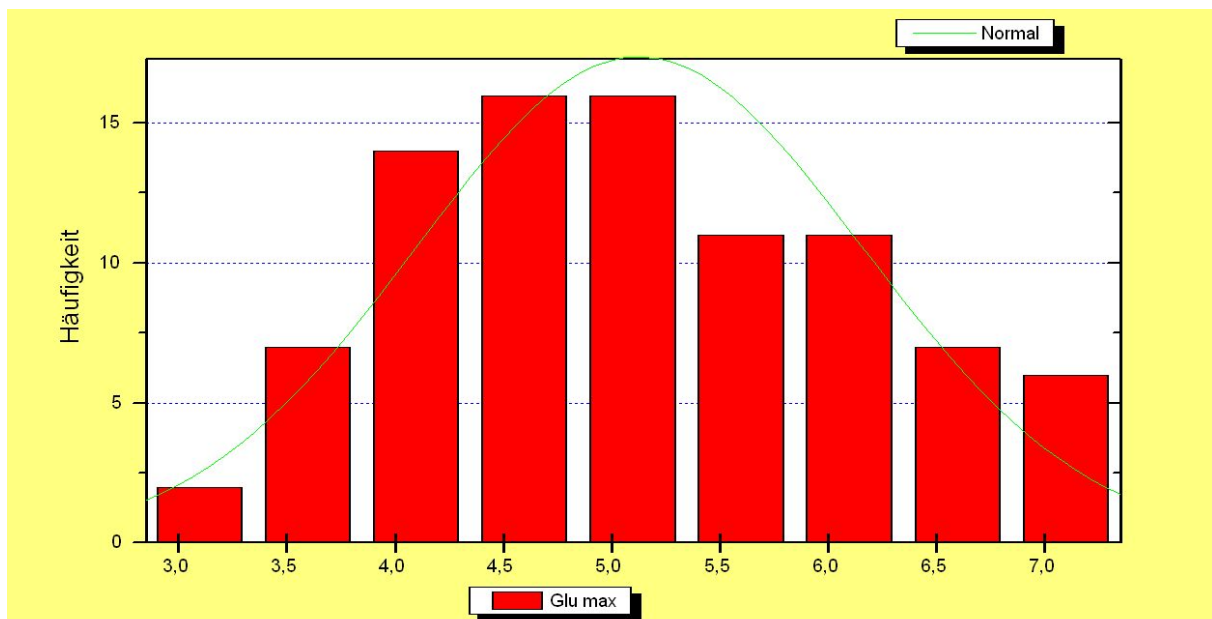


Abbildung 19: Häufigkeitsverteilung der Glukosewerte bei maximaler Leistung

Anhand der Grafiken in Abbildung 15, Seite 57 und Abbildung 16, Seite 61 ist gut zu erkennen, dass es keinen einheitlichen Verlauf der Blutglukose bei stufenförmig ansteigender Belastung gibt.

Bei 53 Probanden steigt die Blutglukosekonzentration vom Ausgangswert in Ruhe bis hin zum Wert bei maximaler Leistung an. Dieser Verlauf spricht für den Prozess, dass der Körper auf die kontinuierlich steigende Belastung mit der in

Kapitel 2.1.2 beschriebenen Glukoneogenese reagiert und in der Leber zur Energiebereitstellung zusätzlich Glukose freigesetzt wird.

Bei rund 41 Probanden sinkt jedoch die Glukosekonzentration vom Ruhewert bis hin zum Wert bei maximaler Belastung ab. Bei dieser Veränderung kann man davon ausgehen, dass die Leber nicht ausreichend gespeichertes Glykogen in Glukose umwandeln kann. Somit kann der Glukoseverbrauch durch eine Neusynthese nicht gedeckt werden und die Werte sinken bis zur Ausbelastung ab.

5.3 Mittelwerte der Blutglukose

In Abbildung 20 sind die Mittelwerte der Glukosedaten dargestellt.

Es macht bei dieser Grafik den Anschein, dass die Glukosewerte in der Zeit von der Ruhe bis zur ersten Belastungsphase kontinuierlich ansteigen.

Kontrolliert man dieses Ergebnis der Mittelwerte mit den Einzelergebnissen, kann man feststellen, dass die Werte bei 54 Probanden in dieser Phase steigen, bei 39 Personen jedoch fallen und bei einem Studienteilnehmer gleich bleiben und überhaupt keine Veränderung zeigen.

In der Phase von der ersten Belastung bis zum Punkt des LTP1 zeigt die graphische Darstellung der Mittelwerte, dass die Glukosewerte hier tendenziell stark fallen. Die Einzelwerte der Glukosedaten in dieser Phase zeigen zwar, dass dieses Ergebnis bei 51,7 Prozent der Studienteilnehmer zutrifft, aber bei 47,36 Prozent der Teilnehmer nicht der Fall ist. Hier steigen die Glukosewerte in der Phase der ersten Belastung bis zum LTP1-Wert an, bzw. bei 0,94 Prozent ist keine Änderung der Werte zu erkennen.

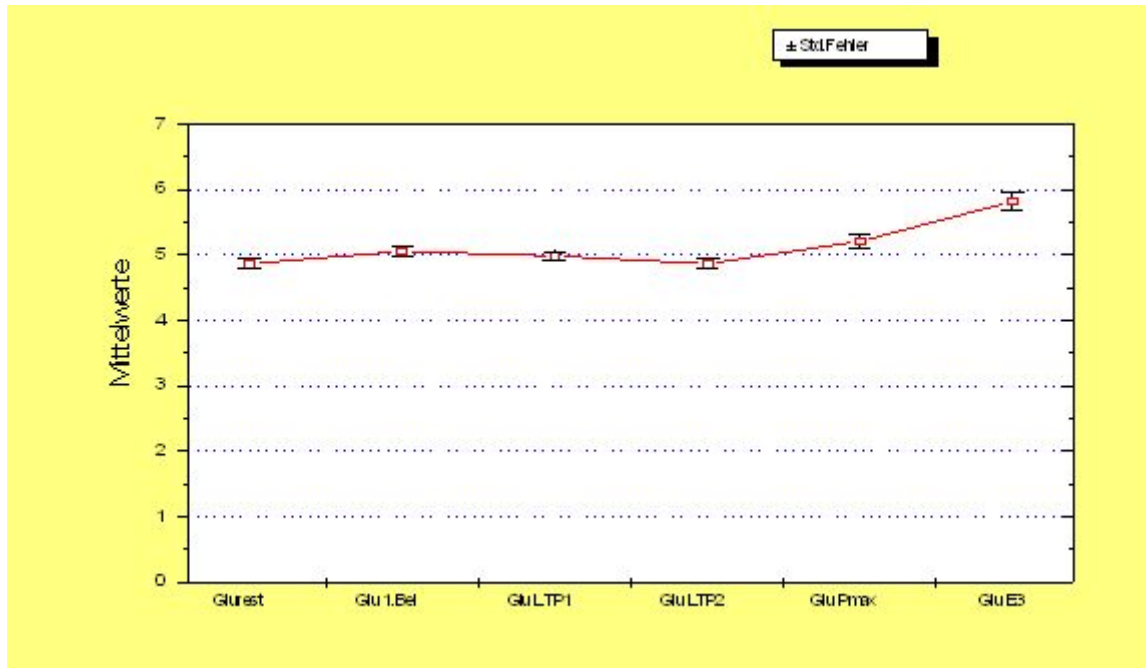


Abbildung 20: Mittelwerte der Glukosedaten

Durch dieses Ergebnis ist die oben genannte Vermutung, dass bei den meisten Probanden in der Phase der ersten Belastung bis hin zum LTP1 ein einheitlicher Abfall der Blutglukosekonzentration auftritt, die ursprünglich durch Ergebnisse aus Studien von Simoões et al. (2003) und (1999) Sotero et al. (2009) und Ribeiro et al. (2004) angenommen wurde, widerlegt,

Diese Hypothese wurde anfangs aufgestellt, da, man bei Analyse der physiologischen Vorgänge im Körper, davon ausging, dass der Körper zu Beginn einer Belastung eine gewisse Anlaufphase benötigt, um seine Kompensationsmechanismen aktivieren zu können. Es wurde angenommen, dass die Blutglukosekonzentration zu Beginn der Belastung kontinuierlich fallen würde, da die Neusynthese der Glukose aus der Leber nicht so schnell einsetzen würde. Anhand der Ergebnisse kann diese Hypothese jedoch nicht bestätigt werden, da bei einem großen Teil der Probanden ein sofortiges Steigen der Glukosekonzentration nachweisbar ist.

Es kann festgehalten werden, dass der Körper während dieser Testung bei der Mehrheit der Probanden nicht fähig war, genügend Energie für die Belastung bereitzustellen. Es ist festzustellen, dass bei den meisten Probanden während der Belastungsphase die Glukosekonzentration im Blut sinkt bis hin zur Belastungsphase LTP2 bis Pmax. Erst hier beginnt bei der Hälfte der Probanden

der Blutzucker zu steigen. Die Kompensationsmechanismen der Leber können hier anscheinend mit dem Verbrauch mithalten, der Verlust ist niedriger als die Bereitstellung der Glukose.

Ein zu erwartendes Ergebnis wird jedoch von den Mittelwerten als auch von den Einzelwerten in der Phase der Erholung (GluPmax bis Glu E3) bestätigt. Hier laufen die Kompensationsmechanismen der Leber auf Hochtouren. Es wird wesentlich mehr Glukose in der Leber freigesetzt als der Körper, genau genommen die vorhin stark aktivierten Muskeln, nun verarbeiten könnten. Die Muskeln nehmen keine Glukose mehr auf und somit kommt es vorübergehend bei 88 Probanden zu einem auffällig starken Anstieg der Blutglukosekonzentration. Bei lediglich 5 Teilnehmern kommt es zu einem weiteren Abfall der Glukose in der Erholungsphase und nur ein Proband zeigt keinerlei Reaktion.

Bei Betrachtung des Verlaufs der Grafik mit den Mittelwerten der Glukose in Abbildung 20, könnte angenommen werden, dass diese eine Ähnlichkeit mit dem dreiphasigen Verlauf einer Laktatleistungskurve hat und somit in der Leistungsdiagnostik auch die Glukosewerte zur Schwellenwertbestimmung verwendet werden können. Aber wie auch schon weiter oben in diesem Kapitel erwähnt, sind diese Mittelwerte mit Sorgfalt zu betrachten.

Daher wurden die Einzelmesswerte weiter daraufhin untersucht, ob sie mit den Laktatwerten korrelieren.

5.4 Glukosedaten und deren Zusammenhänge mit anderen Parametern

Um einen Zusammenhang zwischen den Laktatwerten und den Glukosewerten feststellen zu können, wurde eine statistische Korrelationsanalyse nach Pearson berechnet.

In Tabelle 15 sind die signifikanten Korrelationen dunkelgelb markiert.

		HF LTP1	HF LTP2	Glu LTP2	Glu max	Glu E3	LAm _{ax}	LA LTP2
HF LTP1	Korrelation nach Pearson	1	,794**	,241*	,558**	,441**	,244*	,385**
	Signifikanz (2-seitig)		,000	,019	,000	,030	,018	,000
	N	94	94	94	94	93	94	93
HF LTP2	Korrelation nach Pearson	,794**	1	,329**	,539**	,534**	,412**	,458**
	Signifikanz (2-seitig)	,000		,001	,000	,000	,000	,000
	N	94	94	94	94	93	94	93
Glu LTP2	Korrelation nach Pearson	,241*	,329**	1	,769**	,741**	,441**	,460**
	Signifikanz (2-seitig)	,019	,001		,000	,000	,000	,000
	N	94	94	94	94	93	94	93
Glu max	Korrelation nach Pearson	,558**	,539**	,769**	1	,835**	,553**	,674**
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000		,000	,000	,000
	N	94	94	94	94	93	94	93
Glu E3	Korrelation nach Pearson	,441**	,534**	,741**	,835**	1	,591**	,493**
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000		,000	,000
	N	93	93	93	93	93	93	92
LAm _{ax}	Korrelation nach Pearson	,244*	,412**	,441**	,553**	,591**	1	,807**
	Signifikanz (2-seitig)	,018	,000	,000	,000	,000		,000
	N	94	94	94	94	93	94	93
LA LTP2	Korrelation nach Pearson	,385**	,458**	,460**	,674**	,493**	,807**	1
	Signifikanz (2-seitig)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	
	N	93	93	93	93	92	93	93

** : Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

* : Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

Tabelle 15: signifikante Korrelationskoeffizienten (dunkelgelb)

5.4.1 Korrelation Laktat und Glukose

Eine hochsignifikante Korrelation besteht für die Werte von LALTP2 und Glumax ($r=0,674$, $p<0,01$), LALTP2 und GluLTP2 ($r=0,460$, $p<0,01$), LALTP2 und GluE3 ($r=0,493$, $p<0,01$), LAm_{ax} und GluLTP2 ($r=0,441$, $p<0,01$), LAm_{ax} und GluE3 ($r=0,591$, $p<0,01$), LAm_{ax} und Glumax ($r=0,553$, $p<0,01$) (siehe auch graphische Darstellung Abbildung 22, Abbildung 23, Abbildung 24, Abbildung 25 und Abbildung 26).

Die Zusammenhänge zwischen den Werten der Glukose und des Laktats sind aufgrund der in Kapitel 2.1.1 beschriebenen physiologischen Vorgänge relativ gut erklärbar.

An dem Punkt, an dem in der Leistungsdiagnostik der Umstellpunkt LTP2 erreicht wird, befindet sich der Körper in der Phase II bis III, der anaeroben Schwelle. Hier hat der Muskel nur noch die Möglichkeit Energie anaerob bereit zu stellen.

Die Energieproduktion funktioniert zwar ausreichend, aber die Aufnahme derselben ist schlecht. Somit entsteht innerhalb der Zellen ein Energiemangel und Laktat steigt an. Der Körper reagiert sofort darauf, indem der Prozess der Glukoneogenese und Glykogenolyse in der Leber begonnen wird.

Wie schon in Kapitel 2.1.1 erklärt, gibt es zwei Möglichkeiten für den weiteren Verlauf.

Entweder wird genügend Glukose synthetisiert, sodass die Werte im Blut hoch sind oder der Abbau der Glukose läuft schneller ab als die Nachlieferung funktionieren kann.

Glukose wird verstärkt ausgeschüttet, weil normalerweise das Glukagon bei steigender Belastung bis zur maximalen Leistung exponentiell ansteigt. Das Glukagon steigt stärker an als das Insulin abfällt. Bei Ausbelastung beginnt das Insulin wieder anzusteigen und es ergibt sich eine U-förmige Kurve (vgl. Plowman et al. 2008, S. 39-40). Ob auch die Möglichkeit besteht, dass die Insulinwirkung der Glukagonwirkung überwiegt, sodass ein Abfallen der Blutglukose bei LTP2 somit erklärbar ist, kann anhand fehlender Studien mit dieser Thematik nicht geklärt werden.

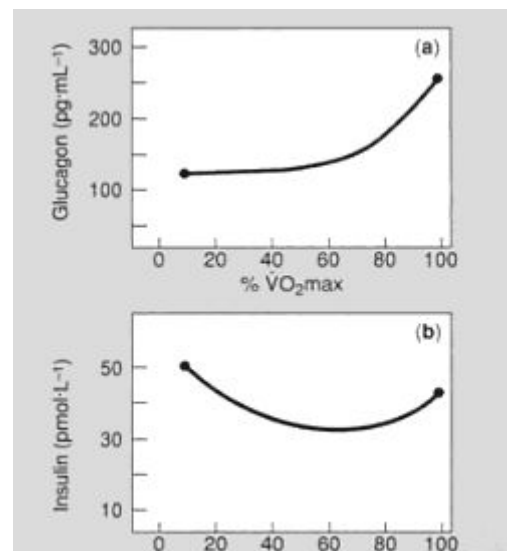


Abbildung 21: Glukagon- und Insulinantwort bei steigender Belastung bis zur maximalen Leistung (Plowman et al., 2008, S. 40)

Im Rahmen der dieser Studie zeigen 31 Probanden ein gleichsinniges Verhalten von Glukose und Laktat bei LTP2. Beide Werte steigen an. 62 Probanden zeigen einen gegensinnigen Zusammenhang zwischen Laktat und Glukose bei LTP2. Hier steigt der Laktatwert an, während der Glukosewert absinkt. Bei einem Probanden bleibt der Glukosewert bei LTP2 unverändert, das Laktat steigt.

Ähnlich verhält sich die Korrelation zwischen LALTP2 und Glumax (42 Studienteilnehmer weisen einen gleichsinnigen Zusammenhang der beiden Parameter auf, 52 Probanden haben ein gegensinniges Verhalten der beiden Parameter), LALTP2 und GluE3 (bei 89 Studienteilnehmern steigen die Glukose- und Laktatwerte an, bei einem Probanden bleibt die Glukose unverändert, bei den restlichen 4 Probanden sinkt der Glukosewert ab, während das Laktat steigt), LAmx und Glumax (52 Probanden haben einen gegensinnigen Zusammenhang mit Laktat und Glukose, 42 einen gleichsinnigen und einer einen unveränderten Glukosewert), LAmx und GluE3 (die Parameter verhalten sich bei 89 Probanden gleichsinnig, bei 4 gegensinnig und bei einem bleibt die Glukose wieder unverändert), LAmx und GluLTP2 (62 Probanden weisen ein gegensinniges Verhalten der beiden Parameter auf, 31 ein gleichsinniges und bei einem Proband reagiert die Glukose nicht).

Die Leber beginnt in der Phase II oder III mit der Glukoneogenese, kann jedoch für diese Belastungsphase nicht mehr genügend Glukose zur Energielieferung bereitstellen. Diese Möglichkeit der Energiegewinnung kann aber nur langsam beendet werden, sodass dieser Kompensationsmechanismus nach Beendigung der Belastung bis zur Regeneration der Körperfunktionen weiterläuft. So kommt es dazu, dass die Glukosewerte bei den meisten Probanden auch noch in der Erholungsphase drastisch ansteigen. Hier benötigt der Muskel keine Energie mehr, er nimmt keine Glukose mehr auf, baut das produzierte Laktat um in Glukose und diese verbleibt somit vorerst im Blutkreislauf. Dieser Ablauf erklärt das Ansteigen der Glukosewerte in der Erholungsphase und zeigt somit in dieser Phase einen starken Zusammenhang des Laktats und der Glukose.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass sich auch die Glukose bei Ansteigen des Laktats an bestimmten Punkten gleich- oder gegensinnig verändert. Die Veränderungen der Laktat- und Glukosewerte korrelieren jedoch nur in den Phasen des LTP2 und der maximalen Leistung.

In all den anderen Phasen können keinerlei Zusammenhänge erkannt werden. Es kann somit nicht behauptet werden, dass sich die Glukosekonzentration immer proportional oder indirekt proportional zu der Laktatkonzentration verhält.

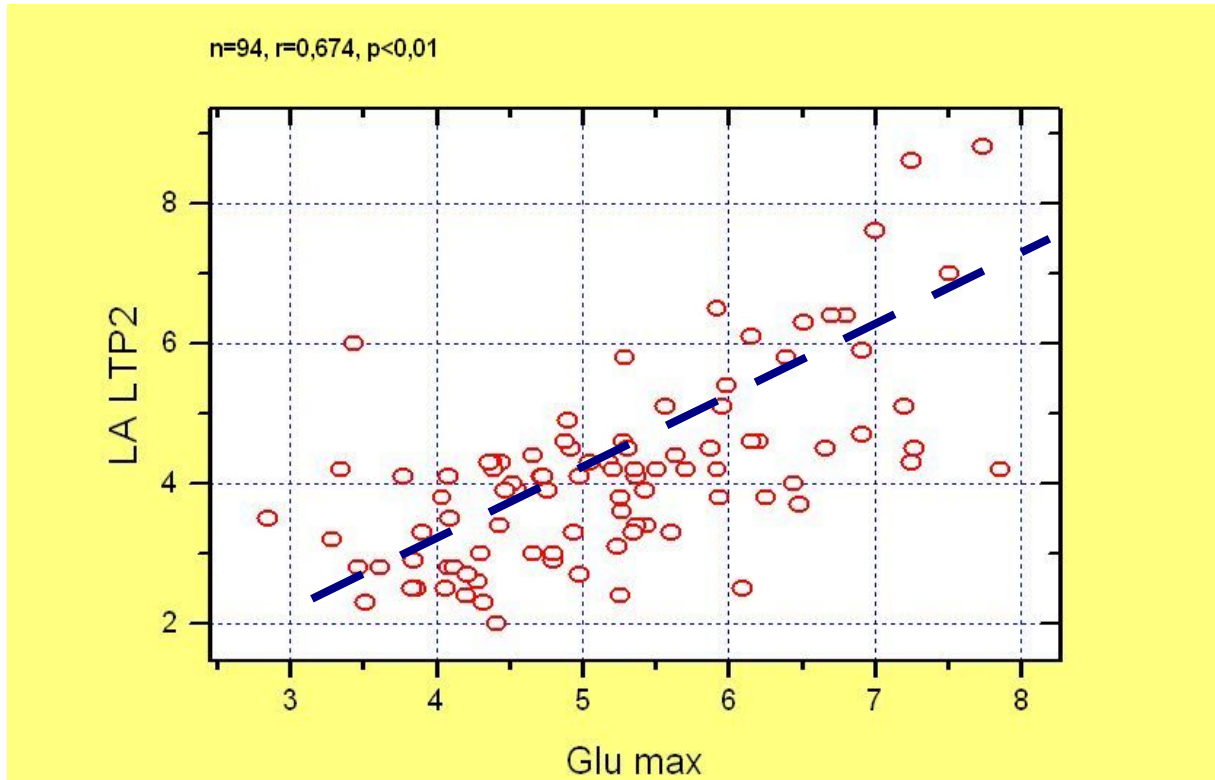


Abbildung 22: Korrelation von LALTP2 und Glumax

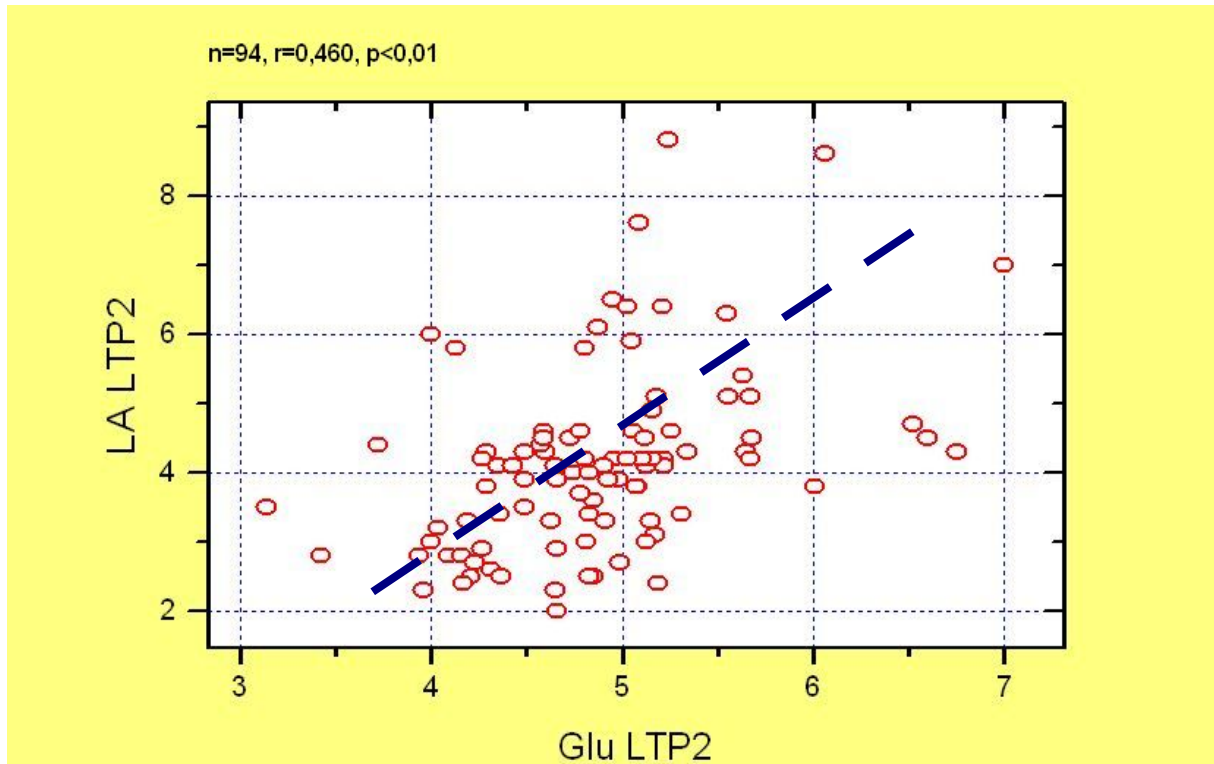


Abbildung 23: Korrelation von LALTP2 und GluLTP2

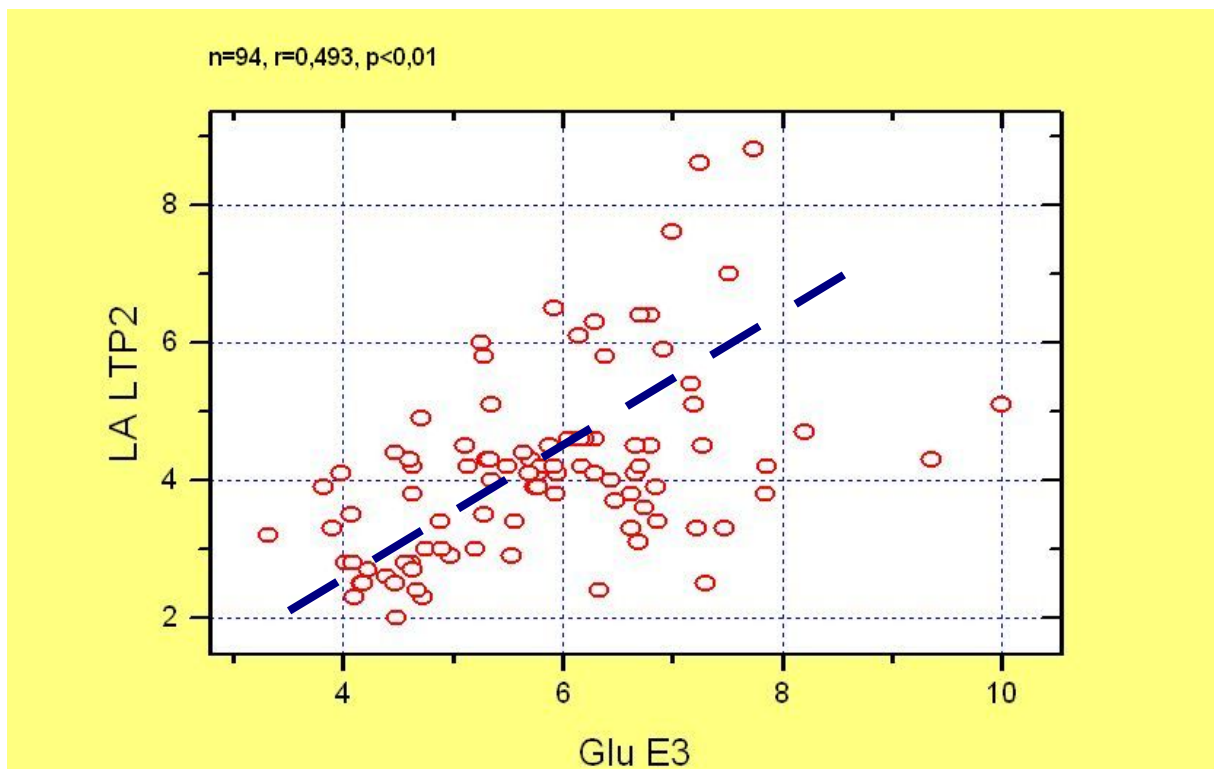


Abbildung 24: Korrelation von LALTP2 und GluE3

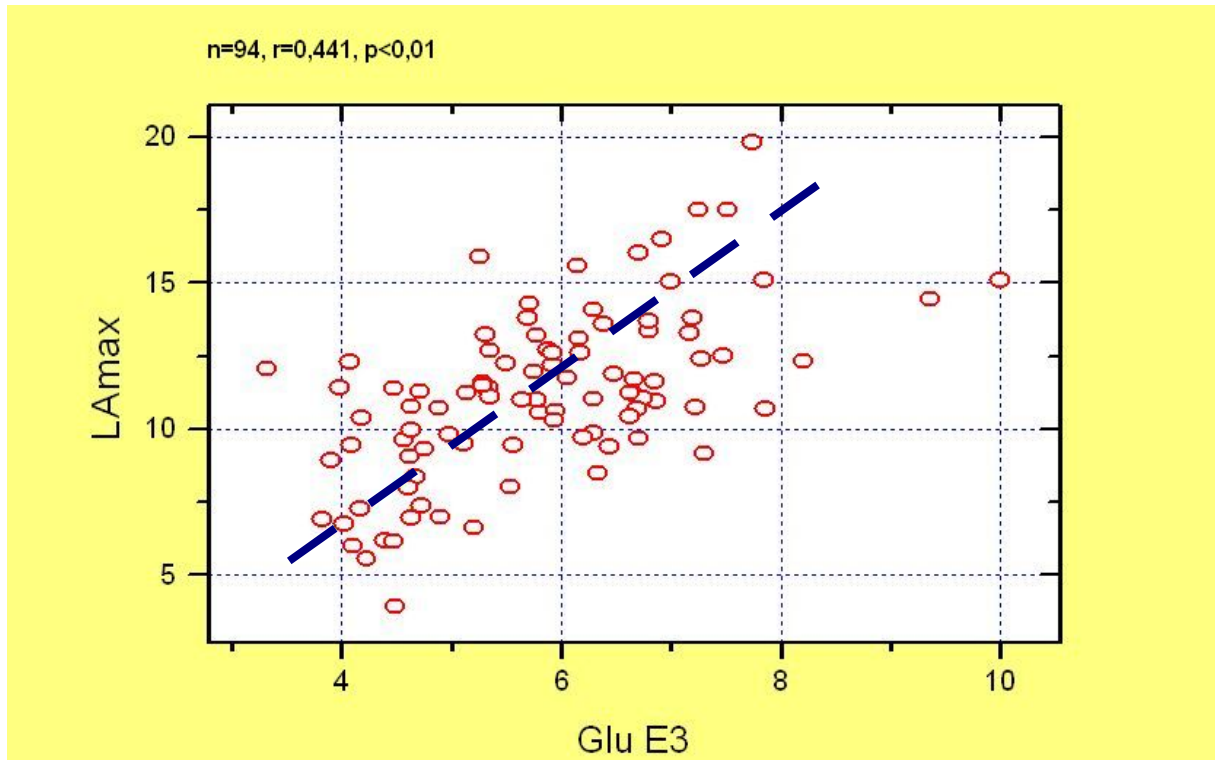


Abbildung 25: Zusammenhang LAmox und GluE3

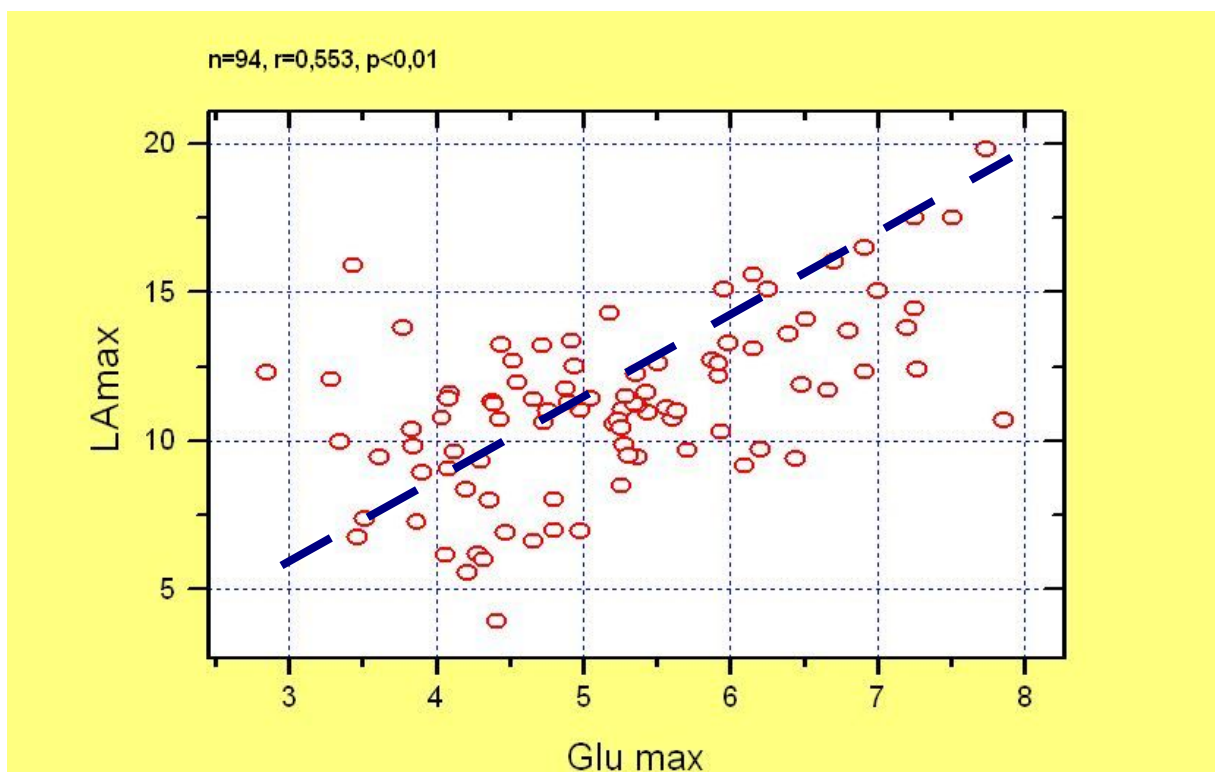


Abbildung 26: Korrelation von LAmox und Glumax

5.4.2 Korrelation Herzfrequenz und Glukose

Anhand der Grafiken in Abbildung 27, Abbildung 28, Abbildung 29 und mittels der Korrelationsanalyse nach Pearson in Tabelle 15, Seite 69 ist auch zu erkennen, dass die Glukosekonzentration im Blut einen gering vorhandenen Zusammenhang mit der Veränderung der Herzfrequenz an bestimmten Punkten hat.

Es zeigten sich folgende rechnerische Zusammenhänge: HFLTP1 und Glumax ($r=0,558$, $p<0,01$), HFLTP2 und Glumax ($r=0,539$, $p<0,01$) sowie HFLTP2 und GluE3 ($r=0,534$, $p<0,01$).

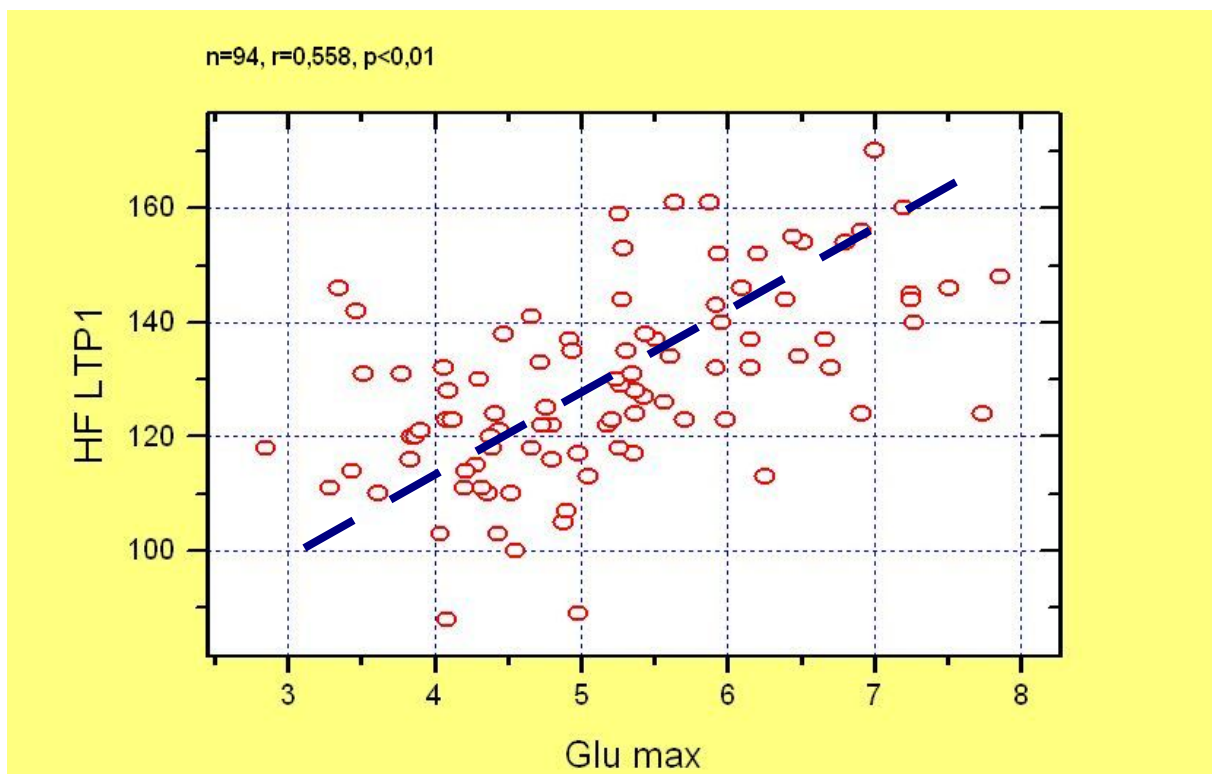


Abbildung 27: Korrelation von HFLTP1 und Glumax

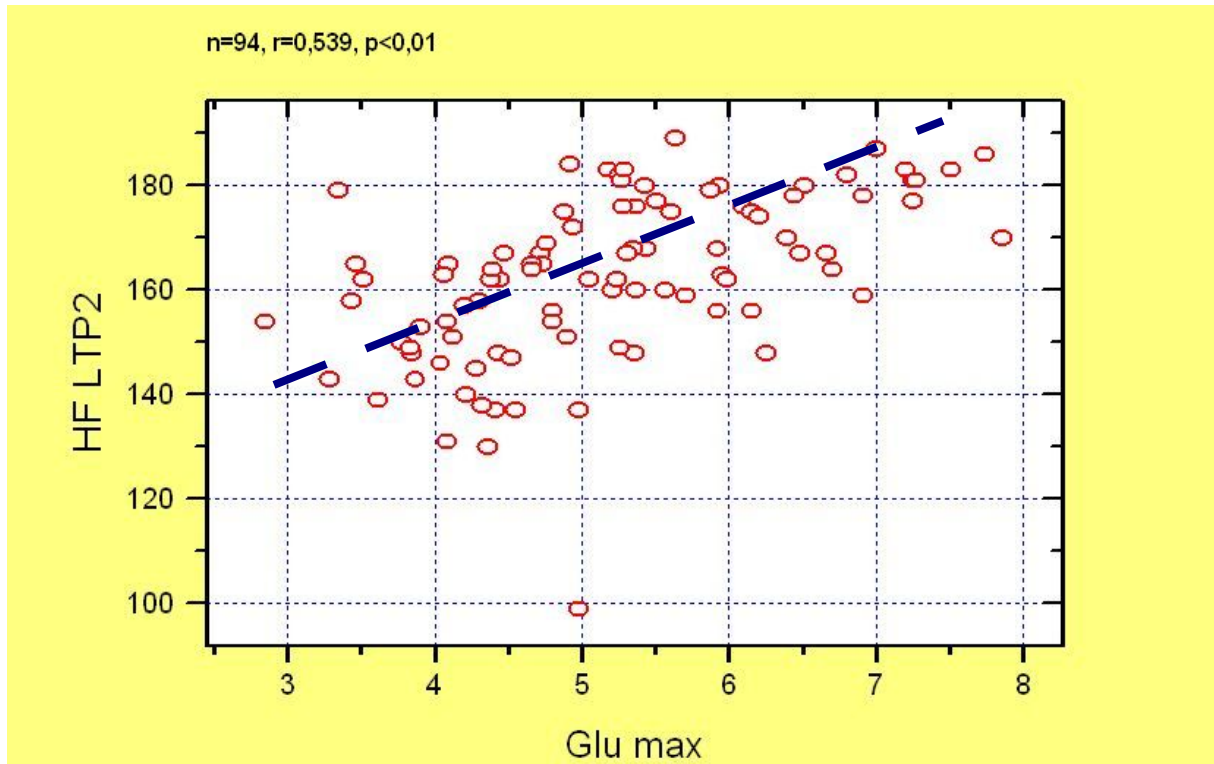


Abbildung 28: Zusammenhang von HFLTP2 und Glumax

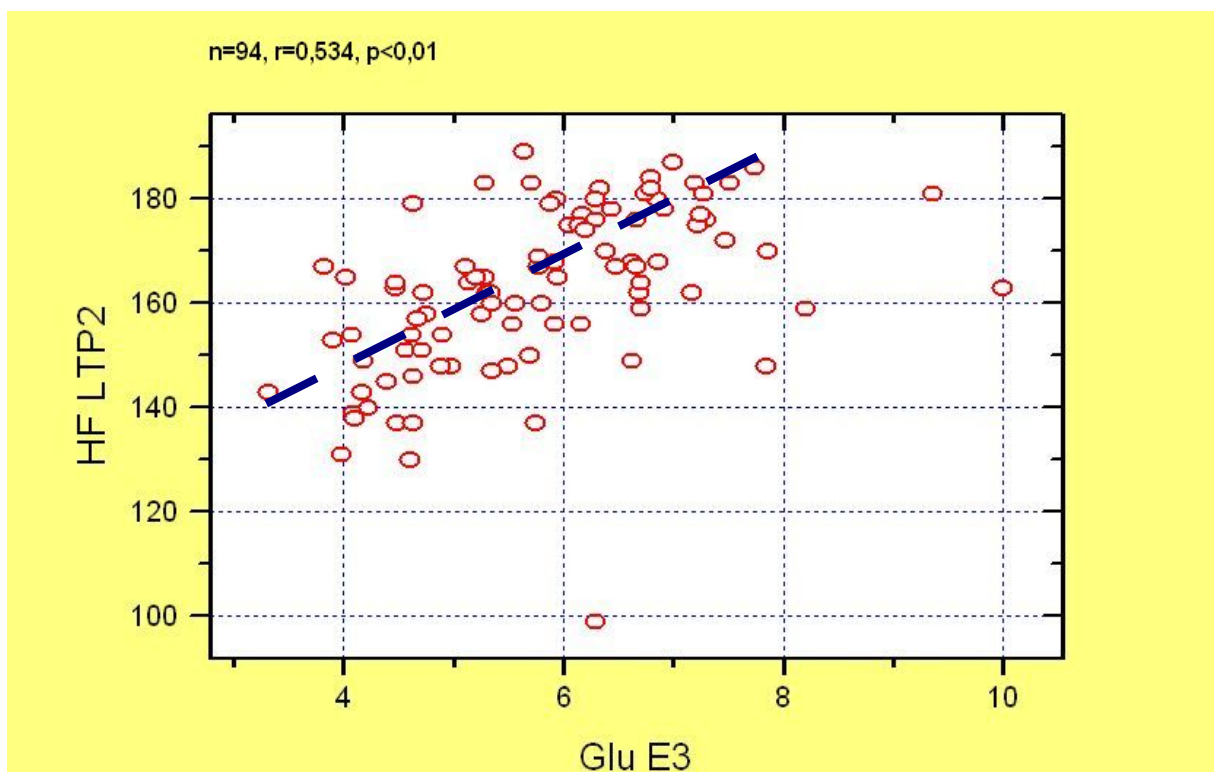


Abbildung 29: Zusammenhang von HFLTP2 und GluE3

Nach dem heutigen Wissensstand ist ein kausaler Zusammenhang bei diesen beiden Parametern jedoch nicht plausibel, sodass gesagt werden kann, dass die Werte einen rein statistischen, mathematischen Zusammenhang aufweisen.

5.5 Blutglukose zur Schwellenwertbestimmung

Zur Bestätigung der Ergebnisse, dass die Blutglukose nicht als Umstellwert für die Schwellenwertbestimmung verwendet werden kann, wurden noch drei Grafiken (Abbildung 30, Abbildung 31, Abbildung 32) vom Verlauf der Glukosekurve und der Laktatleistungskurve der drei Gruppen mit den meisten Häufigkeiten 2, 32 und 33 (siehe Tabelle 10, Seite 59, Tabelle 13, Seite 62) angefertigt.

Die Grafiken zeigen in der x-Achse die Leistung.

In der y-Achse sind die Mittelwerte der Glukose- und Laktatkonzentrationen der jeweiligen Gruppe dargestellt.

Anhand dieser Grafiken ist gut zu erkennen, dass sich die Glukoseverlaufskurve in keiner Weise wie die Laktatleistungskurve verhält. Die Laktatleistungskurve verläuft immer exponentiell und zeigt bei allen Probanden einen einheitlichen Verlauf.

Die Glukoseleistungskurve hat nur innerhalb der im Rahmen dieser Arbeit eingeteilten Gruppen keinen einheitlichen Verlauf und ist somit sehr individuell. Lediglich in der Erholungsphase ist ein Anstieg beider Werte, der Glukose und auch des Laktats, zu erkennen. An diesem Punkt bildet, wie schon in Kapitel 2.1.1 erklärt, die Leber weiter Glukose und der übersäuerte Muskel gibt noch weiter das Laktat zu seiner Regeneration an das Blut ab.

Ein Umstellpunkt ist nicht zu erkennen, wodurch sich bestätigt, dass der Blutzucker nicht für die Schwellenwertbestimmung in der Leistungsdiagnostik verwendet werden kann.

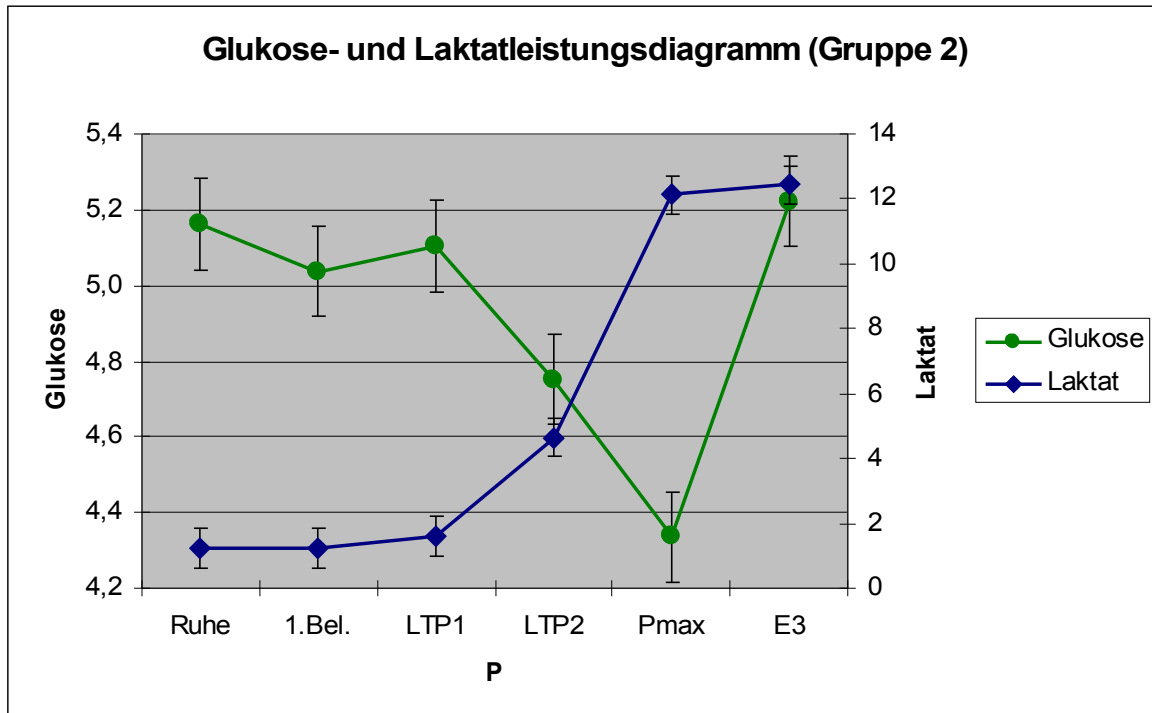


Abbildung 30: Vergleich der Laktat- und Glukosekurve der Gruppe 2

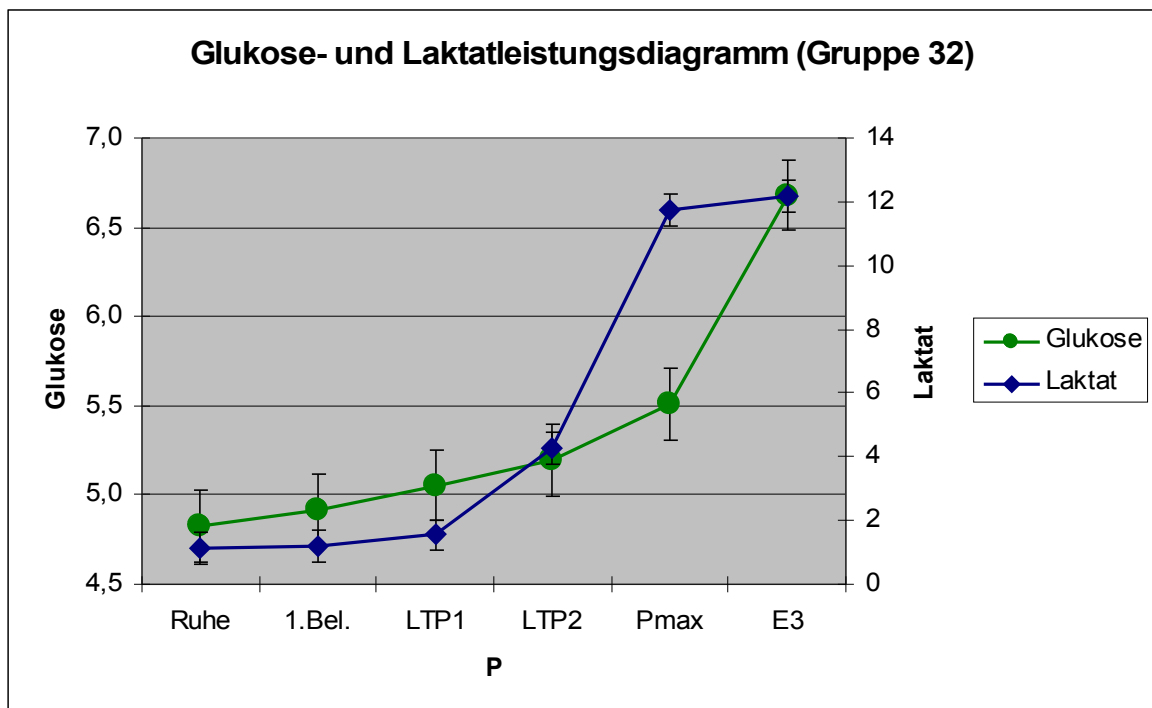


Abbildung 31: Vergleich der Laktat- und Glukosekurve der Gruppe 32

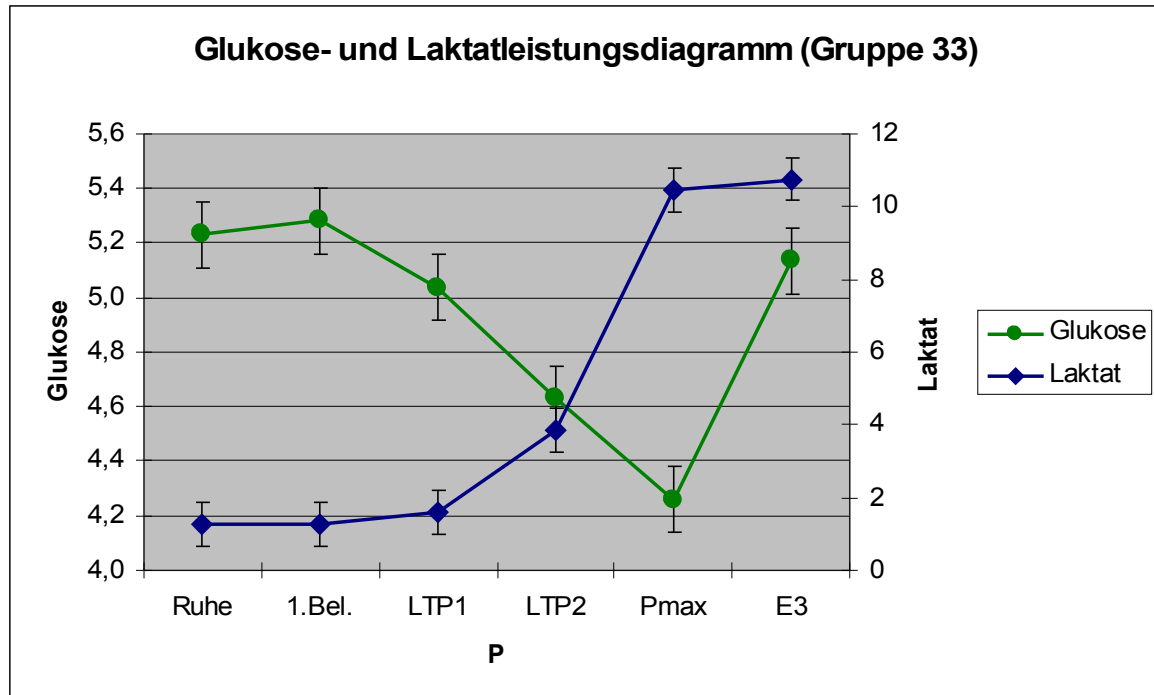


Abbildung 32: Vergleich der Laktat- und Glukosekurve der Gruppe 33

In der Abbildung 33 und Abbildung 34 sind die Mittelwerte der Blutlaktatkonzentration und der Blutglukosekonzentration der drei häufigsten Gruppen 2, 32 und 33 getrennt dargestellt. Anhand dieser Grafiken soll noch einmal gezeigt werden, dass der Verlauf der Blutlaktatkonzentration immer einen einheitlichen exponentiellen Verlauf unabhängig von der Gruppeneinteilung hat. Der Verlauf der Blutglukosekonzentration hingegen hat einen gruppenabhängig unterschiedlichen Verlauf.

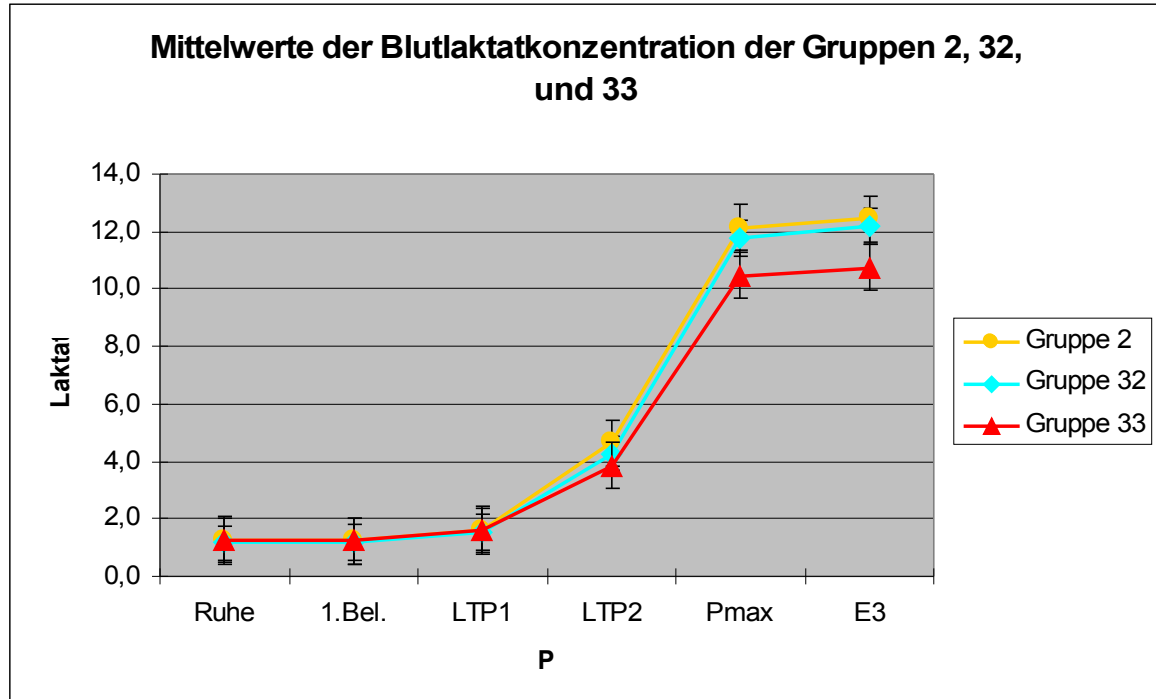


Abbildung 33: Mittelwerte der Blutlaktatkonzentration der Gruppen 2, 32, und 33

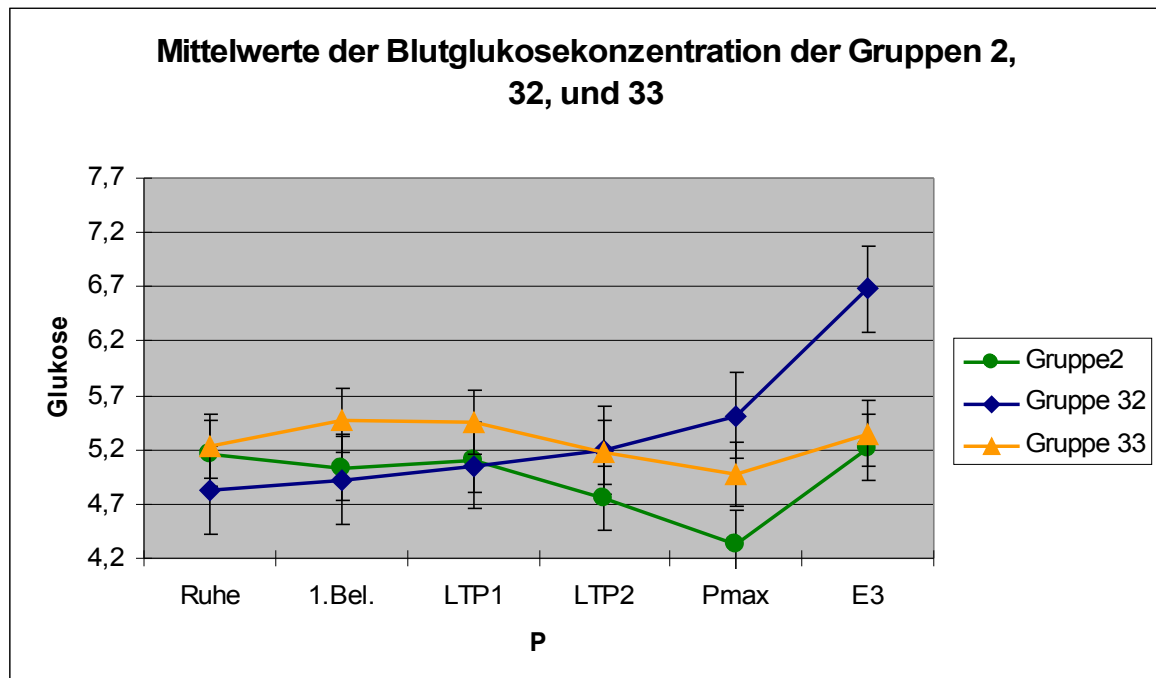


Abbildung 34: Mittelwerte der Blutglukosekonzentration der Gruppen 2, 32 und 33

5.6 Verhalten der Blutglukosekonzentration in der Phase der Erholung

Das Verhalten der Blutglukosekonzentration in der Phase zwischen der maximalen Ausbelastung und dem Ende der Testung ist von großer Interesse da man anhand dieser Werte erkennen kann, wie stark die Leber während der Belastungsphase tatsächlich aktiviert wurde. In der drei Minuten dauernden Erholungsphase ist kein erhöhter Energiebedarf der Muskulatur mehr notwendig. Da jedoch der Körper nicht so schnell von dem erhöhten Umsatz auf die Erholungsphase umschalten kann, produziert die Leber vorübergehend noch weiter die Menge Glukose, die während der Belastung zur Energiebereitstellung notwendig war. Bei 89 Probanden ist aus diesem Grund in der Erholungsphase, die mit $\Delta\text{GluPmax-GluE3}$ bezeichnet wurde, eine starke Zunahme der Blutglukosekonzentration über den Wert bei GluPmax erkennbar. Bei 4 Probanden kommt es in dieser Phase zu einem geringen Abfall der Blutglukosekonzentration und bei einem Probanden kommt es zu keiner Veränderung.

Es stellte sich nun die Frage, ob es einen Zusammenhang zwischen dem Verhalten der Blutglukosekonzentration in der Erholungsphase ($\Delta\text{GluPmax-GluE3}$) und anderen Parametern wie dem Geschlecht, der Größe, dem BMI, dem Alter, der Herzfrequenz, dem Laktat und der Glukose gibt. Es wurde für diese Daten statistisch der Korrelationskoeffizient nach Pearson berechnet.

Eine hochsignifikante Korrelation besteht für die Parameter $\Delta\text{GluPmax-GluE3}$ und den BMI ($r=0,32$, $p<0,05$) (siehe Abbildung 35), $\Delta\text{GluPmax-GluE3}$ und LALTP1 ($r=0,36$, $p<0,05$) (siehe Abbildung 36), $\Delta\text{GluPmax-GluE3}$ und LALTP2 ($r=0,4$, $p<0,05$) (siehe Abbildung 37) und $\Delta\text{GluPmax-GluE3}$ und LAmx ($r=0,56$, $p<0,05$) (siehe Abbildung 38).

Anhand dieser rechnerischen Ergebnisse kann davon ausgegangen werden, dass der BMI den Verlauf der Blutglukosekonzentration in gewisser Weise beeinflusst. Es wurde die Vermutung aufgestellt, dass bei Probanden mit erhöhtem BMI die Blutglukosekonzentration in der Erholungsphase aufgrund eines eventuell schon bestehenden Prädiabetes nicht reagiert und nicht ansteigt. Anhand der Daten aber ist kein einheitlicher Verlauf der Blutglukosekonzentration in der Erholungsphase bei Probanden mit hohem BMI festzustellen. Sowohl bei Probanden mit normalen

BMI wie auch Probanden mit einem stark erhöhtem BMI weisen ein Abfallen oder Anstiegen der Blutglukosekonzentration in der Erholungsphase auf.

Der Zusammenhang mit der Erholungsphase $\Delta\text{GluPmax-GluE3}$ und LALTP1, LALTP2 und LAm_{ax} kann anhand der Erläuterungen in Kapitel 2.1.1 auf Seite 10 und in Kapitel 5.4.1 auf Seite 69 erklärt werden.

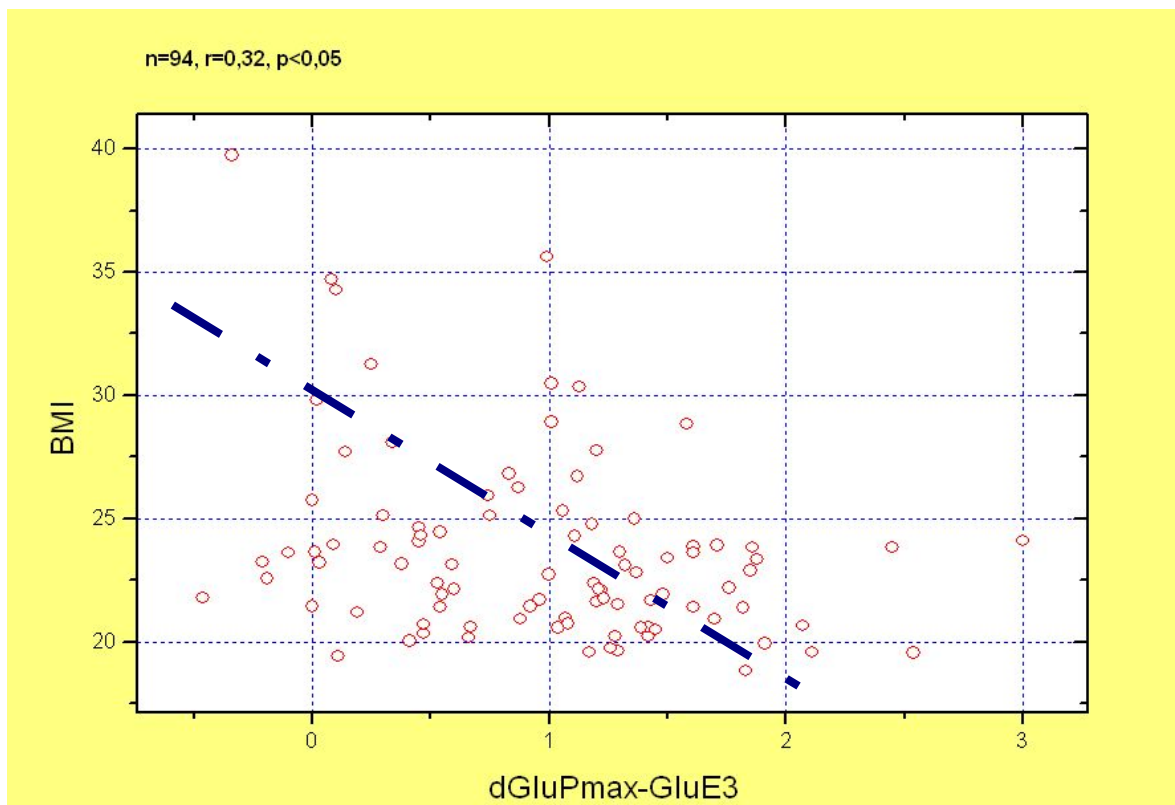


Abbildung 35: Korrelation $\Delta\text{GluPmax-GluE3}$ und den BMI

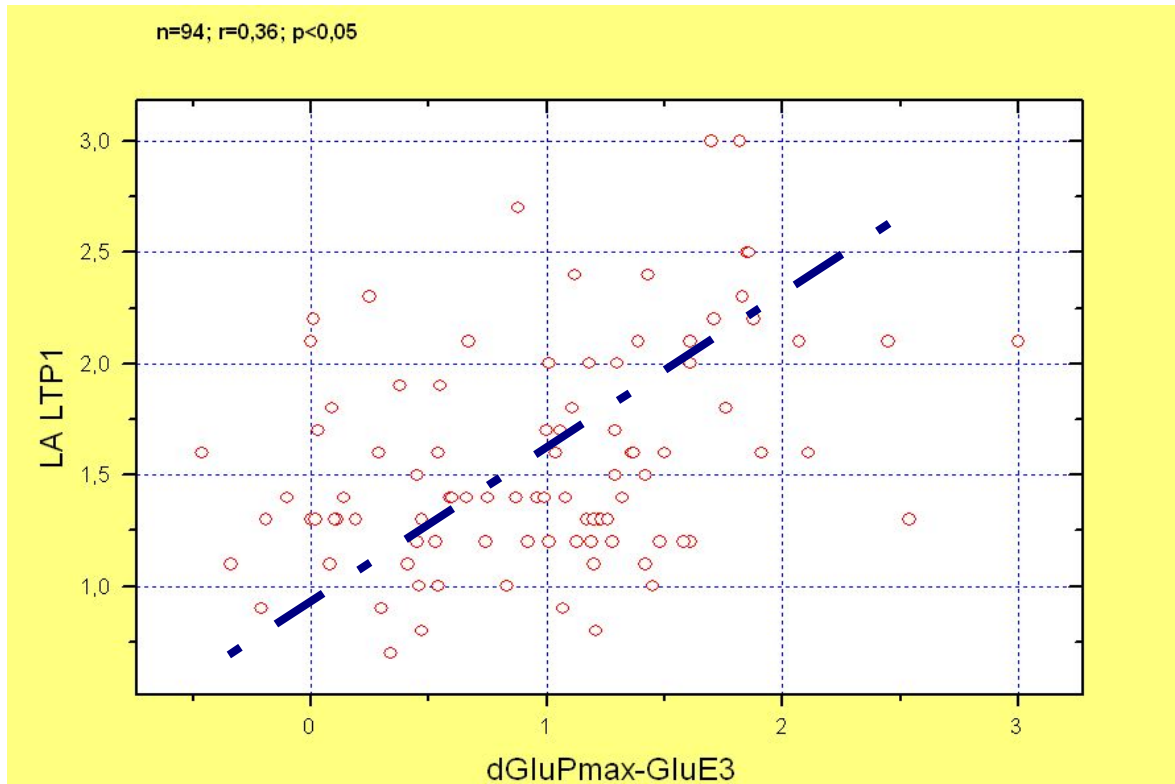


Abbildung 36: Korrelation Δ GluPmax-GluE3 und LALTP1

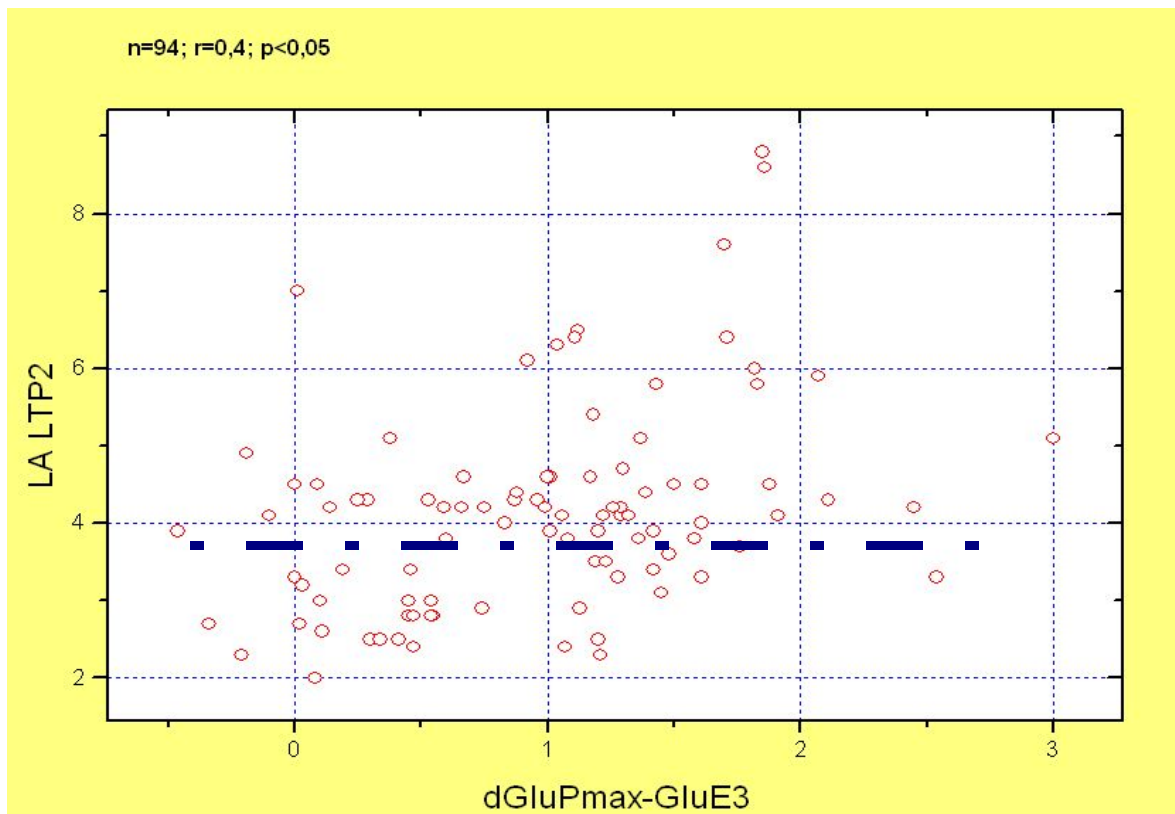


Abbildung 37: Korrelation Δ GluPmax-GluE3 und LALTP2

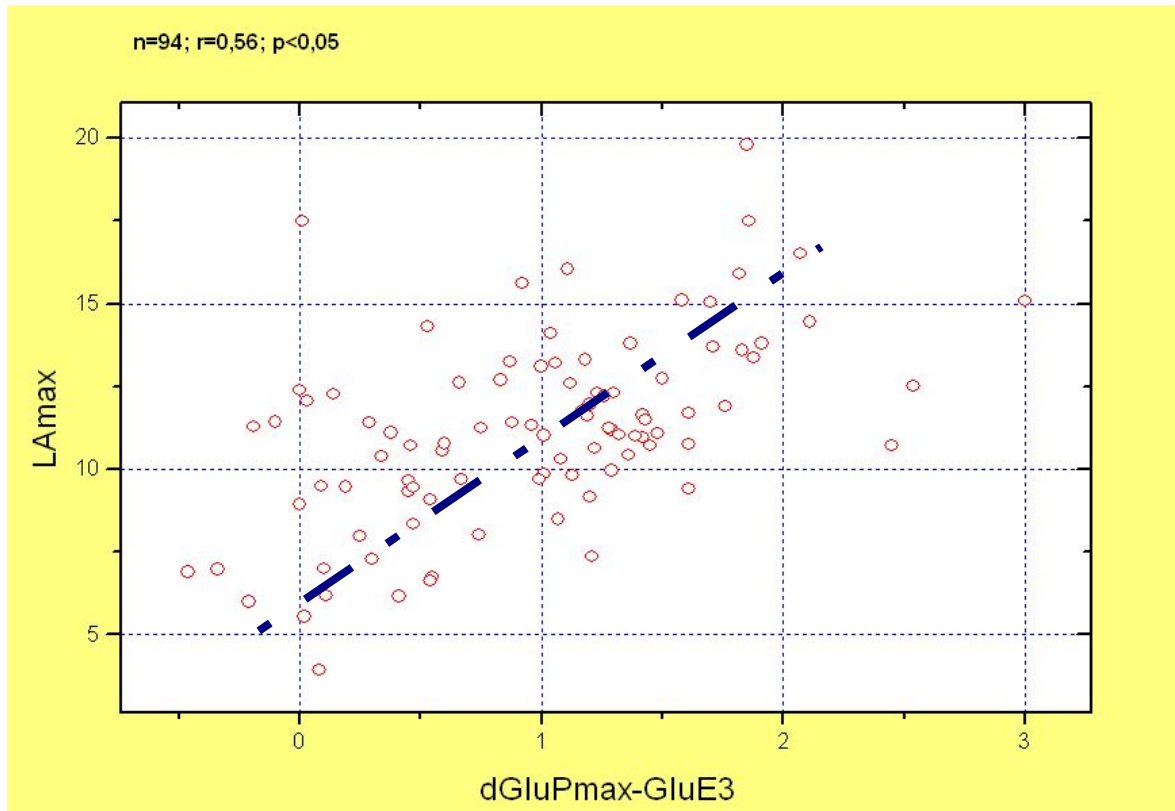


Abbildung 38: Korrelation Δ GluPmax-GluE3 und LAmax

6 Conclusio

6.1 Ergebnisse anderer Studien

In der Literatur wird häufig die Behauptung aufgestellt, dass der Blutglukosewert als Umstellpunkt in der Schwellenwertbestimmung der Leistungsdiagnostik verwendet werden kann.

Bei der Studie von Simoões et al. (2003) wurde die Behauptung aufgestellt, dass sich die Glukoseantwort während eines Laktatminimumtests und eines Tests für die individuelle anaerobe Schwelle ähnlich wie die Laktatreaktion verhält.

Diese Studie wurde an fünfzehn gesunden, gut trainierten, jungen Männern mit einem Laktatminimumtest, einem Test für die individuelle anaerobe Schwelle (z.B. Conconi Test) vergleichend durchgeführt. Als Resultat konnte festgestellt werden, dass es keinen Unterschied bei den Ergebnissen des Laktatminimumtests und anderen aerobic fitness Parametern gab. Die einzelnen Parameter weisen zueinander eine hohe Korrelation auf.

Die Wissenschaftler spekulierten damit, dass das Zunehmen der Blutglukose, während einer steigenden Belastung über die anaerobe Schwelle hinaus, infolge der Antwort der Katecholamine und des Glukagons, der gesteigerten Ausgabe von Glukose aus der Leber und durch das verminderte Aufnehmen der Glukose in die Zellen verursacht wurde (vgl. Simoões et al., 2003 und Wassermann et al., 1991).

Die Belastungsintensität, bei welcher die Glukosekonzentration infolge von höherer Glukose Ausschüttung als Aufnahme ansteigt, wird als die Blutglukoseschwelle bestimmt (vgl. Simoões et al., 2003).

Anhand der Datenlage dieser Studie scheint es auf den ersten Blick auch, als ob es wahrhaftig einen Zusammenhang des Laktats und der Glukose gibt.

Auch die Studienergebnisse von Sotero et al. (2009), Simoões et al. (1999) sowie Ribeiro et al. (2004) beschreiben eine ähnliche Vorgehensweise und die gleichen Ergebnisse wie die der Studie von Simoões et al. (2003). In diesen Studien wurden ebenso acht bis fünfzehn gut trainierte Männer anhand eines Laktatminimumtests untersucht.

Bei den Studien von Sotero et al. (2009) und Simoës et al. (2003) und (1999) wurde ein Laktatminimumtest durchgeführt, bei welchem die Probanden im ersten Teil eine rasche, ansteigende Belastung bis zur subjektiven Ausbelastung absolvieren. Im zweiten Teil absolviert man über insgesamt 25 Minuten eine lockere Belastung, die alle 5 Minuten schrittweise ansteigt.

Im ersten Teil diese Tests wird die aktive Muskulatur übersäuert, wobei sich Laktat anhäuft. Im zweiten Teil kann das angehäuften Laktat bis zum Laktatminimum wieder reduziert und abgebaut werden. Wird die Belastung dann wieder gesteigert, steigt auch das Laktat wieder an. Es wird so lange belastet, bis das Laktat wieder steigt.

Anhand der Ergebnisse der Studie von Simoës et al. (2003) und (1999) sowie der Studie von Sotero et al. (2009) und Ribeiro et al. (2004) kann davon ausgegangen werden, dass dieser Verlauf auch für Messungen der Glukosekonzentration zutrifft.

Die Studienergebnisse von Ribeiro et al. (2004) wurden anhand eines Laktat- und Glukoseminimumspeedtests erhoben.

6.2 Limitierende Einflüsse auf vorhandene Studien

Alle in Kapitel 6.1 genannten Studien haben aber limitierende Faktoren.

In den Studien wurde eine geringe Zahl an Probanden untersucht.

Das Probandengut war in seinem Trainingszustand sehr homogen und sehr gut trainiert.

Die Autoren der Studie von Sotero et al. (2009) kommen selbst sogar zu dem Ergebnis, dass dieses nur für gut trainierte, körperlich aktive Menschen in Frage kommt. Die Wissenschaftler der Studie Ribeiro et al. (2004) geben zu bedenken, dass die Beziehungen der Ergebnisse durch die homogene Gruppe der Probanden beeinflusst werden.

Aufgrund der relativ kleinen und homogenen Probandengruppe, welche weder Frauen noch untrainierte Personen berücksichtigt hat, sind diese Ergebnisse zwar für die Studienpopulation gültig aber nicht auf die Bevölkerung übertragbar.

Die Behauptung, dass eine hohe Korrelation bei der Veränderung der beiden Parameter Glukose und Laktat bei Belastung besteht, wurde teilweise aufgrund der Analyse einer Einzelperson aufgestellt. Auch die Betrachtung der Mittelwerte

einer zu kleinen Probandengruppe führt zu keinen allgemein gültigen und übertragbaren Ergebnissen.

Würden in der vorliegenden Arbeit ebenfalls nur die Ergebnisse der Mittelwerte herangezogen werden, würden dieselben Erkenntnisse wie in den oben angeführten Studien zutreffen.

Die Grafik in Abbildung 20 (Seite 67) zeigt einen ähnlichen Verlauf der Glukosekurve wie die Laktatleistungskurve. Fast idente Grafiken sind in den Studien von Simoões et al. (2003) und (1999), Sotero et al. (2009) und Ribeiro et al. (2004) zu finden.

Es wurde in den oben angeführten Studien nicht beachtet, dass die Mittelwerte die Einzelergebnisse der Probanden verfälschen, wodurch das nicht allgemein gültige Ergebnis, dass die Glukose als sinnvoller Parameter für die Schwellenwertbestimmung verwendet werden kann, zustande gekommen ist.

6.3 Diskussion der Ausgangshypothese

Zu Beginn dieser Arbeit wurde ebenfalls von der Vermutung des einheitlichen Musters vom Verlauf der Blutglukosekonzentration ausgegangen.

Diese aufgestellte Hypothese wurde abgewiesen, da folgende Überlegung angestellt wurde:

In der Phase 1, die von der ersten Belastung bis zu LTP1 angenommen wird, sollte der Kohlenhydratstoffwechsel kaum beansprucht sein – es besteht kein hoher Bedarf an Glukoseaufnahme aus dem Blut in den Muskel. Die Werte sollten gleich bleiben.

Im Bereich von LTP1 bis LTP2 wird die Phase 2 angesetzt. Hier steigt der Bedarf an Glukose deutlich an (erkenntlich am Anstieg der Blutlaktatkonzentration). Aus dem Blut wird Glukose verstärkt in den Muskel aufgenommen, der Blutglukosespiegel sinkt in Abhängigkeit vom Ausgangsniveau. Ist die Glukosekonzentration hier noch hoch genug oder bereits zu niedrig für eine adäquate weitere Belastung? Gibt es so etwas wie einen Triggerpunkt bei dem die Blutglukose ansteigt oder abfällt?

In der Phase 3, welche im Bereich von LTP2 bis Pmax angenommen wird, wird durch den hohen Bedarf der Muskulatur und den Antrieb durch die Katecholamine die Freisetzung der Glukose aus der Leber stimuliert und der Blutglukosespiegel steigt trotz hohen Verbrauchs an.

Als limitierender Faktor kann der Abfall des pH-Wertes betrachtet werden. Durch die dadurch entstehende Laktatazidose werden wichtige Enzyme der Glykolyse gehemmt. Die Muskulatur beginnt mit dieser Gegenregulation zum Selbstschutz. Eine zu starke Übersäuerung und somit eine Zerstörung lokaler Eiweißstrukturen wird dadurch verhindert. Die Belastung muss abgebrochen werden, da ein ausreichender Energietransport in die Zellen nicht mehr möglich ist.

Durch die Analyse und Bewertung der Glukosewerte im Rahmen dieser Arbeit ist es möglich die angenommene Hypothese zu widerlegen.

Es sind in der Glukoseleistungskurve keine einheitlichen Umstellpunkte wie im dreiphasigen Verlauf der Laktatkonzentration zu erkennen.

Zu unterschiedlich verhält sich bei der Studienpopulation die Blutglukose in ihrer Konzentration.

Es macht den Anschein, dass die Regulationsmechanismen im Körper sehr verschieden ablaufen und vor allem unterschiedlich stark auf eine stufenförmig ansteigende Belastung reagieren.

Die unten angeführten Studien behaupten, dass der Glukosetransport eventuell Mengen limitierend für die Glukoseaufnahme im Skelettmuskel während einer mäßigen Belastung ist, weil sich die intramuskuläre Glukose, ausgenommen in den ersten paar Minuten der Belastung, nicht anhäuft. Dies würde erwartet werden, wenn die Phosphorylierung der Glukose begrenzt wäre (vgl. Rose et al., 2005, S. 260-270; (siehe auch Katz et al., 1991, S. 411-415 und Richter et al., 1998, S. 89-95)).

Während intensiver Belastung, wenn die Glykogenolyse sehr schnell verläuft und die Entstehung von Glukose-6-Phosphat ausgeprägt ist, führt die darauf folgende Hemmung der Hexokinase eher zu Glukose- Phosphorylierung als -Transport.

Mit der Belastung steigt die Zahl der Glukosemoleküle stärker als die Affinität der Glukose für die individuellen Transporter.

Hypothetisch betrachtet variiert der limitierende Schritt für den Glukoseanstieg bei einer Belastung. Diese Limitierung ist von einer Vielzahl an unterschiedlichen

Faktoren abhängig und inkludiert unter anderem auch die Intensität und die Dauer der Belastung sowie die Muskelglykogen- und interstitielle Glukosekonzentration (vgl. Rose et al., 2005, S. 260 – 270; (siehe auch Katz et al., 1986, S. 65-70 und Kristiansen et al., 2000, S. 1151-1158)).

Da diese Faktoren in ihrer Intensität in jedem Körper sehr individuell sein können und die Probanden bei stufenförmig steigenden Belastungstests auch eine je nach Trainingszustand unterschiedlich hohe Leistung absolvieren, kann behauptet werden, dass sich in der Folge die Glukosekonzentration und deren Verlauf stark unterscheiden.

6.4 Ernährung und Blutglukose

Ein Punkt, der in der vorliegenden Arbeit nicht berücksichtigt werden konnte, war der Ernährungsstand der Probanden.

Es war vor Testbeginn nicht bekannt, wann die letzte Nahrungszufuhr stattgefunden hat und wie diese zusammengesetzt war (kohlenhydrat-, eiweiß- oder fettreich).

Somit ist nicht gesichert, dass sich alle Glukoseruhewerte aus dem gleichen Ernährungsniveau ergeben.

Anhand der ausgewerteten Daten lässt sich jedoch erkennen, dass es bei den Glukoseverläufen keinen Unterschied zwischen hohen und niedrigen Ausgangswerten gibt.

Der Glukosewert hat auch keinen Einfluss auf die Leistung.

Die Studie von Ostojic und Mazic, 2002 zeigt, dass es lediglich bei kurzen, wiederkehrenden Schnelligkeitsbelastungen einen Unterschied macht, wie hoch der Glukosespiegel während der Belastung ist. Bei dieser Belastungsform macht es laut dieser Studie sogar Sinn während der Belastungsphasen Kohlenhydrate zuzuführen, um die Leistung zu erhöhen.

Bei Koordinationsversuchen und Krafttests konnten jedoch keine Unterschiede zwischen den Probanden, welche ein Carbohydrat-Elektrolyt Getränk zu sich genommen hatten, zu jenen, die ein Placebo erhalten hatten, festgestellt werden.

Auch bei der Studie von Hofmann et al. (1998) kam man zu dem Ergebnis, dass man durch eine kohlenhydratreiche Ernährung zwar zu einer Verbesserung der

Ausdauerleistung kommt, dies jedoch keinen Einfluss auf die Maximalleistung zeigt. Diese wird nicht erhöht, sondern es kommt nur zu einer Verlängerung derselben (vgl. Hofmann et al., 1998, S. 84, siehe auch Rauch et al, 1995, Sherman et al, 1995, Walberg-Ranking, 1995).

Bezugnehmend auf Studien von Fournier et al. (2004), Wataru et al. (2006), Ivy J. (2005), Jenkins et al. (1994) und Vislocky et al. (2008) hat die Ernährung einen Einfluss auf die Dauer der Regeneration, nicht aber auf die Leistung an sich.

Daraus resultierend kann angenommen werden, dass für die Leistung oder den Verlauf der Glukosekonzentration während einer Belastung der Ernährungsstatus vor der Testung bei einer normalen, gesunden Studienpopulation nicht relevant ist. Allein für diagnostische Zwecke wie ein Diabetes-Präscreening anhand der Glukosewerte bei einer stufenförmig steigenden Belastung wäre das Wissen über den aktuellen Ernährungsstatus notwendig.

Postprandial steigt die kapillare Blutglukosekonzentration beim Gesunden deutlich über den Nüchternwert ($<5,6\text{mmol/l}$) an und darf einen Wert bis zu $7,8\text{mmol/l}$ erreichen. Beim Diabetiker ist jedoch schon ein Nüchternzuckerwert über $6,1\text{mmol/l}$ messbar (vgl. Herold G. et al, 2008, S. 665). Nach einer Nahrungsaufnahme sind Werte über $11,1\text{mmol/l}$ zu messen.

Beim Gesunden steigert Insulin die Glukoseaufnahme in die Zellen.

Die Krankheit Diabetes mellitus wird durch einen Insulinmangel oder eine Insulinresistenz der Zellen verursacht. Somit müssten Diabetiker einen starken Anstieg der Blutglukosekonzentration während der stufenförmig ansteigenden Belastung aufweisen. Durch den Mangel an Insulin beziehungsweise durch die verminderte Wirkung des Insulins wird keine Glukose in die Zellen aufgenommen. Die Glukoseneubildung in der Leber läuft ohne Hemmung durch Insulin ungebremst ab und es kommt zu einer Entgleisung der Blutzuckerkonzentration.

Es stellte sich im Rahmen dieser Studie die Frage, ob ein Diabetiker oder Prä-Diabetiker anhand eines speziellen Verlaufs der Blutglukosekonzentration während einer stufenförmig ansteigenden Belastung zu erkennen ist. Für diese Untersuchung wäre jedoch wichtig, dass der Glukose Nüchternwert der Probanden bekannt ist.

Es gibt bereits einige Studien wie von Moreira et al., (2008) oder Jancin B., (2006), in denen auf die Thematik der Blutglukoseveränderung bei Belastung eines Diabetikers eingegangen wurde. Es wurde untersucht, ob es Unterschiede bei

zwei verschiedenen Belastungsformen für die Blutzucker- und Laktatkonzentration gibt.

Um diese Faktoren genauer untersuchen zu können, müssten neue Studien durchgeführt werden und mit schon vorhandenen Daten aus anderen Studien, wie zum Beispiel von McCulloch et al. (2008), welche die Auswirkungen von körperlichem Training auf Diabetes mellitus beim Erwachsenen genauer untersucht haben, kombiniert werden.

Dies wäre ein interessantes Thema für eine Folgearbeit, da man hierfür den Nüchternblutzuckerwert benötigen würde. Weiters müsste bekannt sein, ob der Proband Diabetiker ist. Eine einheitliche Zusammensetzung der Nahrung der Probanden vor der Belastung müsste gewährleistet sein.

6.5 Einfluss weiterer Parameter auf die Blutglukose

Interessant ist auch, dass die Probanden der in dieser Arbeit ausgewerteten Studie, welche in die gleichen Gruppen eingeteilt werden konnten, keine einheitlichen Parameter wie Alter, Geschlecht, BMI, Trainingszustand etc. aufweisen konnten.

Vor der Auswertung der Daten wurde die Hypothese aufgestellt, dass sich die Glukose zum Beispiel bei Probanden mit einem erhöhten BMI immer gleich verhält.

Wie die Analyse zeigte trifft diese Behauptung nicht zu, da sich sowohl Studienteilnehmer mit einem BMI über 24 als auch solche mit einem BMI unter 20 in der gleichen Gruppe befinden.

29 Probanden hatten einen BMI über 24,01.

Sowohl die Blutzuckerwerte in Ruhe („Glurest“), als auch bei maximaler Belastung („GluPmax“), sowie die maximale Leistungsfähigkeit („Pmax“) dieser konnten keinen wesentlichen signifikanten Unterschied zu den Probanden mit normalen BMI (siehe Tabelle 5, Seite 41) zeigen. Der entsprechende Vergleich ist in Tabelle 16 dargestellt.

	BMI	Pmax (Watt)	Glurest	GluPmax
BMI hoch	27,94	291	4,93	4,76
BMI norm	21,73	263	4,97	4,87

Tabelle 16: Mittelwerte bei normalen und erhöhten BMI

Auch die Leistungsfähigkeit hat keinen Einfluss auf den Verlauf des Blutzuckers. Er steigt und sinkt gleichermaßen bei leistungsstarken und leistungsschwächeren Probanden. Ein entsprechender Vergleich der Mittelwerte der Glukose bei Ruhe und bei Maximallast in Bezug auf die Leistungsfähigkeit ist in Tabelle 17 zu sehen.

	Pmax (Watt)	BMI	Glurest	GluPmax
Pmax<250	212,93	23	4,93	4,65
Pmax>250	318,87	24	4,98	4,99

Tabelle 17: Mittelwerte bei unterschiedlicher Maximalleistung

Auch bei unterschiedlichem Alter und Geschlecht konnten keine Auswirkungen auf den Verlauf festgestellt werden. In Tabelle 18 wurden die geschlechterspezifischen Mittelwerte der für die Arbeit relevanten Parameter dargestellt.

Geschlecht	BMI	Pmax	Glurest	Glumax
m	24,90	302	4,95	4,87
w	21,44	218	4,97	4,77

Tabelle 18: geschlechterspezifische Mittelwerte

Es ist somit abschließend zu sagen, dass eine Glukosekonzentrationsmessung während einer stufenförmig steigenden Belastung weder aussagekräftig hinsichtlich der Leistungsfähigkeit der Probanden ist noch als Umstellpunkt zur Schwellenwertbestimmung in der Leistungsdiagnostik herangezogen werden kann.

6.6 *Ausblick*

Die im Rahmen dieser Arbeit gefundenen Antworten stellen nur einen kleinen Teil der Auswertungsmöglichkeiten dar.

Eine weitere Studie mit Berücksichtigung der Parameter Ernährung, Trainingszustand und Stoffwechselerkrankungen sowie eine dementsprechende Auswertung könnte Antworten auf die offen gebliebenen Fragen bringen.

7 Literaturverzeichnis

(1) American Diabetes Association

Self monitoring of blood glucose (Consensus Statement), Diabetes Care, Volume 19 (Suppl. 1), 1997, S. 62-66

(2) Benzer W, Hofmann P, Pokan R, Wonisch M, Gabriel H, Kunschitz E, Mayr K, Samitz G, Schindler K

Kompendium der ambulanten kardiologischen Rehabilitation, 2009, Springer Verlag Wien, ISBN: 978-3-211-29134-4

(3) Bishop P.A, May M, Smith JF, Kime J, Mayo J, Murphy M

Influence of blood handling techniques on lactic acid concentrations, 1992, Thieme Verlag, International Journal of Sport Medicine 13: S. 56-59

(4) Brook G.A

Lactate shuttle in nature, 2002, Biochemical Society Transactions 30, S. 258-264 in <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12023861?dopt=Abstract>, Online im Internet: abgerufen am 07.04.2010

(5) Brooks G.A

Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research, 1985a, Medicine Science Sport Exercise 17, S. 22-31

(6) Brooks G.A

The lactate shuttle during exercise and recovery, 1986, Medicine Science Sport Exercise 18, S. 360-368

(7) Brown S.P, Miller W.C, Eason J.M

Exercise Physiology: Basis of human movement in health and disease, 2006, Lippincott Williams & Wilkins, ISBN: 0-7817-3592-0

(8) Chicharro J.L, Arce J.C.L

Umbral anaerobic bases fisiologicas y aplicacion, 1991, Madrid, Interamericana

(9) Denadai B.S, guglielmo L.G.a, Denadai M.L.D.R

Effects of exercise mode on the blood lactate removal during recovery of high-intensity exercise, 2000, boil Sport 17, S. 37-45

(10) Dassonville J, Beillot, Lessard Y, Jan J, Andre AM, LePourcelet C, Rochcongar P, Carre F

Blood lactate concentration during exercise. Effect of sampling site and exercise mode, 1998, Journal of Sports Medicine and Physical Fitness 38: S. 39-36

(11) Davison RC, Coleman D, Balmer J, Nunn M, Theakston S, Burrows M, Bird S

Assessment of blood lactate: practical evaluation of Biosen 5030 lactate analyzer, 2000, Medicine Science Sports Exercise 32: S. 243-247

(12) Denis C, Fouquet R, Poty P, Geysant A, Lacour JR

Effect of 40 weeks of endurance training on the anaerobic threshold, 1982, International Journal of Sports Medicine 3: S. 208-214

(13) Dickhuth H

Einführung in die Sport- und Leistungsmedizin, 2000, Band 16., Schorndorf: Verlag Karl Hofmann, ISBN-10: 3778084615

(14) Dohr K

Unterschiede in der relativen Leistungsfähigkeit an der aeroben und anaeroben Schwelle in Abhängigkeit vom Trainingszustand und vom Geschlecht, 2006, Diplomarbeit am Institut für Sportwissenschaften Graz

(15) Faude O, Mayer T

Methodische Aspekte der Laktatbestimmung, 2008, Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin Jahrgang 59, Nr. 12: S. 305-309

(16) Feliu J, Ventura J.L, Segura R, Rodas G, Riera J, Estruch A, Zamora A, MacLean D.A, Bangsbo J, Saltin B

Muscle interstitial glucose and lactate levels during dynamic exercise in humans determined by microdialysis, 1999, Journal of Applied Physiology: S 1483-1490

(17) Fournier P.A, Fairchild T.J, Ferreira L.D, Bräu L

Post-exercise muscle glycogen repletion in the extreme: effect of foodabsence and active recovery, 2005, Journal of Sports Science and Medicine 3: S. 139-146

(18) Gleeson T.T

Post exercise lactate metabolism: a comparative review of sites, pathways and regulation, 1996, Annu Rev Physiol 58, S. 565-581

(19) Golenhofen K

Physiologie heute; Lehrbuch, Kompendium, Fragen und Antworten, 2. Auflage, München 2000, Urban & Fischer Verlag, ISBN 3-437-4480-7

(20) Haralambie G

Einführung in die Sportbiochemie, 1. Auflage 1982, Bartels & Wernit, Druckerei und Verlag, ISBN 3-87039-979-1

(21) Herold G und Mitarbeiter

Innere Medizin, eine vorlesungsorientierte Darstellung, Köln 2008, Herausgeber: Dr. med. Gerd Herold

(22) Hofmann P, Pokan R, vonDuvillard S.P, Seibert F.J, Zweiker R, Schmid P

Heart rate performance curve during incremental cycle ergometer exercise in healthy young male subjects, 1997, Medicine and Science in Sports and Exercise, 29: S.762-769

(23) Hofmann P, Schwabergger G, Lamprecht M, Pokan R

Einfluss unterschiedlicher Diätformen auf die Laktatleistungskurve im Stufentest und das Laktatverhalten bei Dauerbelastung auf dem Fahrradergometer – eine Einzelfallstudie, 1998, Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, Jahrgang 49, Nr. 3: S. 80-85

(24) Hofmann P

Drei Phasen der Energiebereitstellung, 2007, Medical Sports network 3; Prävention, Therapie und Sportlife für Amateure und Profis, succida AG Verlag und Kommunikation, Darmstadt

(25) Hollmann W, Hettinger Th

Sportmedizin; Arbeits- und Trainingsgrundlagen, 3., durchgesehene Auflage, Studienausgabe, Köln und Wuppertal 1990, Schattauer GmbH ISBN 10-3794509838

(26) Hollmann, W., Strüde H.K., Predel H.-G., Tagarakis C.V.M.

Spiroergometrie, Kardiopulmonale Leistungsdiagnostik des Gesunden und Kranken, Stuttgart 2006, Schattauer GmbH, ISBN 3-7945-2396-2

- (27) Horn F, Moc I, Schneider N, Grillhösl C, Berghold S, Lindenmeier G**
Biochemie der Menschen; Das Lehrbuch für das Medizinstudium
3., grundlegend überarbeitete und erweiterte Auflage, Stuttgart 2005, Georg
Thieme Verlag KG, ISBN 3-13-130883-4
- (28) Ivy J.L**
Regulation of muscle glycogen repletion, muscle protein synthesis and
repair following exercise, 2004, Journal of Sports Science and Medicine 3:S.
131-138
- (29) Jacobs I**
Blood lactate: implications for training and sports performance, 1986, Sports
Medicine 3: S. 10-25
- (30) Jakowlew, N.N**
Sportbiochemie, Leipzig 1977, Johann Ambrosius Barth Verlag
- (31) Jancin B**
Stop pump during exercise to avoid glucose drop, 2006. Family Practice
News 36:1717. S. 21-21, Elsevier Inc.
- (32) Jenkins D.G, Hutchins C.A, Spillman D.**
The influence of dietary carbohydrate and pre-exercise glucose consumption
on supramaximal intermitted exercise performance, 1994, British Journal of
Sports Medicine: 28 (3): S. 171-176
- (33) Katz A, Broberg S, Sahlin K, Wahren J**
Leg glucose uptake during maximal dynamic exercise in humans, 1986
American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism, 251:
S. 65 -70
- (34) Katz A, Broberg S, Sahlin K,**
Regulation of glucose utilization in human skeletal muscle during moderate
dynamic exercise, 1991, American Journal of Physiology, Endocrinology
and Metabolism, 260, S. 411-415
- (35) Keith S.P, Jacobs I, Mc Lellan T.M**
Adaptations to training at individual anaerobic threshold, 1992, European
Journal of applied Physiology 65: S. 316-323

(36) Kindermann W, Simon G, Keul J

The significance of the aerobic-anaerobic transition for determination workload intensities during endurance training, 1979, European Journal of applied Physiology 42: S. 25-34

(37) Kreisler J

Vergleich zwischen frequenz- und lastgesteuerter Ergometrie am Handkurbelergometer, 2009, Diplomarbeit am Institut für Sportwissenschaften Graz

(38) Kristiansen S, Gade J, Wojtaszewski J.F, Kiens B, Richter E.A

Glucose uptake increase in trained vs. untrained muscle during heavy exercise, 2000, Journal of Applied Physiology, 89: S. 1151-1158

(39) Leitner H., Hofmann P, Leitner K

Software zur Auswertung von Herzfrequenz- und Laktatwerten in der Leistungsdiagnostik, 1992, Österreichisches Journal für Sportmedizin 4: S. 115-118

(40) Löllgen H, Ulmer H-V

Ergometrie – Empfehlungen zur Durchführung und Bewertung ergometrischer Untersuchungen, 1985, Klinisches Wochenscheiben 63: S 651-677

(41) Markworth P

Sportmedizin, Physiologische Grundlagen, 15. Auflage, Hamburg 2001, Rowohlt Taschenbuch Verlag GmbH, ISBN 3-499-17049-3

(42) McCaughan H.M, McRae R.Z, Smith H.K

The stability of lactate concentration in preserved blood microsamples, 2000, Thieme Verlag, International Journal of Sports Medicine 21: S. 37-40

(43) McCulloch D.K, MD (2009)

Effects of exercise in diabetes mellitus adults, Online im Internet: <http://www.uptodate.com/patients/content/topic.do?topicKey=~aiin81U2Q2qyoIT>; Stand: 11. März 2009 (abgerufen am: 28. 07. 2009)

(44) Mellerowicz H,

Ergometrie, 2. Auflage, München-Berlin 1975, Urban & Schwarzenberg ISBN 3-5410-194-25

(45) Mellerowicz H, Franz I.-W

Standardisierung und Methodik der Ergometrie , Erlangen 1981, Perimed-Fachbuch-Verlag-Gesellschaft, ISBN 3884-291289

(46) Mitlehner, W

Ergospirometrie, Ein praktischer Leitfaden. In: VIASYS Info, Sonderausgabe Ergospirometrie, März 2002

(47) Moreira S.R, Arsa G, Oliveira H.B, Lima L.C.J, Campbell C.S.G, Simoës H.G

Methods to identify the lactate and glucose thresholds during resistance exercise for individuals with type 2 diabetes, 2008, Journal of Strength and Conditioning Research, Volume 22, , Issue 4:S.1008-1115

(48) Neumann G, Schüler K.P

Sportmedizinische Funktionsdiagnostik, 2., neu bearbeitete Auflage, Leipzig, Berlin, Heidelberg 1994, Johann Ambrosius Barth Verlag, ISBN 3335-00352-7

(49) Niewlanda W, Berkleysnb N.A, Van Veldenhuisen D.J, Rispenb P

Individual assessment of intensity level for exercise training for patients with coronary artery disease necessary, 2002, International Journal of Cardiology 84, S. 15-20

(50) Ostojic S.M, Mazic S

Effects of a carbohydrate-electrolyte drink on specific soccer tests and performance, 2002, Journal of Sports Science and Medicine 1: S. 47-53

(51) Platonov V.N

Trainer Bibliothek/ Deutscher Sportbund, Bundesausschuss Leistungssport, 34, Belastung – Ermüdung – Leistung, Der moderne Trainingsaufbau, Münster 1999, Philippka Verlag, ISBN 3-89417-087-5

(52) Plowman S, Smith D.L

Exercise Physiology for health, fitness and performance, 2008, Lippincott Williams & Wilkins – a Walter Kluwer business, ISBN – 10: 0-7817-8406-9



- (53) **Pokan R, Förster H, Hofmann P, Hörtnagel H, Ledl-Kurkowski E, Wonisch M**
Kompendium der Sportmedizin; Physiologie, Innere Medizin und Pädiatrie, Wien 2004, Springer Verlag, ISBN 3-211-21253-1
- (54) **Pschyrembel**
Klinisches Wörterbuch, 258., neu bearbeitete Auflage, 1998, Walter de Gruyter, Berlin – New York, ISBN 3-11-014824-2 Gb.
- (55) **Rauch L.H.G, Rodger I, Wilson G.R, Belonje J.D, Dennis S.C, Noakes T.D, Hawley J.A**
The effect of carbohydrate loading on muscle glycogen content and cycling performance, 1995, International Journal of Sport Nutrition 5: S. 25-26
- (56) **Ribeiro L.F.P, Malachias P.C, Junior P.B, Baldissera**
Lactate and glucose minimum speed and running performance , 2004, Journal of Science and Sport medicine, Volume 7: S. 123-127
- (57) **Richter EA, Jensen P, Kiens B, Kristiansen S**
Sarcolemma glucose transport and GLUT-4 translocation during exercise are diminished by endurance training, 1998, American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism 274: S. 89-95
- (58) **Rose A.J, Richter E.A**
Skeletal muscle glucose uptake during exercise: how is it regulated?, 2005, No.4, In Physiology 20, Stand:24. August 2009
<http://physiologyonline.physiology.org/cgi/reprint/20/4/260>
- (59) **Sherman W.M**
Metabolism of sugars and physical performance, 1995, International Journal of clinical Nutrition 62, S. 228-241
- (60) **Silbernagel S, Agamemno D**
Taschenatlas der Physiologie, 5., komplett überarbeitete und neu gestaltete Auflage, Stuttgart 2001, Georg Thieme Verlag, ISBN 3-13-567705-2
- (61) **Simoões H.G, Campbell C.S.G., Kushnick M.R, Nakamura A, Katsanos C.S, Baldissera V, Moffatt R.J.**
Blood glucose threshold and the metabolic responses to incremental exercise tests with in and without lactic acidosis induction, 2003, European Journal of Applied Physiology, 89; S. 603-611

- (62) Simoës H.G, Kokubun E, Denadai B.S, Grubert-Campbell C.S, Baldissera V**
Blood glucose response in human mirror lactate responses for individual anaerobic threshold and for lactate minimum in track tests, 1999; Springer Verlag, European Journal of applied Physiology; Nr. 80: S. 34-40
- (63) Skinner J.S, McLellan T.H**
Transition from aerobic to anaerobic metabolism, 1980, Research Quarterly for Exercise and Sport 51(1), S. 234-248
- (64) Sotero R.C, Pardono E, Landwehr R, Campbell C.S.G, Simoës H.G**
Blood glucose minimum predicts maximal lactate steady state on running, 2009, International Journal of Sports and Medicine: S. 643-646
- (65) Stegemann J**
Leistungsphysiologie; Physiologische Grundlagen der Arbeit und des Sports, 4., überarbeitete Auflage, Stuttgart 1991, Georg Thieme Verlag
ISBN 3-13-462404-4
- (66) Stegemann J**
Leistungsphysiologie; Physiologische Grundlagen der Arbeit und des Sports, 3. überarbeitete Auflage, Stuttgart 1984, Georg Thieme Verlag
- (67) Strauzenberg S.E, Schwidtmann H**
Sportliche Belastung und Herzfunktion, Theorie und Praxis der Körperkultur 25, 1976, S. 492-502
- (68) Strzelczyk T.A, Pfeifer P.B, Parker M.A, Greenland P**
Accuracy of estimating exercise prescription intensity in patients with left ventricular systolic dysfunction, 2001, Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation 21 (3), S. 158-163
- (69) Taoutaou Z, Granier P, mercier B, Mercier J, Ahmaidi S, Prefaut C**
Lactate kinetics during passive and partially active recovery in endurance and sprint athletes, 1996, European Journal of Applied Physiologie 73, S. 465-470
- (70) Tappy L, Jéquier E, Schneitner J**
Autoregulation of glucose production, 2000, News Physiology Science, Volume 15, S. 198 - 202

(71) Tomasits J, Haber P

Leistungsphysiologie; Grundlagen für Trainer, Physiotherapeuten und Masseur, Wien 2003, Springer Verlag, ISBN 3-211-00802-0

(72) Vislocky L.M, Gaine P.C, Pikosky M.A, Martin W.F, Rodriguez N.R

Gender impacts the post-exercise substrate and endocrine response in trained runners, 2008, Journal of the International Society of Sports Nutrition: 5:7:

(73) Walberger-Ranking J

Dietary carbohydrate as an ergogenetic aid for prolonged and brief competition in sport, 1995, International Journal of Sport Nutrition 5, S. 12-28

(74) Wassermann D.H, Connolly C.C, Pagliassotti M.J,

Regulation of hepatic lactate balance during exercise, 1991, Medicine and Science in Sports and Exercise, 23: S 912-919

(75) Wassermann K, Mcilroy M. B

Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise, 1964, American Journal of Cardiology; 14, S. 844-852

(76) Wataru A, Yuji N, Toshikazu Y

Exercise and functional food, 2006, Nutrition Journal: 5:15

(77) Weineck J

Optimales Training; Leistungsphysiologische Trainingslehre unter besonderer Berücksichtigung des Kinder- und Jugendtrainings, 12. Auflage, Balingen 2002, Spitta Verlag; ISBN 3-932753-98-4

(78) Welschen L.M.C, Bloemendal E, Nijpels G, Dekker J.M, Heine R.J, Stalman W.A.B, Bouter L.M

Self-monitoring of blood glucose in patients with type 2 diabetes who are not using insulin, Diabetes Care, Volume 28, Number 6, 2005, S. 1510-1517

(79) Wonisch M, Berent R, Klicpera M, Laimer H, Marko C, Schwann H, Schmid P

Praxisleitfaden für Ergometrie, Journal für Kardiologie; 15; Österreichische Zeitschrift für Herz Kreislauferkrankungen, Gablitz, 2008, Krause & Pachernegg GesmbH Verlag für Medizin und Wissenschaft

(80) Zinner J, Pansold B, Buckwitz R

Computergesteuerte Auswertung von Stufentests in der
Leistungsdiagnostik, 1993, Leistungssport 2, S. 21-26

8 Abbildungsverzeichnis

ABBILDUNG 1: DER PYRUVAT- UND LAKTATZYKLUS (HORN S. 85).....	11
ABBILDUNG 2: DER CORI-ZYKLUS (HORN S. 90).....	14
ABBILDUNG 3: DIE GLUKONEOGENESE (HORN S. 96).....	15
ABBILDUNG 4: VERLAUF DER HORMONKONZENTRATION BEI STUFENFÖRMIG STEIGENDER BELASTUNG (BROWN ET AL. , 2006, S. 85).....	19
ABBILDUNG 5: MAXIMALE SAUERSTOFFAUFNAHME BEI TRAINIERTEN UND UNTRAINIERTEN MÄNNERN UND FRAUEN (SILBERNAGEL, S. 77).....	24
ABBILDUNG 6: EINFLUSS VON TRAINING AUF DIE LAKTATLEISTUNGSKURVE (VGL. HOFMANN ET AL. IN POKAN ET AL, 2004, S. 121, SIEHE AUCH SILBERNAGEL S. 77) 28	28
ABBILDUNG 7: LAKTATLEISTUNGSKURVE MIT DEN UMSTELLPUNKTEN LTP1 UND LTP2 (HOFMANN ET AL. IN POKAN ET AL., 2004, S. 106).....	29
ABBILDUNG 8: ERREGUNGSBILDUNG UND –AUSBREITUNG IM HERZEN (GOLENHOFEN, 2000, S. 180).....	30
ABBILDUNG 9: DAS VERHALTEN DER PULSFREQUENZ WÄHREND UND NACH ARBEIT VERSCHIEDENER INTENSITÄT (AUS: E.A. MÜLLER: DIE PHYSISCHE ERMÜDUNG. IN STEGEMANN J., LEISTUNGSPHYSIOLOGIE, 1984, S. 153).....	31
ABBILDUNG 10: SAUERSTOFFAUFNAHME UND HERZFREQUENZ BEI EINER DAUERLEISTUNG (GOLENHOFEN, 2000, S. 345) (LINKS), DIE LÄNGER ALS 30 MIN DURCHGEHALTEN WERDEN KANN. DABEI SIND O2-BEDARF UND O2-AUFNAHEM IM GLEICHGEWICHT. BEI EINER LEISTUNG ÜBER DER DAUERLEISTUNGSGRENZE (RECHTS) REICHT DIE O2-AUFNAHME NICHT ZUR DECKUNG DES O2-BEDARFS AUS, DIE O2-SCHULD WÄCHST WEITER AN, DIE HERZFREQUENZ STEIGT IMMER WEITER AN, ES KOMMT ZUR ERSCHÖPFUNG UND ZUM LEISTUNGSABBRUCH.....	32
ABBILDUNG 11: GASANALYSEMESSSYSTEM BEI DER SPIROERGOMETRIE (NEUMANN ET AL., 1994, S. 87).....	34
ABBILDUNG 12: STANDARDBELASTUNGSSCHEMA BEI DER FAHRRADERGOMETRIE (NACH HOFMANN P. IN POKAN ET AL., 2004, S. 35).....	36
ABBILDUNG 13: ELEKTRODENANLAGE MODIFIZIERT NACH FLETCHER (WONISCH ET AL., 2008, S.4).....	47
ABBILDUNG 14: AUSWERTUNG UND DARSTELLUNG DER GEMESSENEN PARAMETER DURCH DAS PROGRAMM PROSPORT: HERZFREQUENZ: ROT, HRTP: ROTE SENKRECHTE, GLUKOSE: GRÜN, LAKTAT: BLAUE KÜRVE, LTP1: DÜNNE BLAUE SENKRECHTE LINIE, LTP2: DICKE BLAUE SENKRECHTE.....	51

ABBILDUNG 15: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER GRUPPEN BEI BERÜCKSICHTIGUNG VON G1, G2, G3 UND G5.....	57
ABBILDUNG 16: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER GRUPPEN UNTER BERÜCKSICHTIGUNG VON G1-G3.....	61
ABBILDUNG 17: KORRELATION ZWISCHEN ΔGLU1-PMAX UND DER GERADEN G5 (1-PMAX).....	63
ABBILDUNG 18: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER GLUKOSEWERTE IN RUHE.....	65
ABBILDUNG 19: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER GLUKOSEWERTE BEI MAXIMALER LEISTUNG.....	65
ABBILDUNG 20: MITTELWERTE DER GLUKOSEDATEN.....	67
ABBILDUNG 21: GLUKAGON- UND INSULINANTWORT BEI STEIGENDER BELASTUNG BIS ZUR MAXIMALEN LEISTUNG (PLOWMAN ET AL., 2008, S. 40).....	70
ABBILDUNG 22: KORRELATION VON LALTP2 UND GLUMAX.....	72
ABBILDUNG 23: KORRELATION VON LALTP2 UND GLUTP2.....	73
ABBILDUNG 24: KORRELATION VON LALTP2 UND GLUE3.....	73
ABBILDUNG 25: ZUSAMMENHANG LAMAX UND GLUE3.....	74
ABBILDUNG 26: KORRELATION VON LAMAX UND GLUMAX.....	74
ABBILDUNG 27: KORRELATION VON HFLTP1 UND GLUMAX.....	75
ABBILDUNG 28: ZUSAMMENHANG VON HFLTP2 UND GLUMAX.....	76
ABBILDUNG 29: ZUSAMMENHANG VON HFLTP2 UND GLUE3.....	76
ABBILDUNG 30: VERGLEICH DER LAKTAT- UND GLUKOSEKURVE DER GRUPPE 2.....	78
ABBILDUNG 31: VERGLEICH DER LAKTAT- UND GLUKOSEKURVE DER GRUPPE 32.....	78
ABBILDUNG 32: VERGLEICH DER LAKTAT- UND GLUKOSEKURVE DER GRUPPE 33.....	79
ABBILDUNG 33: MITTELWERTE DER BLUTLAKTATKONZENTRATION DER GRUPPEN 2, 32, UND 33.....	80
ABBILDUNG 34: MITTELWERTE DER BLUTGLUKOSEKONZENTRATION DER GRUPPEN 2, 32 UND 33.....	80
ABBILDUNG 35: KORRELATION ΔGLUPMAX-GLUE3 UND DEN BMI.....	82
ABBILDUNG 36: KORRELATION ΔGLUPMAX-GLUE3 UND LALTP1.....	83
ABBILDUNG 37: KORRELATION ΔGLUPMAX-GLUE3 UND LALTP2.....	83
ABBILDUNG 38: KORRELATION ΔGLUPMAX-GLUE3 UND LAMAX.....	84

9 Tabellenverzeichnis

TABELLE 1: MAXIMALE SAUERSTOFFAUFNAHME BEI TRAINIERTEN UND UNTRAINIERTEN (VGL. STEGEMANN J. S.264).....	25
TABELLE 2: BELASTUNGSSTUFEN ENTSPRECHEND DER ZU ERWARTETEN MAXIMALLEISTUNG (WONISCH ET AL. 2008, S. 8).....	35
TABELLE 3: ABBRUCHSKRITERIEN DER ERGOMETRIE (WONISCH ET AL., 2008, S. 7).....	37
TABELLE 4: AUSBELASTUNGSKRITERIEN BEI DER ERGOMETRIE (NEUMANN ET AL., 1994, S. 46).....	38
TABELLE 5: BODY-MASS-INDEX KATEGORIE.....	41
TABELLE 6: PROBANDENDATEN.....	44
TABELLE 7: DARSTELLUNG DER GERADEN.....	52
TABELLE 8: RELEVANTE GRUPPEN BEI BETRACHTUNG DER 4 GERADEN G1, G2, G3 UND G5.....	55
TABELLE 9: HÄUFIGKEITSTABELLE DER GRUPPEN BEI BERÜCKSICHTIGUNG VON 1, G2, G3, G5.....	58
TABELLE 10: GESCHLECHTERSPEZIFISCHE HÄUFIGKEITSVERTEILUNG INNERHALB DER GRUPPEN.....	59
TABELLE 11: RELEVANTE GRUPPENEINTEILUNG BEI UNTERSUCHUNG DER GERADEN G1 BIS G3.....	60
TABELLE 12: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER GRUPPEN BEI BERÜCKSICHTIGUNG VON G1-G3.....	61
TABELLE 13: GESCHLECHTERSPEZIFISCHE HÄUFIGKEITSVERTEILUNG INNERHALB DER GRUPPEN.....	62
TABELLE 14: TABELLARISCHE DARSTELLUNG DER KORRELATION VON ΔGLU1-PMAX UND DER GERADEN G5 (1-PMAX).....	63
TABELLE 15: SIGNIFIKANTE KORRELATIONSKOEFFIZIENTEN (DUNKELGELB).....	69
TABELLE 16: MITTELWERTE BEI NORMALEN UND ERHÖHTEN BMI.....	92
TABELLE 17: MITTELWERTE BEI UNTERSCHIEDLICHER MAXIMALLEISTUNG.....	92
TABELLE 18: GESCHLECHTERSPEZIFISCHE MITTELWERTE.....	92
TABELLE 19: STUDIENPROTOKOLL / DATENDARSTELLUNG.....	110

10 Glossar und Abkürzungen

Abb.	Abbildung
Alter	in Jahren
ATP	Adenosintriphosphat
BMI	Body-Maß-Index
d (=Δ)	Delta
E3	Erholungsphase nach 3 Minuten
EKG	Elektrokardiogramm
HF	Herzfrequenz
HF rest	Herzfrequenz in Ruhe
HF LTP1	Herzfrequenz bei 1. Laktatschwelle
HF LTP2	Herzfrequenz bei 2. Laktatschwelle
HF max	maximale Herzfrequenz
Gewicht	in kg
Größe	in cm
Glu	Glukose
Glu rest	Glukosewert in Ruhe
Glu 1.Bel	Glukose nach der 1. Belastung
Glu LTP1	Glukose bei LTP1
Glu LTP2	Glukose bei LTP2
Glu max	Glukose bei maximaler Belastung
Glu E3	Glukose nach der 3 minütigen Erholungsphase
g1(Zwz1-LTP1)	Gerade 1 des Glukoseverlaufs = von der 1. Belastungsstufe bis zu LTP1
g2(LTP1-LTP2)	Gerade 2 des Glukoseverlaufs = von LTP1 bis zu LTP2
g3(LTP2-Pmax)	Gerade 3 des Glukoseverlaufs = von LTP2 bis zu Pmax
g4(1-Ruhe)	Gerade 4 des Glukoseverlaufs = von der Startphase des Tests bis zur Ruhephase



g5(1-Pmax)	Gerade 5 des Glukoseverlaufs = von der Startphase des Tests bis
GTP	Guanintriphosphat
HRTTP	Heart return point
LA	Laktat
LA LTP1	Laktatkonzentration beim ersten Laktat Turn Point
LA LTP2	Laktatkonzentration beim zweiten Laktat Turn Point (2. Anstieg der
LA max.	maximaler Wert der Laktatkonzentration
LA E3	Laktat nach 3 min Erholungsphase
LDH -1	Laktatdehydrogenase
LTP	Laktat Turn Point
NADH	Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid
Matr.Nr.	Matrikelnummer
max	maximal
min	Minute
ml	Milliliter
mmol	Millimol
P	Leistung
P bei LTP1	Leistung bei LTP1
P bei LTP2	Leistung bei LTP2
Pmax	maximale Leistung
s	Sekunde
S/min	Schläge pro Minute
Tab.	Tabelle
V _E	Atemzeitvolumen
VO ₂ max	max. Sauerstoffaufnahme
W	Watt
Zwz	Zwischenzeit

11 Anhang

11.1 Projektplan

September 2008: erste Gespräche mit Univ.-Prof. Dr. Peter Hofmann bezüglich
Verfassens der Diplomarbeit

Oktober 2008 bis Februar 2009: Teilnahme am Seminar für Diplomanden bei
Univ.-Prof. Dr. Peter Hofmann

Februar 2009: Erhalt der Daten und Beginn mit den Auswertungen derselben,
Gespräch mit Univ.-Prof. Dr. Günther Schwabegger bezüglich Betreuung
meiner Diplomarbeit gemeinsam mit Univ.-Prof. Dr. Peter Hofmann

Februar bis August 2009: Literatursuche; Analyse der Daten

Juli 2009: Beginn mit dem Verfassen der Diplomarbeit

August/September 2009: statistische Auswertung der Daten

Oktober 2009: Treffen mit Univ.-Prof. Dr. Peter Hofmann zur Besprechung der
bisher durchgeführten Auswertung und Erhalt weiterer Daten

November 2009 bis Jänner 2010: Auswertung der im Oktober erhaltenen Daten,
Ausarbeiten der Ergebnisse und der Diskussion

Jänner bis März 2010: Fertigstellung der Diplomarbeit

11.2 Studienprotokolle

In Tabelle 19 ist eine Übersicht der Probandendaten inklusive der berechneten
Ergebnisse und Auswertungen dargestellt.

Nr.	ID-Nummer	Alter	Größe	Gewicht	Größe	BMI	m/w	P bei LTP1	P bei LTP2	Pmax	VO2max	Hfrest	HF 1. Bel	HF LTP1	HF LTP2	HFmax	HF E3	LArest	LA 1. Bel	LA LTP1	LA LTP2	LAmass	LA E3	Glurest	Gl 1. Bel	Gl LTP1	Gl LTP2	Gl Pmax	Gl E3	g1 (Zw1-LTP1)	g2 (LTP1-LTP2)	g3 (LTP2-Pmax)	g4 (Pmax-E3)	g4(1-Ruhe)	g5(1-Pmax)	Gruppen g1-g3	Gruppen g1, g2, g3, g5
1	dt1_ergo	29	178,0	71,0	1,78	22,40	m	103	223	320	5,12	82	94	122	183	202	158	1,24	1,07	1,2	4,3	14,31	17,90	4,88	5,14	5,01	5,34	5,18	5,71	-0,0007	0,0006	-0,0002	n.m.	0,0004	0,0003	4	19
2	dt2_ergo	30	179,5	65,0	1,79	20,19	m	81	186	280	4,07	89	124	137	177	198	151	1,15	1,38	1,4	4,2	12,61	14,35	4,90	5,18	5,32	5,22	5,51	6,17	0,0013	0,0003	0,0010	n.m.	0,0007	0,0006	32	32
3	dt3_ergo	38	186,0	90,9	1,86	26,29	m	146	248	340	4,77	64	88	121	162	186	137	0,85	1,00	1,4	4,3	13,25	15,40	4,56	4,49	4,39	4,49	4,44	5,31	-0,0002	0,0003	-0,0014	0,0019	0,0002	-0,0003	4	4
4	dt4_ergo	41	178,2	80,4	1,78	25,28	m	125	225	320	4,97	98	114	133	167	189	155	1,46	1,77	1,7	4,1	13,21	15,4	5,35	6,01	5,64	5,22	4,72	5,78	-0,0015	-0,0016	-0,0190	0,0045	-0,0003	-0,0010	33	33
5	dt5_ergo	35	176,0	65,0	1,76	20,97	m	190	287	286	5,5	80	85	159	182	199	143	1,01	0,8	0,9	2,4	8,49	9,83	4,47	4,96	5,06	5,19	5,26	6,33	0,0005	0,0002	0,0005	0,0044	0,0009	0,0004	32	32
6	dt6_er-1	25	182,0	67,0	1,82	20,24	m	196	286	380	5,46	76	92	138	168	185	112	0,86	0,7	1,1	3,4	10,96	10,98	4,87	4,55	4,81	4,83	5,44	6,86	0,0007	0,0003	0,0024	0,0031	0,0010	0,0004	32	32
7	dt7_ergo	55	178,1	75,0	1,78	23,66	m	124	246	340	4,95	87	106	124	159	188	154	1,77	1,71	2,0	4,7	12,32	13,81	6,02	6,41	6,61	6,52	6,91	8,21	0,0010	-0,0009	0,0009	0,0015	0,0008	0,0005	5	5
8	hps1	31	168,6	61,5	1,69	21,65	w	124	207	275	6,21	95	104	146	176	194	128	1,36	1,08	1,1	2,5	9,16	7,42	4,36	4,98	4,94	4,85	6,1	7,3	-0,0001	-0,0002	0,0043	n.m.	0,0009	0,0005	6	13
9	hps10	23	163,3	55,0	1,63	20,60	w	52	127	200	2,32	86	113	127	180	201	149	1,38	1,34	1,5	3,9	11,64	12,55	4,99	4,92	4,89	4,98	5,43	6,85	-0,0002	0,0008	0,0016	n.m.	0,0010	0,0004	3	3
10	hps11	21	172,0	58,1	1,72	19,63	w	54	143	215	3,03	107	122	128	176	190	149	1,36	1,45	1,5	4,1	11,18	11,79	4,66	5,08	5,06	5,13	5,37	6,66	-0,0004	-0,0001	0,0008	0,0040	0,0011	0,0004	6	13
11	hps12	21	157,0	57,6	1,57	23,41	w	53	128	200	2,83	95	124	137	184	210	153	2,27	2,13	2,2	4,5	13,37	14,57	4,82	4,88	4,75	4,73	4,92	6,8	-0,0010	0,0000	0,0007	n.m.	0,0008	0,0001	3	3
12	hps13	35	171,4	68,0	1,71	23,13	m	82	180	260	3,95	99	104	123	160	194	132	1,12	1,52	1,4	4,2	10,56	11,76	5,22	5,29	5,17	5,16	5,21	5,8	-0,0011	-0,0003	-0,0002	0,0009	0,0003	0,0001	33	10
13	hps14	26	184,0	73,5	1,84	21,68	m	101	202	280	4,16	84	96	120	162	186	126	1,64	1,19	1,4	4,3	11,32	11,73	4,4	4,45	4,36	4,29	4,38	5,34	-0,0004	-0,0008	0,0001	0,0019	0,0004	-0,0001	6	6
14	hps15	22	176,2	78,0	1,76	25,16	m	83	201	300	3,99	85	111	118	164	197	138	1,17	1,2	1,4	4,2	11,25	11,61	5,39	5,57	5,45	4,96	4,39	5,14	-0,0011	-0,0017	-0,0024	0,0010	-0,0007	-0,0010	33	33
15	hps16	20	170,0	56,5	1,7	19,55	w	97	173	238	3,02	79	103	135	172	193	134	1,53	1,19	1,3	3,3	12,51	12,17	4,77	5,21	5,24	4,63	4,94	7,48	-0,0009	-0,0023	0,0016	0,0062	0,0008	-0,0005	6	6
16	hps17	25	177,0	62,5	1,77	19,97	w	115	202	275	3,42	82	95	131	150	175	113	1,69	1,48	1,6	4,1	13,8	13,52	5,51	5,28	4,91	4,35	3,78	5,69	-0,0011	-0,0014	-0,0019	0,0042	-0,0007	-0,0014	33	33
17	hps18	27	183,6	87,5	1,84	25,96	m	146	244	340	5,13	71	81	122	156	175	113	1,09	0,92	1,2	2,9	8,02	9,28	4,09	4,05	4,31	4,66	4,8	5,54	0,0006	0,0009	-0,0001	0,0019	0,0010	0,0009	7	7
18	hps19	26	188,5	82,5	1,88	23,24	m	104	209	300	4,57	78	89	111	143	167	118	1,8	1,61	1,7	3,2	12,06	10,79	5,68	5,44	4,93	4,04	3,29	3,32	-0,0024	-0,0029	-0,0025	0,0015	-0,0019	-0,0024	33	33
19	hps2	32	185,2	84,5	1,85	24,64	m	169	265	360	5,76	77	95	130	158	178	111	1,72	1,32	1,5	3,0	9,32	9,72	4,44	4,73	4,26	4,4	4,3	4,75	-0,0013	-0,0004	0,0009	n.m.	-0,0003	-0,0005	6	6
20	hps3	22	166,0	59,0	1,66	21,38	w	82	143	200	4,37	73	102	134	175	194	137	1,28	1,04	1,2	3,3	10,75	9,67	4,99	5,29	5,17	5,15	5,61	7,22	-0,0004	-0,0004	0,0025	n.m.	0,0010	0,0003	6	13
21	hps4	25	188,0	77,5	1,88	21,95	m	148	266	360	5,21	78	90	129	181	202	130	1,04	1,02	1,2	3,6	11,07	11,84	4,74	4,87	5,07	4,85	5,27	6,75	0,0007	-0,0004	0,0017	n.m.	0,0006	0,0002	5	5
22	hps5	22	184,3	66,5	1,84	19,56	m	85	212	320	4,53	133	140	145	181	198	150	1,53	1,65	1,6	4,3	14,45	15,36	5,64	6,29	6,2	6,75	7,25	9,36	-0,0007	0,0013	0,0014	n.m.	0,0001	0,0015	3	3
23	hps6	25	190,0	87,0	1,9	24,10	m	156	287	400	5,41	68	106	140	163	179	138	1,81	1,83	2,1	5,1	15,09	nicht da	5,72	5,66	5,56	5,67	5,96	nicht da	0,0001	0,0008	0,0008	n.m.	n.m.	0,0002	32	32
24	hps7	23	164,0	59,5	1,64	22,12	w	68	141	200	3,39	87	96	122	165	188	129	1,37	1,02	1,3	4,1	10,62	10,5	4,5	4,51	4,49	4,65	4,73	5,95	0,0000	0,0011	0,0002	n.m.	0,0007	0,0003	32	32
25	hps8	25	166,0	54,0	1,66	19,57	w	53	125	185	2,60	82	90	105	175	193	139	1,02	1,2	1,3	4,6	11,77	12,36	4,12	4,76	4,6	4,59	4,88	6,05	-0,0013	0,0001	0,0019	n.m.	0,0010	0,0005	3	3
26	hps9	30	192,2	81,0	1,92	21,95	m	164	225	300	4,66	92	118	142	165	204	127	2,03	nicht da	1,9	2,8	6,75	8,77	3,88	nicht da	3,41	3,42	3,47	4,02	-0,0014	0,0003	0,0004	n.m.	0,0000	-0,0004	3	23
27	sail2.1	43	186,0	105,0	1,86	30,35	m	124	227	320	4,24	87	103	120	148	179	120	1,25	1,08	1,2	2,9	9,81	9,88	4,07	4,38	4,33	4,27	3,85	4,98	-0,0008	-0,0001	-0,0015	n.m.	0,0001	-0,0001	33	33
28	sail2.2	43	200,0	100,5	2	25,13	m	163	263	340	4,53	89	92	120	143	170	124	0,94	0,78	0,9	2,5	7,28	8,74	5,08	5,18	4,7	4,21	3,87	4,17	-0,0012	-0,0023	-0,0024	n.m.	-0,0011	-0,0012	33	33
29	sail2.3	51	161,5	53,5	1,62	20,50	w	85	143	200	2,23	79	96	130	162	176	123	0,7	0,96	1,0	3,1	10,71	9,18	5,16	5,14	5,14	5,17	5,24	6,69	0,0003	0,0003	-0,0001	n.m.	0,0006	0,0001	7	7
30	sail2.4	33	192,0	82,5	1,92	22,36	m	149	265	360	4,61	83	101	128	165	186	122	1,07	1,03	1,2	3,5	11,61	11,71	4,67	4,78	4,8	4,49	4,09	5,28	0,0008	-0,0010	-0,0016	n.m.	-0,0002	-0,0004	2	2
31	sail2.5	41	178,0	78,5	1,78	24,76	m	103	209	300	3,61	78	103	123	162	182	132	0,95	1,59	2,0	5,4	13,3	14,18	4,81	5,15	5,24	5,63	5,99	7,17	0,0005	0,0011	0,0018	n.m.	0,0015	0,0012	32	32
32	sail2.6	34	172,0	82,0	1,72	27,70	m	103	205	300	4,08	75	102	117	148	179	134	1,13	1,17	1,4	4,2	12,26	13,94	4,89	4,87	4,94	5,1	5,36	5,5	-0,0001	0,0008	0,0004	n.m.	0,0005	0,0004	3	3
33	sail2.7	47	178,0	88,0	1,78	27,76	m	106	208	300	4,19	60	78	100	137	164	111	1,27	1,06	1,3	3,9	11,97	13,16	5,57	5,04	4,7	4,66	4,55	5,75	-0,0010	0,0018	0,0002	n.m.	-0,0004	-0,0009	3	13
34	sail2.8	46	189,0	103,0	1,89	28,85	m	148	294	420	5,13	93	83	113	148	169	123	0,86	1,13	1,2	3,8	15,1	15,85	5,31	5,29	5,62	6,01	6,26	7,84	0,0014	0,0004	0,0016	n.m.	0,0009	0,0006	32	32
35	sail2.9	37	172,0	63,3	1,72	21,39	m	106	202	280	3,03	66	89	114	158	194	140	0,85	1,16	nicht da	nicht da	15,9	16,33	5,08	4,73	4,78	4	3,44	5,26	0,0005	-0,0024	-0,0035	n.m.	-0,0008	-0,0015	2	2
36	schw1	24	190,0	93,0	1,9	25,76	m	126	224	320	4,72	83	93	121	153	178	125	1,28	0,96	1,3	3,3	8,94	9,01	3,74	3,91	4,01	4,19	3,9	3,9	0,0006	0,0004	-0,0015	n.m.	0,0001	0,0002	7	7
37	schw10																																				