



Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
Philosophische Fakultät II
Institut für Medien, Kommunikation und Sport
Department Sportwissenschaft

Metabolische und kardiopulmonale Veränderungen in Ruhe und während der Fahrradergometrie im Vergleich von Normoxie und normobarer Hypoxie

INAUGURALDISSERTATION
zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor philosophiae (Dr. phil.)

von

ALI WALAA HAZAA

geboren in Kairo/Ägypten

Halle, den 28.03.2010

Gutachter:

1. Univ. – Prof. Dr. phil. habil. Kuno Hottenrott
2. Univ. – Prof. Dr. phil. habil. Oliver Stoll

Für meine Eltern und meine große Familie.

Danksagung

Diese Arbeit wäre ohne die Mithilfe weiterer Personen nicht möglich gewesen.

Besonderer Dank gilt darum:

Herrn Prof. Hottenrott für das Überlassen des Themas und die schnelle Hilfe bei auftretenden Problemen während der Erstellung dieser Arbeit.

Meinen Eltern und meinen Brüdern, die mir das Studium ermöglicht und nie die Geduld verloren haben.

Den Probanden, die ihre Zeit für die Untersuchung bereitgestellt haben.

Allen Freunden und Bekannten, die mich motiviert und unterstützt haben.

Ganz besonderer Dank gilt Jakob Mund.

Selbstständigkeitserklärung

Hiermit erkläre ich, Ali Walaa Hazaa, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig unter Verwendung der angegebenen Hilfsmittel und Literatur erstellt habe.

Ich erkläre außerdem, dass ich den Antrag auf Eröffnung des Promotionsverfahrens der vorliegenden Arbeit erstmalig beim Dekan des wissenschaftlichen Rates der Philosophischen Fakultät an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg stelle und in der Vergangenheit an keiner anderen Universität gestellt habe.

Inhaltsverzeichnis

1. Problem und Aufgabenstellung	9
2. Wissenschaftliche Grundlagen und Forschungsstand	12
2.1 Allgemeine Erkenntnisse über Höhe und Höhentraining.....	12
2.2 Physikalische Besonderheiten unter Hypoxiebedingungen	17
2.2.1 Luftdruck und Luftdichte.....	18
2.2.2 Sauerstoffpartialdruck	18
2.2.3 Umgebungstemperatur	19
2.2.4 Wasserdampfdruck.....	20
2.2.5 Strahlungsintensität	21
2.3 Physiologische Veränderungen beim Aufenthalt unter Hypoxie.....	22
2.3.1 Grundlagen der Sauerstoffversorgung des Organismus	22
2.3.2 Atmungssystem	23
2.3.3 Atemminutenvolumen	24
2.4 Herzfrequenzvariabilität	25
2.4.1 Physiologische Grundlagen der Herzfrequenzvariabilität.....	26
2.4.2 Einflussfaktoren auf die Herzfrequenzvariabilität	26
2.4.3 Herzfrequenzvariabilität und Höheneinfluss	29
2.4.4 Diagnostische Parameter der Herzfrequenzvariabilität.....	35
2.5 Metabole und kardiopulmonale Anpassungen beim Training unter Hypoxie	46
2.5.1 Grundlage der Anpassungsprozesse	46
2.5.2 Metabole und kardiopulmonale Anpassungen beim Training unter Hypoxie	47
2.6 Reaktionen des Organismus auf akute Hypoxie	50
2.6.1 Steigerung des Atemminutenvolumens	53
2.6.2 Steigerung des Herzminutenvolumens.....	55
2.6.3 Veränderungen des Säure-Basen-Haushaltes	57
2.7 Reaktionen des Organismus auf chronische Hypoxie.....	58
2.7.1 Veränderungen des Atemminutenvolumens bei längerem Höhengaufenthalt.....	61
2.7.2 Veränderungen des Herzminutenvolumens und der max. Sauerstoffaufnahme.....	62
2.7.3 Anpassung des Muskels bei längerem Höhengaufenthalt.....	64

2.7.4	Anpassungen des Bluts bei längerem Höhengaufenthalt	66
2.7.4.1	Erythropoese	66
2.7.4.2	Erythrozyten	66
2.7.5	Effekte auf das Blut bei akuter Hypoxie.....	69
2.7.6	Effekte auf das Blut bei chronischer Hypoxie.....	71
2.8	Formen der Hypoxieexposition und Höhenwahl für das Training.....	72
2.8.1	Training in natürlicher Höhe.....	75
2.8.2	Training in künstlicher Höhe.....	78
2.8.3	Training mit Gasgemischen (normobare Hypoxie).....	80
2.8.4	Atemmaskentraining.....	82
2.9	Trainingsformen und Varianten des Hypoxietrainings.....	84
2.9.1	Höhentraining zur Vorbereitung auf Höhenwettkämpfe	84
2.9.2	Höhentraining zur Vorbereitung auf Flachlandwettkämpfe	85
2.9.3	Trainingskonzept „Sleep high – train high“ (SH-TH).....	86
2.9.4	Trainingskonzept „Sleep low-train high" (SL-TH)	88
2.9.5	Trainingskonzept „Sleep high - train low" (SH-TL).....	91
2.10	Trainingskonzepte zu intermittierenden Hypoxieformen (IHT).....	94
3.	Wissenschaftliche Fragestellung und Hypothesen	97
4.	Untersuchungsmethodik	99
4.1	Probanden.....	99
4.2	Untersuchungsdesign	100
4.3	Testgeräte, Testverfahren, Testlabor (Höhensimulator).....	104
4.3.1	Fahrradergometer	104
4.3.2	Laktatbestimmung.....	104
4.3.3	Herzfrequenzmessung.....	106
4.3.4	Spirometrie	107
4.3.5	Sauerstoffsättigungsmessung.....	109
4.3.6	Anthropometrie.....	110
4.3.7	Höhensimulation im Labor	110
4.4	Statistische Auswertung.....	114
4.4.1	Deskriptive Statistik	115
4.4.2	Testvoraussetzungen	116

4.4.3	Varianzanalyse	117
4.4.4	Post-hoc Signifikanz-Prüfung.....	118
5.	Ergebnisse	119
5.1	Metabolische und kardiopulmonale Parameter	119
5.1.1	Laktatkonzentration	120
5.1.2	Atemäquivalent.....	123
5.1.3	Herzfrequenz.....	125
5.1.4	Sauerstoffaufnahme.....	127
5.1.5	Sauerstoffsättigung	129
5.1.6	Atemminutenvolumen	131
5.1.7	Respiratorischer Quotient.....	133
5.2	Leistung und kardiopulmonale Parameter an der individuellen aeroben Schwelle	135
5.3	Leistung und kardiopulmonale Parameter an der individuellen anaeroben Schwelle.....	137
5.4	Leistung und kardiopulmonale Parameter an den fixen Laktatschwellen	138
5.4.1	Tretleistung	138
5.4.2	Herzfrequenz.....	140
5.4.3	Atemäquivalent.....	141
5.4.4	Sauerstoffsättigung	142
5.4.5	Relative Sauerstoffaufnahme	143
5.4.6	Respiratorischer Quotient.....	144
5.5	Herzfrequenzvariabilität	145
	Zeitbezogene Analyse.....	145
	HRV-Frequenzanalyse mittels Fast Fourier Transformation (FFT)	147
	Absolute und relative Spektralleistung (Power) in den Frequenzbändern	148
	LF/HF-Quotient der Fast Fourier Transformation-Analyse.....	150
	HRV-Frequenzanalyse mittels autoregressivem Modell (AR)	151
6.	Diskussion.....	155
6.1	Studiendesign und Methodik.....	157
6.2	Hypothesen	161
7.	Schlussfolgerung und Ausblick	181

8. Zusammenfassung.....	184
9. Literatur.....	188
10. Abkürzungsverzeichnis.....	198
11. Abbildungsverzeichnis.....	200
12. Tabellenverzeichnis	203
13. Anhang	206



1. Problem und Aufgabenstellung

Trotz der Tatsache, dass in der Sportwissenschaft der Stellenwert des Höhentrainings und seiner Auswirkungen auf die Ausdauerleistungsfähigkeit von Athleten kontrovers diskutiert wird, hat sich dieses zu einem festen Bestandteil des jährlichen Trainingsprogramms von Leistungssportlern entwickelt.

Die zunehmende Dominanz afrikanischer Mittel- und Langstreckenläufer in den letzten Jahren bei Wettbewerben im Flachland, die im afrikanischen Hochland trainierten, lassen keine Zweifel aufkommen, dass das Höhenttraining einen positiven Effekt auf die Verbesserung der Leistungsausdauer ausübt.

Spezifischen Trainingsreize wie ein Höhentrainingslager, können somit zu einer Leistungssteigerung führen, welche im Spitzensport über Sieg und Niederlage entscheiden können (WEHRLIN, 2007).

Zahlreiche Studien zeigen, dass Höhenttraining unter Einsatz geeigneter methodischer und physiologischer Strategien zu Steigerungen der Ausdauerleistungsfähigkeit und zu einer Verbesserung der Trainingswirkung in Ausdauersportarten führen kann.

Erste konkrete trainingswissenschaftliche und sportmedizinische Untersuchungen zum Thema Höhenttraining wurden in Zusammenhang mit den Olympischen Spielen in Mexiko City (ca. 2200 m hoch gelegen) durchgeführt. Mit Hilfe dieser wissenschaftlichen Unternehmungen konnten Vermutungen über akute Höhenreaktionen und chronische Adaptionen in Verbindungen mit menschlich erbrachter Leistung in der Höhe sowie zusätzliche Erkenntnisse beschrieben werden (HOLLMANN & HETTINGER, 2000; ADAMS et al., 1975; BUSKIRK et al., 1967; MELLEROWICZ et al., 1970).



Die Sportwissenschaftler und Höhentrainingsexperten FUCHS und REIß postulieren, dass das Hypoxietraining sinnvoll integriert werden sollte, um die Leistungsentwicklung zu fördern und den Wirkungsgrad des Trainings zu erhöhen. „[...] (Durch) das Training unter Höhenbedingungen, auch Hypoxietraining genannt, [...] kann der Wirkungsgrad des Trainings erhöht und so die Leistungsentwicklung gefördert werden.“ (FUCHS, 1990).

Die Frage ist nun, ob die Auswirkungen eines Hypoxietrainings und der daraus resultierenden Steigerung der Ausdauerentwicklung, anhand metabolischer und kardiopulmonaler Messungen bzw. wissenschaftlicher Untersuchungen nachweisbar sind.

„Alle Athletinnen und Athleten trainieren viel, hart und professionell. Um am Schluss einen Tick besser zu sein als die Mitstreiter, setzen die Leistungssportler genau solche spezifischen Trainingsreize wie ein Höhentrainingslager ein. Ein Höhentaining kann im Vergleich zu einem normalen Training eine Leistungssteigerung um 1 bis 3 % bringen. Und das kann im Spitzensport über Sieg und Niederlage entscheiden“ (WEHRLIN, 2007).

Aus sportwissenschaftlicher Sicht ist diese „frische“ bzw. „dünne Luft“ heute ein wichtiger Trainingsreiz, dessen Wirkung in verschiedenen Formen des Höhentrainings zur Geltung kommt.

Bei den Olympischen Spielen wurde festgestellt, dass bei vielen Ausdauerwettkämpfen ein Leistungsrückgang von 2-8 % zu verzeichnen war. Als Erkenntnis wurde in den Folgejahren das Höhentaining präventiv in den Ausdauersportarten eingeführt. Dabei wurde erkannt, dass das Vorbereitungstraining in Höhen zwischen 1.800 m und 3.000 m für die Leistungsentwicklung der Ausdauersportarten förderlich sein kann. Die Positionen der Trainer zum Höhentaining waren anfangs widersprüchlich. Dazu beigetragen haben Misserfolge, die auf Fehler in der Gestaltung der Belastungsmethodik in



mittleren Höhen und kurz danach im Flachland zurückzuführen sind. Inzwischen ist gesichert, dass Aufenthalte in 750 m Höhe noch zu keinen Höhenanpassungen führen. Die Anpassungen treten erst ab einer Höhe von 1.500 m verstärkt auf. Einigkeit besteht inzwischen bei den Trainern darin, dass das sportmethodisch wirksames Höhentraining erst ab 1.700 m beginnt und bei 3.200 m endet.

Die folgende Arbeit befasst sich mit der Komplexität des Hypoxietrainings. Im Spitzensport kommen verschiedene Methoden und Konzepte des Trainings unter Hypoxiebedingung zur Anwendung. Eines der Ziele dieser Arbeit ist es, diese Methoden zu erklären und die dabei ablaufenden physikalischen Prozesse zu beschreiben. Dieses Wissen ist von entscheidender Bedeutung, um die unter Hypoxiebedingungen ablaufenden Prozesse verstehen zu können.

Ein weiterer Schwerpunkt dieser Arbeit ist die Erfassung der biologischen Anpassungsprozesse des Organismus unter Hypoxiebedingungen, da diese Anpassung die Ursache für die angestrebte Leistungsverbesserung der Athleten ist.

Des Weiteren werden – aufgrund des wachsenden Angebotes von Trainingsmöglichkeiten in Form von Kammer- und Maskensystemen – die Trainingsformen und -varianten des Hypoxietrainings erklärt.

Das Hauptziel dieser Arbeit ist daher, bewährte leistungsdiagnostische Messgrößen wie Herzfrequenz, Laktat, Sauerstoffaufnahme, Atemminutenvolumen, respiratorischer Quotient, Atemfrequenz und Atemäquivalent bei ihrer Veränderung unter akuter normobarer Hypoxie zu untersuchen und daraus Ableitungen für die Trainingspraxis zu treffen.



2. Wissenschaftliche Grundlagen und Forschungsstand

2.1 Allgemeine Erkenntnisse über Höhe und Höhentraining

Bereits 1877 begann der Schweizer Wissenschaftler P. BERT seine Untersuchungen über den Einfluss eines reduzierten atmosphärischen Drucks auf die Leistungsfähigkeit des Körpers. 1895 bis 1901 führte der Physiologe N. ZUNTZ mit seinen Mitarbeitern Höhenexperimente im Berner Oberland in unterschiedlichen Höhen durch.

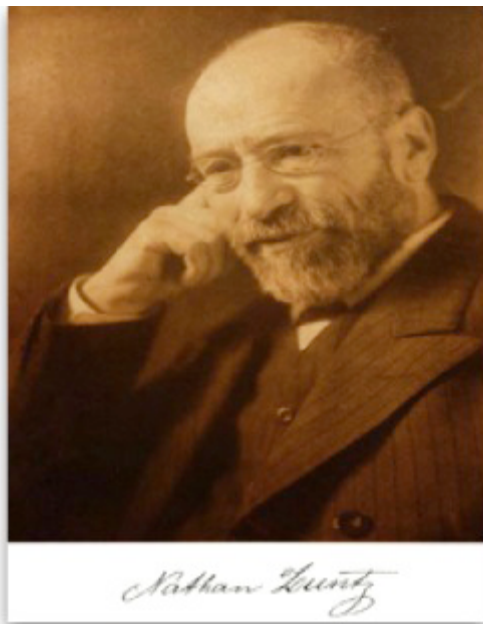


Abb. 2/1: Nathan Zuntz (1847-1920)

Dabei war die heute bekannte Berghütte Margherita auf der Signalkuppe (4556 m) die höchste Untersuchungsstelle. Für seine Untersuchungen benutzte er einen selbstgebauten Respirationsapparat, ein Blutlabor sowie einen transportablen Pulsmesser. Seine Experimente erweiterte er mit Nährstoffbilanzen und Messen von Wasserverlusten in der Höhe.

In den 50er-Jahren des vorigen Jahrhunderts begann man in der Sowjetunion mit dem systematischen Höhentraining bei Eisschnellläufern. 1963 erfolgte die Vergabe der Olympischen Spiele des Jahres 1968 an Mexico City. Das Stadion liegt in 2.240 m Höhe über dem Meeresspiegel. In Vorbereitung auf diese „Höhen-Olympiade“ wurden viele wissenschaftliche Untersuchungen durchgeführt. Bei den Olympischen Spielen wurde belegt, dass in den Laufdisziplinen die Siegerleistungen über 5.000 m, 10.000 m und Marathon etwa 6 % schlechter



waren, als auf Meeresspiegelniveau. Aus diesem Ergebnis leitete sich die Frage ab, warum die Ausdauerleistungsfähigkeit in der Höhe abnimmt. Nach den Olympischen Spielen 1968 in Mexico City wurden die Höhenforschungen bezüglich des menschlichen Leistungsverhaltens in mittleren Höhen wesentlich vorangetrieben.

Definitionen der Hypoxie

Hypoxie bedeutet die Herabsetzung des Sauerstoffgehalts im Gesamtorganismus oder in bestimmten Körperregionen. Nach klinischen Gesichtspunkten wird die Hypoxie wie folgt eingeteilt (Pschyrembel, 2002):

- *Hypoxämische Hypoxie*: Erniedrigung des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks (arterieller $pO_2 < 70$ mm Hg) infolge respiratorischer Insuffizienz oder Aufenthalt in großen Höhen
- *Anämische Hypoxie*: Herabsetzung der Sauerstofftransportkapazität des Blutes durch Verminderung des Hämoglobingehaltes (z.B. Anämie) oder durch Beeinträchtigung des Sauerstoffbindungsvermögens (z.B. Kohlenmonoxidvergiftung)
- *Ischämische oder zirkulatorische Hypoxie*: Beeinträchtigung der Gewebepfusion infolge von Herzinsuffizienz, Blutgefäßverschluss (z.B. Stagnationshypoxie)
- *Zytotoxische Hypoxie*: Blockierung der Zellatmung durch Gifte (z.B. Cyanid)

Im sportlichen Training wird in eine normobare und hypobare Hypoxie unterschieden.



Bei der normobaren Hypoxie führt der verringerte Sauerstoffanteil in der Atemluft bei normalem Luftdruck zu einem niedrigen Sauerstoffpartialdruck (pO_2) im Blut.

Die hypobare Hypoxie (simulierte bzw. künstliche Höhe) führt durch Verringerung des Luftdrucks zur Abnahme des pO_2 .

Wesentlicher Wirkfaktor des Höhentrainings ist die Hypoxie. Sie ist Ausdruck für den Sauerstoffmangel durch den mit ansteigender Höhe absinkenden Sauerstoffpartialdruck (pO_2). Die Begriffe Hypoxie und Sauerstoffmangel werden in den weiteren Ausführungen aus praktischen Gesichtspunkten gleichgesetzt. Der Sauerstoffmangel ruft im menschlichen Organismus sowohl unter natürlichen als auch künstlichen Hypoxiebedingungen verschiedene Anpassungs- und Kompensationsmechanismen hervor, welche bewirken, dass die Leistungsfähigkeit aufrecht erhalten bzw. verbessert werden kann.

Als weitere mögliche Effekte, die durch richtig dosierte Hypoxieexposition erzielt werden können, beschreiben MEERSON et al. (1987):

- Optimierung der Trainingsgestaltung
- Höhere Belastbarkeit
- Verbesserung der Durchblutung
- Verbesserung von Asthma bronchiale
- Verbesserung von chronischer Bronchitis
- Verbesserung der Widerstandsfähigkeit (Immunsystem)
- Optimale Vorbereitung des Organismus auf chirurgische Eingriffe
- Behandlung degenerativer Gefäßerkrankungen
- Vorbereitung des Organismus auf körperliches Training (bei Risikogruppen)



Die unterschiedlichen Anpassungsmechanismen an Hypoxie sowie die möglichen Varianten des Höhentrainings werden noch genauer und ausführlicher in den nachfolgenden Kapiteln behandelt.

Die derzeitige Sportmedizin steht insgesamt dem Hypoxietraining positiv gegenüber, auch wenn in der Literatur kein einheitlicher Konsens zu finden ist. Bei der Suche nach einer Optimierung des Höhentrainings lässt sich eine Trendwende erkennen. Höhenttraining wird in der Sportpraxis zwar erfolgreich eingesetzt, es haben sich jedoch in den letzten Jahren zunehmend auch kritische Ansätze ergeben, die den Wert des Höhentrainings für die sportliche Leistungsfähigkeit anzweifeln. Diskutiert wird die Frage, ob man nicht den Vorteil von normoxischem Training mit höheren Trainingsintensitäten mit einem Höhengaufenthalt vorteilhaft für die Athleten kombinieren könnte.

Zum Höhenttraining gibt es zahlreiche wissenschaftliche Studien und Berichte von Athleten. Einige Athleten berichteten, dass es nach dem Training in der Höhe oft zu negativen Erfahrungen in der Leistungsentwicklung und gesteigerter Anfälligkeit gegenüber Infekten im Flachland kam.

Jene Athleten zeigten große interindividuelle Unterschiede in Bezug auf die Verträglichkeit und die Anpassung an die Höhe (CHAPMAN et al., 1998).

CHAPMAN und Mitarbeiter kamen zu dem Ergebnis, dass es offensichtlich „responder“ oder „nonresponder“ beim Höhenttraining gibt. Als Ursache sehen sie ein unterschiedliches Ansprechen auf das Hormon Erythropoitin.

Die maximale Sauerstoffaufnahme ($VO_2\text{max}$), ein wichtiger Parameter zur Bestimmung der aeroben Leistungsfähigkeit, nimmt mit zunehmender Höhe ab. Zur Abnahme der $VO_2\text{max}$ in verschiedenen Höhen gibt es unterschiedliche Ergebnisse (FRIEDMANN et al., 2000). In mittleren Höhen (etwa 2.500m über NN)



kommt es zu einer Reduzierung der $VO_2\text{max}$ um 5-10 % (FRIEDMANN & BÄRTSCH, 1999).

In Höhen von über 4.000 m über NN nimmt die $VO_2\text{max}$ um etwa ein Viertel ab (BUSKIRK et al., 1967).

Die Trainingsgestaltung in Höhen zwischen 2.000 bis 3.000 m über NN bringt trainingsmethodische Probleme mit sich. Die gängigen Methoden zur Steuerung der optimalen Trainingsintensität im Flachland, wie Messung der Herzfrequenz (HF) oder des Laktats sind nicht einfach auf die Höhe übertragbar, da die Reaktion der HF auf Belastungen in der Höhe zu niedrigeren Werten führt und auch die Laktatwerte in der Höhe verändert sind (HOCHACHKA et al., 2002).

Die Untersuchung des Stoffwechsels unter Hypoxie ergab eine verminderte Nutzung des Fettstoffwechsels sowohl in Ruhe als auch bei einer Dauerbelastung von 45 min bei 50 % $VO_2\text{max}$ in der Höhe von 4.300 m über NN (ROBERGS et al., 1998).

Weitere Trainingseffekte durch dosierte Hypoxieexposition werden von MEERSON et al. (1987) beschrieben. Sie postulieren u. a. eine höhere Belastbarkeit, eine Verbesserung der Durchblutung und eine Verbesserung der Widerstandsfähigkeit (Immunsystem). Sie betonen erstmals den Nutzen auch für Risikogruppen (z.B. koronares Herzsyndrom, degenerative Gefäßerkrankungen u. a.).

Einen völlig neuen Aspekt über die Gestaltung des Hypoxietrainings im Sport erarbeiteten LEVINE und STRAY-GUNDERSON (1997). Ihre Untersuchungen weichen vom klassischen Hypoxietraining ab, indem sie das Wohnen in der Höhe und das Training im Flachland als sinnvolle und leistungsfördernde Variante favorisieren. Ihr Postulat „living high and training low“ führte zu großen wissenschaftlichen Kontroversen.



FULCO et al. (2000) hatten ebenfalls Zweifel, ob ein Höhenttraining mit einem ständigen Aufenthalt und anschließendem Wettkampf im Flachland die beste Variante ist.

Eine Untersuchung von KOISTINEN (2000) zeigte, dass intermittierendes Training unter Hypoxie zu ähnlichen Effekten führt wie ein durchgehendes Höhenttraining unter den gleichen Bedingungen.

Auch andere Autoren kamen zu dem Schluss, dass die Höhenttrainingsvariante „oben leben – unten trainieren“ („living high – training low“) dem klassischen Höhenttraining „oben leben – oben trainieren“ („living high – training high“), vorzuziehen sei (FRIEDMANN et al., 1999). Unabhängig von diesen Daten werden die Höhenttrainingsmethoden bzw. -varianten diskutiert, bei denen die Dauer des Hypoxieeinflusses und die Höhenlagen variieren (FRIEDMANN et al., 1999).

Bei der Methode „living high – training low“ kann der Sportler unter normalem Sauerstoffangebot (Normoxie) die gewohnten Trainingsumfänge und Trainingsintensitäten absolvieren, was unter Hypoxie nur bedingt möglich ist. Für diese Art des Hypoxietrainings „living high – training low“ bietet sich aus organisatorischer und ökonomischer Sicht die Verwendung künstlicher Hypoxieformen an. Damit wird eine ständige An- und Abreise in Höhenregionen vermieden. In Skandinavien wurden zu diesem Zweck „Höhenhäuser“ entwickelt, die mit sauerstoffarmer Luft durchströmt werden, um Hypoxiebedingungen zu simulieren (HELD & MARTI, 1999).

2.2 Physikalische Besonderheiten unter Hypoxiebedingungen

Mit zunehmender Höhe ändern sich die physikalischen Messgrößen in der Atmosphäre. Diese Größen sind: Luftdruck, Sauerstoffpartialdruck, Luftdichte, Umgebungstemperatur, Wasserdampfdruck und Strahlungsintensität.



Unter künstlichen Hypoxiebedingungen unterliegen Wasserdampfdruck, Umgebungstemperatur und Strahlungsintensität keinen Veränderungen (normobare hypobare Hypoxie).

2.2.1 Luftdruck und Luftdichte

Der Luftdruck fällt mit zunehmender Höhe ab. Durch die Kompressibilität der Gase und der Wirkung der jeweils darüber liegenden Luftmasse nimmt der Luftdruck mit steigender Höhe nicht linear ab (DE MARÉES, 2002).

Der Gesamtluftdruck ergibt sich aus der Summe der Partialdrücke. In der Luft sind im Flachland folgende Gase enthalten:

- Sauerstoff 20,93 %
- Stickstoff 78,08 %
- Kohlendioxid 0,04 %
- Edelgase 0,95 %

Durch den abnehmenden Luftdruck in der Höhe geht eine Verringerung der Luftdichte einher, die sich günstig auf Schnelligkeits- und Schnellkraftleistungen auswirkt. Nach DE MARÉES (2002) kann die Abnahme des Luftwiderstandes in 2.000 m Höhe mit einem Rückenwind von etwa 1,5 m/s verglichen werden.

2.2.2 Sauerstoffpartialdruck

Der Volumenteil des Sauerstoffs von 20,93 % ändert sich mit zunehmender Höhe nicht. Der Grund liegt in der guten Durchmischung der Luftschichten.



Tab. 2/1: Sauerstoffpartialdruck in der Abhängigkeit des Luftdrucks und der Höhe

Höhe [m]	Luftdruck [mmhg]	O ₂ -Gehalt [vol.%]	pO ₂ Trachealluft [mmgh]
0	760	20,93	149
1.000	674	20,93	131
2.000	596	20,93	115
2.500	560	20,93	107
3.000	526	20,93	100
5.000	405	20,93	75
8.000	267	20,93	46
12.000	145	20,93	21

2.2.3 Umgebungstemperatur

Mit zunehmender Höhe nimmt die Temperatur durchschnittlich um 6,5 % je 1.000 m linear bis auf eine Höhe von etwa 11 km ab. Die Temperaturabnahme wird auf eine Mitteltemperatur von 15° C in Meereshöhe bezogen. Die Temperaturabnahme mit zunehmender Höhe ist abhängig von der Tageszeit, der Jahreszeit und den Wetterbedingungen. Mit steigender Höhe nimmt die Temperatur in den Monaten Mai und Juni oder in den Wintermonaten nachmittags stärker ab als nachts. Jedoch kann im Winter bei geringer Luftbewegung die bodennahe Kaltluft von der Warmluft überschichtet werden.

Dieser Prozess lässt sich insbesondere in Tallagen beobachten. Dadurch kann es auch in der Höhe zu Temperaturanstiegen kommen bzw. zu relativ geringen

Temperaturabnahmen (15°C bei 100 m Höhenanstieg). Durch extreme Wetterlagen (Temperaturstürze oder höhere Temperatur im Gipfelbereich) kann die Temperatur in der Höhe abweichen. Abb. 2/3 veranschaulicht die Veränderungen von Luftdruck und Temperatur bei unterschiedlicher Höhe.

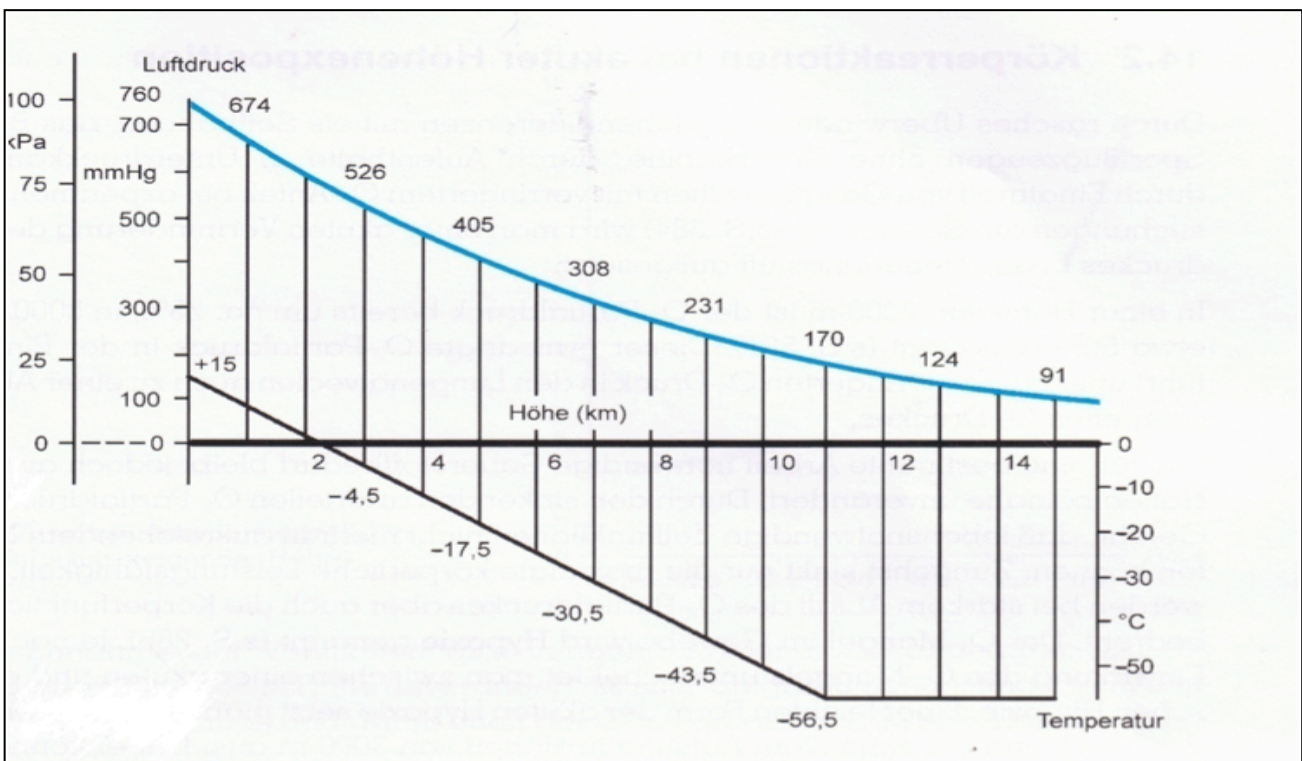


Abb. 2/3: Verbindung der Temperatur mit zunehmender Höhe (nach DE MARÉES, 2002)

2.2.4 Wasserdampfdruck

Der Wasserdampfdruck der Luft entsteht durch die ungerichtete Bewegung der Wassermoleküle in der Luft und deren kinetische Energie. Er ist auch einer der Partialdrücke, deren Summe den Gesamtluftdruck ergibt. Durch die sinkende Umgebungstemperatur mit zunehmender Höhe nimmt der Wasserdampfdruck stark ab (DE MARÉES, 2002). Je kälter die Luft ist, umso weniger Wasserdampf



kann aufgenommen werden. Abb. 2/4 verdeutlicht die relative Abnahme von Luftdruck, Sauerstoffpartialdruck und Wasserdampfdruck mit zunehmender Höhe.

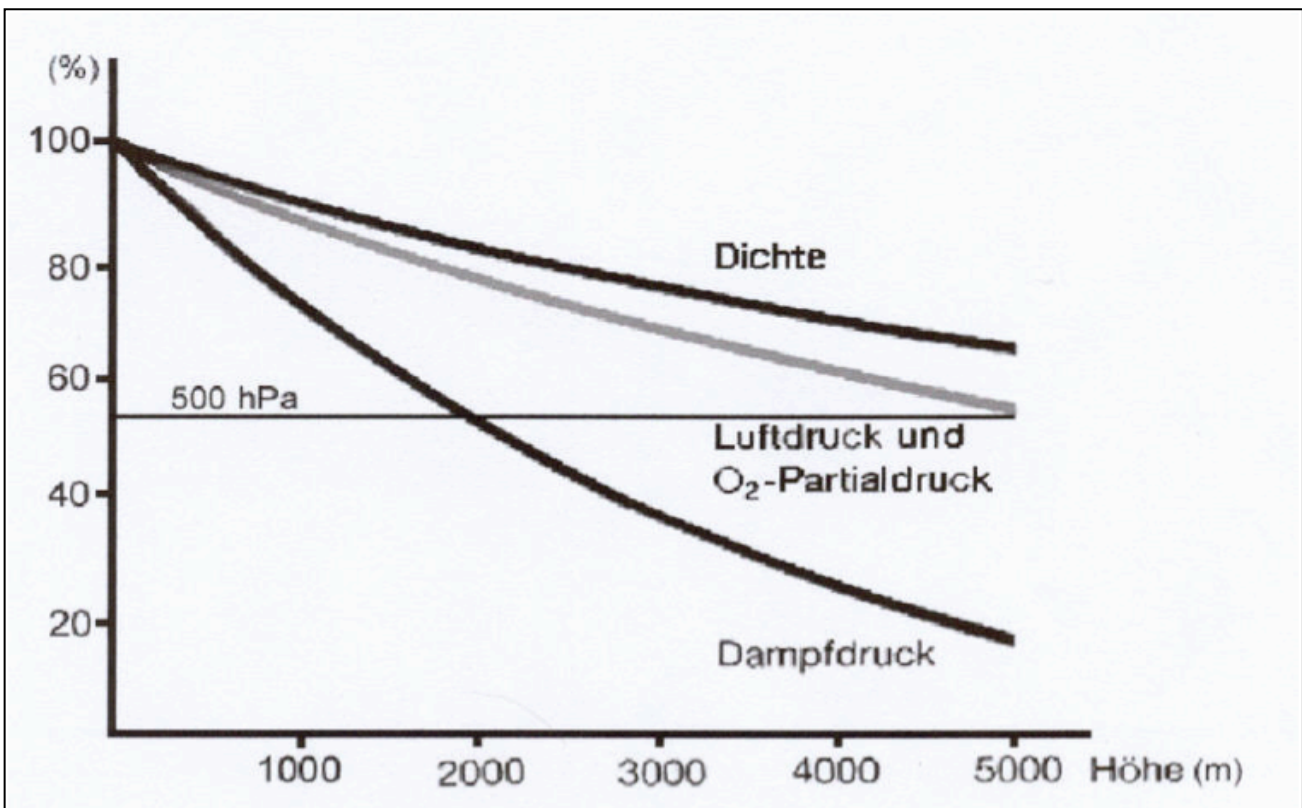


Abb. 2/4: Prozentuale Abnahme von Luftdruck, Sauerstoffpartialdruck, Luftdichte und Wasserdampfdruck mit zunehmender Höhe (nach DE MARÉES, 2002)

2.2.5 Strahlungsintensität

Die Strahlungsintensität der Sonne steigt bei zunehmender Höhe an. Die Ursache dafür ist der kürzere Weg der UV-Strahlungen durch die einzelnen Schichten der Erdatmosphäre. In der Höhe sind die strahlungsabsorbierenden Staubschichten vermindert. Zusätzlich wirken Eis und Schnee als starke Strahlungsreflektoren, so dass die Strahlungsintensität im Gebirge sehr hoch ist.



2.3 Physiologische Veränderungen beim Aufenthalt unter Hypoxie

2.3.1 Grundlagen der Sauerstoffversorgung des Organismus

Bei Lebewesen gibt es Anpassungsarten auf den Sauerstoffmangel. Sie können den Sauerstoffverbrauch trotz Schwankungen des Sauerstoffangebotes stabil halten, da sie „Sauerstoffregulierer“ sind. Sie erreichen dies dadurch, dass sie den Sauerstoffbedarf vermindern. Einige Tierspezies können unter verminderten Sauerstoffbedingungen ihren Zellstoffwechsel zum Stillstand bringen (HASIBENDER et al., 1990). Für den Menschen ist allerdings ein absoluter Sauerstoffmangel lebensgefährlich, da die Hirnfunktion einen absoluten Sauerstoffmangel nur wenige Minuten verträgt.

Im Körper erfolgt der Sauerstofftransport im Blut auf zwei Wegen und zwar in freier gelöster und in gebundener Form. Frei gelöst im können nur 0,3 ml O₂ pro 100 ml Blut transportiert werden, was lediglich 2 % des Sauerstofftransports ausmacht.

Der größte Teil des Sauerstofftransports erfolgt durch die reversible Bindung von Sauerstoff an das Hämoglobin. Die Sauerstoffbindungskurve weist einen S-förmigen Verlauf auf (s. Abb. 2/5). Dadurch ist es möglich, dass schon bei niedrigem Sauerstoffpartialdruck (ca. 65 mm Hg) eine hohe Sauerstoffsättigung (~95 %) erreicht wird (VAN DEN BERG, 2000).

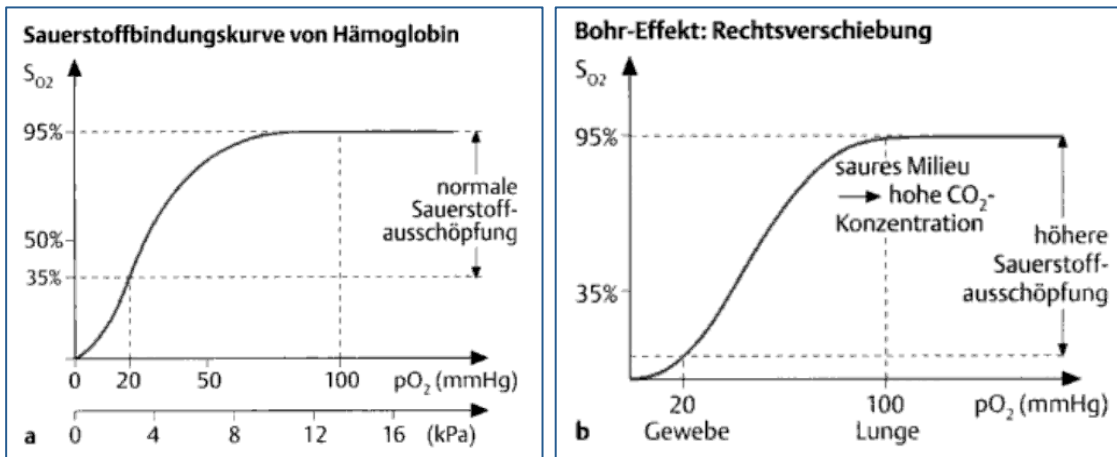


Abb. 2/5: Zwei Sauerstoffbindungskurven mit Hämoglobin (nach VAN DEN BERG, 2000)

a: Sauerstoffbindungskurve von Hämoglobins; b: Bohr-Effekt: Rechtsverschiebung

Die Sauerstoffkonzentration im Blut wird fast völlig durch die Bindung mit Hämoglobin realisiert. Lediglich eine sehr kleine Fraktion besteht aus frei gelöstem Sauerstoff.

2.3.2 Atmungssystem

Das Atmungssystem sichert die Sauerstoffversorgung und besteht aus der äußeren und der inneren Atmung.

Die äußere Atmung umfasst die gesamte Sauerstoffversorgungskette. Die Qualität der äußeren Atmung hängt von der Ventilation der Umgebungsluft, der Perfusion in der Lunge und der Diffusion des Sauerstoffs in die bedürftigen Organe ab. Die innere Atmung ist die maßgebliche Quelle der Energiewandlung in den Körperzellen (Zellatmung).

Die Diffusionskapazität für Sauerstoff in der Lunge hängt ebenfalls vom Sauerstoffdruck in der Alveole und in den Kapillaren ab; je größer das Druckgefälle



von der Alveole zur Kapillare ist, desto leichter geht der Sauerstoffübertritt von statten.

Unter NN Ruhebedingungen beträgt der pO_2 etwa 21 kpa (160 Torr) und in der Alveole 14 kpa (110 Torr).

Die Beziehungen zwischen Sauerstoffdruck und der Sauerstoffsättigung des Hämoglobins sind nicht linear sondern S-förmig. Der Stickstoff in der Atemluft hat unter normalem Umgebungsdruck keine Bedeutung für die Stoffwechselprozesse des Organismus. Das Atmungssystem sichert seine Bedürfnisse an Sauerstoff durch eine Erhöhung des Atemminutenvolumens.

2.3.3 Atemminutenvolumen

Das Atemminutenvolumen (AMV) beträgt in der Ruhe 8 bis 12 l/min und hängt von der Tiefe der Atemzüge und der Atemfrequenz ab. Ein AMV von 10l/min kann sich aus 20 Atemzügen pro Minute und 500 ml Atemzugvolumen zusammensetzen. Bei Dauerbelastung erreicht das AMV bei Untrainierten Werte von 100 l/min und bei Ausdauertrainierten über 150 l/min. Das Verhalten zwischen AMV und der Sauerstoffaufnahme kann durch das Atemäquivalent (AÄ) erfasst werden, welches unter körperlicher Belastung ansteigt. Der Energieumsatz im Gesamtorganismus ist mit den Veränderungen des Verhältnisses von Kohlendioxidausatmung und der Sauerstoffaufnahme verbunden, welcher durch den respiratorischen Quotienten (RQ) errechnet werden kann. Der RQ der beträgt 0,7 bis 1,0. Da beim Fettabbau mehr Sauerstoff benötigt wird, fällt der RQ bis auf 0,7 ab (NEUMANN, 1991).

Mit zunehmender Höhe verringert sich der pO_2 in der Atmungsluft und in der Lungenalveole. Dadurch steigt das AMV an.

Damit der menschliche Organismus den Sauerstoffverbrauch bei sinkendem Angebot (Hypoxie) konstant halten kann, benutzt er eine Vielfalt von Anpassungs-



mechanismen, von denen einige akut, andere nur bei chronischer Hypoxieexposition wirksam werden (HASIBEDER & SCHOBERSBERGER, 1990).

2.4 Herzfrequenzvariabilität

Die Herzfrequenzvariabilität ist ein in der Medizin seit vielen Jahren verwendetes Verfahren zur differenzierten Betrachtungsweise der autonomen Funktionskontrolle. Sie verkörpert unter Beachtung einiger Grundbedingungen eine sehr effiziente Diagnose und ein Steuerungsverfahren für das Ausdauertraining.

Mitte der 90er Jahre führten Weiterentwicklungen in der Mess- und Übertragungstechnologie dazu, dass jeder einzelne Herzschlag nicht nur im Labor, sondern auch während der sportlichen Aktivität EKG-genau erfasst werden kann. Der Entdeckung der Aussagekraft der Herzfrequenzvariabilität im Sport war damit der Weg geebnet.

Die Herzfrequenzvariabilität (heart rate variability, HRV) charakterisiert die Schwankungen der Dauer von sukzessiv aufeinander folgenden Herzschlägen über einen bestimmten Messzeitraum. Die HRV manifestiert in interindividueller Qualität die Eigenschaft des Herzens, die Dauer zwischen zwei Herzschlägen belastungsabhängig variieren zu können, um sich an veränderte Gegebenheiten zu adaptieren. Man kann damit die HRV als Parameter für die Anpassungsfähigkeit des Menschen an innere und äußere Faktoren heranziehen und bei unterschiedlichen Fragestellungen für die quantitative Auswertung diesbezüglich einsetzen (HOTTENROTT, 2002).

Durch die Entwicklung günstiger und mobiler Messsysteme gewinnt die HRV-Messung außerdem zunehmend an Bedeutung bei sportmedizinischen Untersuchungen zur Überprüfung des Trainingszustandes und der Bestimmung



von Zielzonen, was beispielsweise bei der OwnZone[®]-Funktion verschiedener Herzfrequenzmesser der Firma Polar realisiert wurde (HOTTEIROTT, 2006).

2.4.1 Physiologische Grundlagen der Herzfrequenzvariabilität

Die einzelnen Herzschläge erfolgen nicht in exakt regelmäßigen Abständen, sondern sind durch bereits in Ruhe bestehende Unregelmäßigkeiten gekennzeichnet, welche aufgrund der wechselseitigen Beeinflussung der an der Regulation der Herzfrequenz beteiligten Vorgänge entstehen. Dies verleiht der Herzfrequenz (HR) eine Zeitstruktur, die als Herzfrequenzvariabilität messbar ist.

Das parallele Agieren von Sympathikus und Parasympathikus auf den Sinusknoten (SK) führt zu einer physiologischen Unregelmäßigkeit der Herzfrequenz. Der zeitliche Abstand zwischen zwei Herzschlägen, der von Schlag zu Schlag variiert, wird als Herzfrequenzvariabilität (HRV) bezeichnet (TARVAINEN & NISKANEN, 2005; Task Force, 1996). Mit den Methoden zur Bestimmung der HRV wird im Sport versucht, sowohl den physiologischen Zustand des autonomen Nervensystems zu erfassen, als auch Einflüsse von Belastungen auf das sympatho-vagale Zusammenspiel aufzudecken (AUBERT et al., 2003; PERINI & VEICSTEINAS, 2003).

2.4.2 Einflussfaktoren auf die Herzfrequenzvariabilität

Die Modulation der sympathischen und parasympathischen Aktivität und damit der HRV unterliegt einer Vielzahl von internen Einflüssen, die in Wechselwirkung mit der anaeroben Schwelle (ANS) stehen.

Durch eine selektive Rezeptorblockade, beispielsweise mittels Atropin, zur Hemmung der parasympathischen (KANAI et al., 2001) und Propanolol zur Inhibition der sympathischen Aktivität, kann die jeweilige Beteiligung beider Systeme in unterschiedlichen physiologischen Konditionen interpretiert werden (GOLDSMITH et



al., 2000). So fanden CASADEI et al. (1995) während körperlicher Belastung trotz einer pharmakologischen sympathischen Ganglienblockade (Blockade des Sympathikus) einen Anstieg der HRV im HF-Bereich. Da eine Wiederzunahme der vagalen Modulation während der körperlichen Aktivität physiologisch ausgeschlossen werden konnte, scheinen weitere nicht neuronale Mechanismen diese Reaktion ausgelöst zu haben.

Die HRV wird von unterschiedlichen Faktoren beeinflusst, die nach inneren, äußeren und die körperliche Verfassung betreffenden Einflüssen differenziert werden können. Extern nehmen u. a. körperliche Aktivität, die Umgebungsbedingungen oder die Körperlage Einfluss auf die HRV.

Die HRV-Parameter unterliegen der Beeinflussung durch eine Vielzahl weiterer externer Faktoren, wie z.B. der Nahrungsaufnahme, Genussmitteln wie Nikotin, Kaffee und Alkohol, oder mentalen Beeinflussungen. Daher ist darauf zu achten, dass solche externen Beeinflussungen bei Untersuchungen zum Verhalten der Herzfrequenzvariabilität soweit wie möglich minimiert und bei der Auswertung und Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden.

Prinzipiell ist davon auszugehen, dass alle Faktoren, die die Herzfrequenz beeinflussen, sich auch in einzelnen Parametern der Herzfrequenzvariabilität wiederfinden. Dazu zählen (vgl. ISRAEL, 1982; VAN RAVENSWAAIJ-ARTS u.a. 1993; MALIK, 1996):

- Lebensalter
- Geschlecht
- Körperlage (stehend, sitzend, liegend)
- Tageszeit (zirkadiane Rhythmik)



- Temperatur
- Nahrungsaufnahme
- Alkohol
- Koffein
- Nikotin (LEVIN u.a. 1992)
- Medikamente (Atropin, Phenylephrin, β -Rezeptorenblocker)
- Ausdauerleistungsfähigkeit
- Stress
- Muskelaktivität

Hierzu wurde folgende Übersicht erstellt:

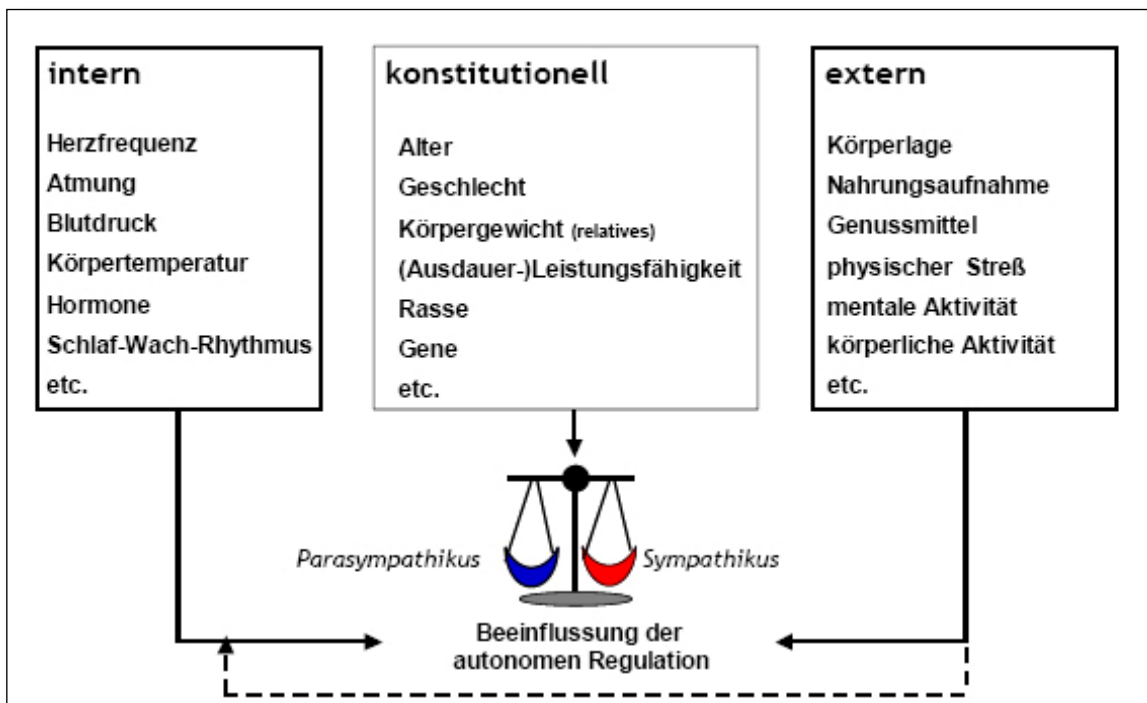


Abb 2/6: Einflussfaktoren auf die HRV (HORN, 2003)



Da für die vorliegende Arbeit die Einflüsse von Hypoxie in Ruhe und während körperlicher Belastung auf die HRV untersucht wurden, werden im Folgenden die Erkenntnisse hierzu herausgearbeitet.

2.4.3 Herzfrequenzvariabilität und Höheneinfluss

In akuter Hypoxie steigen Herzfrequenz (HF) und Herzminutenvolumen (HMV) unter Ruhebedingungen mit zunehmender Höhe proportional zur Abnahme des arteriellen pO_2 an (DE MARÉES, 2002). Das Schlagvolumen ist im Vergleich zu Werten, die auf Meereshöhe erhoben wurden, unerheblich niedriger oder unverändert. Bei längerem Höhengaufenthalt nehmen die HF und das HMV in Ruhe wieder ab.

Die Deckung des Sauerstoffbedarfs erfordert mit zunehmender Höhe und den dadurch geringeren Sauerstoffgehalt sowie die verminderte SaO_2 des arteriellen Blutes eine Durchblutungssteigerung. Diese wird durch die beschriebene Zunahme der Herzleistung erreicht. Da sich das Schlagvolumen kaum verändert, wird die Steigerung des HMV zum größten Teil über eine erhöhte HF initiiert.

Die Maximalwerte des Schlagvolumens, des HMV und der HF sind in akuter Hypoxie und mit zunehmender Höhe im Vergleich zur Meereshöhe reduziert (CALBET et al., 2003; LUNDBY et al., 2001). Aus der Abnahme des Schlagvolumens und der HF mit der Höhenakklimatisation resultiert auch eine Abnahme des maximalen HMV. Das in Folge einer gesteigerten Erythropoiese viskosere Blut erfordert eine höhere Pumpleistung des Herzens.

Die Abnahme des arteriellen pO_2 übt einen Einfluss auf die Kontrolle des autonomen Nervensystems aus, der sich in Veränderungen der sympathischen



und/oder parasympathischen Aktivität widerspiegeln kann (POVEA et al., 2005; KANAI et al., 2001).

Das parallele Agieren von Sympathikus und Parasympathikus auf den Sinusknoten führt zu einer physiologischen Unregelmäßigkeit der Herzfrequenz.

Unter Hypoxiebedingungen kommt es zu einem Anstieg der Herzfrequenz und damit auch zur Änderung der Herzfrequenzvariabilität. Das Ausmaß dieser Änderungen wurde bisher wissenschaftlich nicht untersucht. Änderungen der autonomen Regulation des Herzens äußern sich in einer Abnahme der HF-Leistung (BUCHHEIT et al., 2004; HUGHSON et al., 1994; PERINI et al., 1996) sowie einem Anstieg der LF-Leistung (KANAI et al., 2001) und des LF/HF-Quotienten (KANAI et al., 2001; HUGHSON et al., 1994; PERINI et al., 1996).

In einer Feldstudie von Kesselbacher (2008) wurde das Verhalten der Herzfrequenzvariabilität bei einem Programm zur Optimierung hypoxischer, intermittierender Trainingsreize (IHT) untersucht. Die Athleten absolvierten 8-10 Indoor-IHT-Einheiten. Vor IHT-Beginn wurden die Leistungsdaten für das folgende IHT über einen sportartspezifischen Test erhoben. Nach einem Regenerationstag starteten die Athleten mit dem IHT unter der Vorgabe, täglich eine sportartspezifische Gesamtbelastung über 120 min unter hypoxischen Bedingungen zu absolvieren. Die simulierte Trainingshöhe wurde nach den Werten eines Pulsoximeters für die Athleten eingestellt. Unmittelbar nach dem jeweiligen IHT waren die Athleten angewiesen, einen 15-30-minütigen Grundlagenlauf unter Normoxie zu absolvieren. Nach vier Tagen zeigte sich bei beiden Athleten ein starker Abfall der HRV. Es wurde daraufhin ein Ruhetag vorgegeben. Nach zwei weiteren IHT-Tagen wurde wiederum – HRV-bedingt – für beide ein Ruhetag vorgegeben. Nach diesem konnte Athlet A zwei und Athlet B vier weitere IHT-Trainingstage ohne Einschränkung der HRV absolvieren.



In einer weiteren Studie (KNUTH, 2007) erfolgte die Erfassung der Herzfrequenzvariabilität, der Herzfrequenz und der arteriellen Sauerstoffsättigung unter Ruhebedingungen in Normoxie (NN) und auf drei unterschiedlichen Höhen (2.000 m, 3.000 m, 4.000 m). Die Ergebnisse zeigten bezüglich der HF und der HRV nur auf einer simulierten Höhe von 4.000 m signifikante Veränderungen der HRV-Parameter. Die Autorin erklärt die erst bei 4.000 m Höhe auftretenden Effekte damit, dass eine bestimmte Schwellenhöhe notwendig ist, um Effekte der autonomen Regulation des Herzens auslösen zu können.

Ziel einer Studie von POVEA (2005) war es, die Änderungen der HRV (die durch IHT hervorgerufen wurden) von Athleten auszuwerten. Zwanzig nationale Elite-Athleten, die Höhenänderungen nicht gewohnt waren, trainierten 13 Tage lang in entweder 1.200 m Höhe oder zwischen 2.500 und 3.000 m (Aufenthalt Tag und Nacht; LLTL). Es wurden Messungen zu Beginn und am Ende des 13-tägigen Trainingscamps durchgeführt. Akute Hypoxie (11,5% O₂) während des Trainings führte zu einem signifikanten Absinken der Spektralleistung der HRV im Vergleich zum Training in Normoxie: LF ($p < 0,001$), HF ($p < 0,01$). Die LHTL-Gruppe hatte nach einer Akklimatisierung einen erhöhten LF-Wert ($p < 0,01$) und einen erhöhten LF/HF-Quotienten (nach dem Training unter Hypoxie). Parallel dazu verursachte die IHT eine intensivere Atmung unter Hypoxiebedingungen. Die gesteigerte LF-Komponente und der gesteigerte LF/HF-Quotient deuten darauf hin, dass IHT das Ansprechen des vegetativen Nervensystems vor allem durch erhöhte sympathische Aktivität steigert.

Das Ziel einer Studie von ZUZEWICZ (1999) war eine Bewertung der Regulationsmechanismen der Herzfrequenz und der Herzfrequenzvariabilität in Anwesenheit von Komponenten des autonomen Nervensystems bei vorübergehender Hypoxie. 24 Stunden lang (dabei ein hypobarer Aufenthalt) haben die Teilnehmer ihre Herzfrequenz kontinuierlich mit Hilfe der Holter-Methode



gemessen. Der Test in Ruhe und während des Aufenthaltes in einer thermobaren Kammer ergab folgende Parameter: Spektralkraft im LF-Band 0,04 - 0,15 Hz und im HF-Band 0,15 - 0,5 Hz und sympathisch-parasympathischer Balance-Index LF/HF. Unter hypobaren Bedingungen kommt es – im Vergleich mit dem Test unter normobaren Verhältnissen – zu einem Abfall der mittleren Spektralkraft des R-R-Intervalls in beiden Frequenz-Bändern. Die festgestellten Unterschiede waren tagsüber größer.

In einer Untersuchung von XU X et al. wurde der Einfluss von intermittierender Hypoxie (IHT) auf die HRV- Faktoren untersucht. 8 Personen haben 4 Wochen unter Hypoxie (FiO₂ 10 %) trainiert. Es wurde jeweils vor und nach dem Training gemessen. Es liegen signifikante Veränderungen von Mean R-R, HF und LF bei Hypoxie gegenüber Normoxie vor. Es kann davon ausgegangen werden, dass IHT die HRV-Faktoren verbessert. Bei optimaler Nutzung einer Hypoxiekammer kann die Fähigkeit, sich an große Höhen anzupassen, verbessert werden.

Die Ziele einer Studie von MELANSON (2000) waren, 1) die tägliche Unveränderlichkeit der HRV in Ruhe bei gesunden Erwachsenen festzustellen; 2) zu untersuchen, ob die Glaubhaftigkeit dieser Messungen von der selbstberichteten gewöhnlichen körperlichen Aktivität beeinflusst ist; und 3) zu untersuchen, ob die Größe der HRV in Verbindung mit jenem Aktivitätslevel steht. Mittels eines in Ruhe gemessenen Elektrokardiogramms wurden an fünf aufeinanderfolgenden Tagen 37 Männer im Alter von durchschnittlich 33 Jahren getestet. Sie wurden anhand ihrer selbstberichteten wöchentlichen Aktivität eingeteilt. Alle Messungen wurden vorgenommen, während die Männer mit 10 Atemzügen pro Minute atmeten (0,167 Hz). Mithilfe von Zeit- und Frequenzbereichsmessungen wurde die HRV festgestellt. Die meisten Messungen waren höchst reproduzierbar ($R > 0,90$), unabhängig vom Aktivitätslevel. Eine Einteilung nach Alter und BMI zeigte, dass die wöchentliche körperliche Aktivität



keine Voraussagen der HRV ermöglicht. Allerdings waren alle Zeit- und Frequenzbereichsmessungen der HRV bei Aktiven tendenziell höher als bei Inaktiven. Zwischen den beiden aktivsten Gruppen zeigten sich jedoch keine Unterschiede. Es lässt sich schlussfolgern, dass HF und HRV unabhängig von der physischen Aktivität höchst reproduzierbar sind. Obwohl Zeit- und Frequenzbereichsmessungen der HRV bei den Aktiven größer waren, scheint die HRV nicht proportional zu der physischen Aktivität zu sein.

Das Ziel einer Studie von BUCHHEIT (2004) war, den Einfluss der HRV auf akute Hypoxie während der Ruhe und unter Belastung zu untersuchen. Die HRV wurde im Rahmen eines standardisierten Hypoxie-Toleranz-Tests gemessen. Bei diesem Test nahmen zwölf gesunde Radfahrer teil. Der Test bestand aus vier Perioden und war unterteilt in Ruhephasen und gemäßigte Anstrengung (50-%-VO₂max); abwechselnd unter normoxischen und hypoxischen Bedingungen. Die HRV wurde im letzten 5 min jeder Periode gemessen. Mean-RR, RMSSD ($p < 0.05$) und HF ($p < 0.001$) stiegen signifikant an. Auch die HF/(LF+HF)-Ratio zeigte einen signifikanten ($p < 0.05$) Anstieg im Vergleich zu Hypoxie mit Normoxie. Die Ergebnisse zeigen, dass die HRV sich nicht aufgrund akuter Hypoxie anpasst.

Laut einer Studie von FRIEDMANN (2005) werden HR-Kontrollen und Lactat-Messungen verwendet, um die Übungsintensität während des Trainings auf normaler Höhe zu kontrollieren, obwohl eine gewisse Unsicherheit bezüglich der durch Hypoxie hervorgerufenen Änderungen dieser Parameter auf submaximales Trainieren im Vergleich zu Normoxie besteht. Um den Einfluss von akuter normobarer Hypoxie (FiO₂ = 0,15) auf die HF und die Leistung an der individuellen anaeroben Schwelle (IAT bzw. IANS), an der 4 mmol/l-Schwelle (AT) und an einer Intensität, in der 80% von VO₂max beansprucht werden, zu untersuchen, unterzogen sich 20 männliche Ausdauersportler einem mehrstufigen Laufbandtest in Normoxie und normobarer Hypoxie. Während des Trainings unter normobarer



Hypoxie sanken HF und Schnelligkeit signifikant ($p < 0,001$) ab, Dabei fanden sich große individuelle Unterschiede an der IAT (von -1 bis -17 min^{-1} , $-0,3$ bis $-3,5 \text{ km/h}$), an der AT (-2 bis -13 min^{-1} , $-0,2$ bis $-3,3 \text{ km/h}$) sowie bei einem VO_2max -Bedarf von 80% (0 bis -18 min^{-1} , $-1,1$ bis $-3,7 \text{ km/h}$). Die relative VO_2 an den Laktatschwellen stellte eine Teilmenge von VO_2max dar, die sich nicht signifikant von der unter Normoxie unterschied ($86 \pm 6 \%$ vs. $84 \pm 5 \%$, IAT; $90 \pm 5 \%$ vs. $88 \pm 6 \%$, AT); sie zeigte dennoch merkliche Schwankungen. Zusammengefasst müssen HF und Leistung während des Trainings unter Hypoxie als verschiedene Größen betrachtet werden, um eine vergleichbare Trainingsintensität wie unter Normoxie zu erreichen.

Unter akuter Hypoxie liegen das HMV und die HF bei submaximaler Belastung über den unter Flachlandbedingungen gemessenen Werten, unter chronischer Hypoxie sind sie verringert (FRIEDMANN et al. 2005).

PERINI et al. (1996) fanden ebenfalls unveränderte Werte der Zentralfrequenz im Vergleich zu Werten, die auf Meereshöhe bestimmt wurden.

Untersuchungen von KANAI et al. (2001) zeigten auf 2.700 m keine signifikante HRV-Veränderungen und auf 3.700 m eine Veränderung der relativen Spektralleistung sowohl im LF- als auch im HF-Bereich.

YAMAMOTO et al. (1996) konnten in simulierter hypobarer Hypoxie entsprechend 500 , 1.500 , 2.500 und 3.500 Höhenmetern keine signifikanten Veränderungen der in Ruhe bestimmten Mean-RR ausmachen.

Mehrere Studien zu Effekten in großer akuter Höhe ($> 3.700 \text{ m}$) auf die Herzfrequenzvariabilität zeigen einheitlich die Dominanz des sympathischen Systems gegenüber dem parasympathischen System unter Höhenbedingungen (POVEA et al., 2005; BUCHHEIT et al., 2004; KANAI et al., 2001).



2.4.4 Diagnostische Parameter der Herzfrequenzvariabilität

Die Erfassung der Herzfrequenzvariabilität erfolgt mittels Kurz- oder Langzeitaufzeichnungen eines EKGs oder - wie in den eigenen Untersuchungen - mit Hilfe von telemetrischen Herzfrequenzmessgeräten, welche die Herzfrequenzen und die RR-Intervallauern registrieren.

Die Analyse der Herzfrequenzvariabilität erfolgt dabei zumeist entweder im Zeit- („time domain“) oder im Frequenzbereich („frequency domain“).

Nach der Bestimmung der RR-Intervallauern lassen sich diese graphisch in Form eines Tachogramms darstellen, in dem die RR-Intervallauern in ms über der Zeitachse oder über der Anzahl abgetragen werden.

Parameter der Zeitbereichsanalyse

Die Zeitbereichsanalyse (time domain) stellt eine deskriptive Beurteilung der HRV dar. Dabei wird das Maß der HRV aus dem Streuungsverhalten um den Mittelwert sukzessiver Herzschläge berechnet, die in variierender Zeitdauer und in randomisierter Abfolge auftreten. Betrachtet werden entweder die Abstände zwischen aufeinander folgenden RR-Intervallen oder die Differenz zwischen benachbarten Intervallen (Task Force, 1996). Im Folgenden werden nur die in den vorliegenden Studien zur Anwendung gekommenen Parameter der Kurzzeitaufzeichnung berücksichtigt. Tabelle 2/2 gibt einen Überblick über die Zeitbereichsparameter.



Tab 2/2: Übersicht der Parameter der Zeitbereichsanalyse

Parameter	Einheit	Definition
RR	[ms]	Durchschnittlicher Abstand zweier Herzschläge (R-Zacken im EKG)
HF	[min ⁻¹]	Durchschnittliche Herzfrequenz
RMSSD	[ms]	Wurzel des quadrierten Mittelwerts der Summe aller sukzessiven RR- Intervalldifferenzen
SD1	[ms]	Standardabweichung der orthogonalen Abstände der RR _i / RR _{i+1} -Punkte zum Querdurchmesser der Ellipse.
SD2	[ms]	Standardabweichung der orthogonalen Abstände der RR _i / RR _{i+1} -Punkte zum Längsdurchmesser der Ellipse

Tachogramme

Eine qualitative Analyse der HRV erfolgt über die zeitliche Darstellung der Herzfrequenz bzw. RR-Intervalle in Form von Tachogrammen (Abb. 2/7).

Die Tachogramme sind für eine qualitative Bewertung des HRV-Befundes geeignet. Anhand der Aufzeichnung lassen sich Artefakte und mögliche Extrasystolen erkennen. Diese müssen vor der weiteren mathematischen Analyse durch Filterung eliminiert werden.

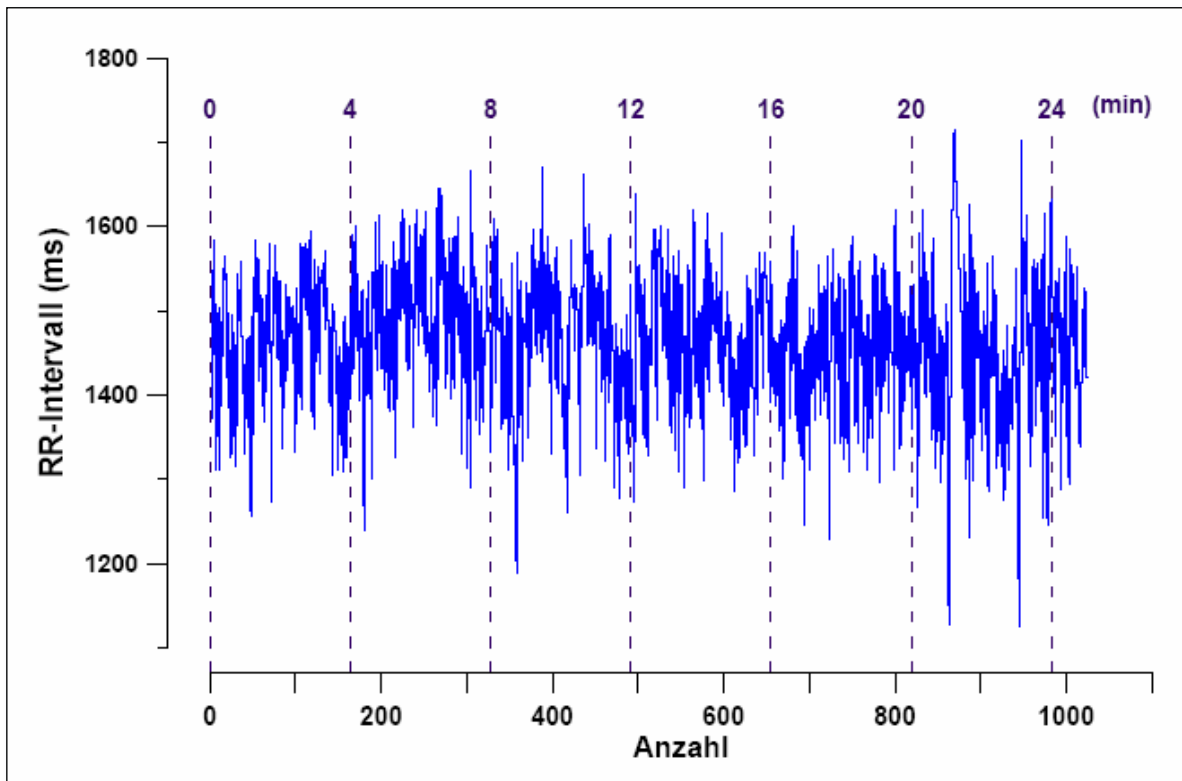


Abb. 2/7: Herzfrequenz-Tachogramm eines Probanden im Liegen (aus: KIRSTEIN, 2002)

Auswertungsparameter, die sich aus den RR-Intervall-Tachogrammen im Rahmen der Zeitbereichsanalyse ableiten lassen und zu einer differenzierten Bewertung des HRV-Befundes verhelfen, sind in der Tab. 2/2 zusammengestellt. Nicht aufgeführt sind spezielle Parameter von Langzeitaufzeichnungen, die vor allem bei klinischen Fragestellungen und Diagnosen zur Anwendung kommen, wie SDNN (Standardabweichung des Mittelwertes der NN-Intervalle von allen Fünf-Minuten-Abschnitte der gesamten Aufzeichnungszeit) und SDNN-Index (Mittelwert der Standardabweichungen aller NN-Intervalle für alle Fünf-Minuten-Abschnitte bei einer 24-Stunden-Aufzeichnung). Der Index liefert Informationen über Veränderungen in der Herzfrequenz, die nur auf Faktoren zurückzuführen sind, welche die HRV innerhalb eines Fünf-Minuten-Bereichs beeinflussen.



RMSSD

Berechnet wird die Quadratwurzel des quadrierten Mittelwertes der Summe aller Differenzen sukzessiver RR-Intervalle. HOTTENROTT et al. nutzen folgende Formel:

$$RMSSD = \frac{1}{n} \cdot \sqrt{\sum_{i=1}^k [(R - R_{i+1}) - (R - R_i)]^2}$$

Dieser Parameter gibt Auskunft über kurzfristige Veränderungen der RR-Intervalle und wird somit zur Betrachtung des parasympathischen Einflusses auf das Herz herangezogen. Er wird der *Kurzzeitvariabilität* zugeordnet.

Pointcaré Plot (Streudiagramm)

Eine weitere Möglichkeit der HRV-Analyse ergibt sich aus dem Pointcaré Plot. Aufeinanderfolgende RR-Intervalle werden in ein zweidimensionales Streudiagramm übertragen. Bei einer Aufzeichnung der HRV einer gesunden Person in Ruhe ergibt sich dann das Bild einer Ellipse, deren längere Achse auf der Winkelhalbierenden des Koordinatensystems liegt. Punkte weit außerhalb der Hauptpunktwolke deuten auf Arrhythmien oder Artefakte hin. Form und Größe der Ellipse lassen Aussagen auf den Grad der Entspannung oder der psychischen Anspannung z.B. durch Stress zu. Mittels orthogonaler Regressionsanalysen werden Längs- und Querdurchmesser zur 95%-Vertrauensellipse konstruiert und die Standardabweichung der Punktabstände zum Längsdurchmesser



(Abkürzungen: SD2, SDL bzw. stda) und zum Querdurchmesser (SD1, SDQ, stdb) berechnet.

Der Längsdurchmesser der Ellipse beschreibt absolut die Langzeitabweichung der Herzfrequenz, der Querdurchmesser charakterisiert kurzzeitige Änderungen der Herzfrequenz. Mit der Berechnung der Standardabweichung zum Längs- und Querdurchmesser werden langfristige und spontane HRV-Änderungen quantifiziert. Als standardisierte Vergleichsgröße wird auch das Produkt aus den beiden beschriebenen Standardabweichungen SD1 und SD2 betrachtet. Hierbei gehen in die Betrachtung langfristige und kurzfristige HRV-Änderungen ein.

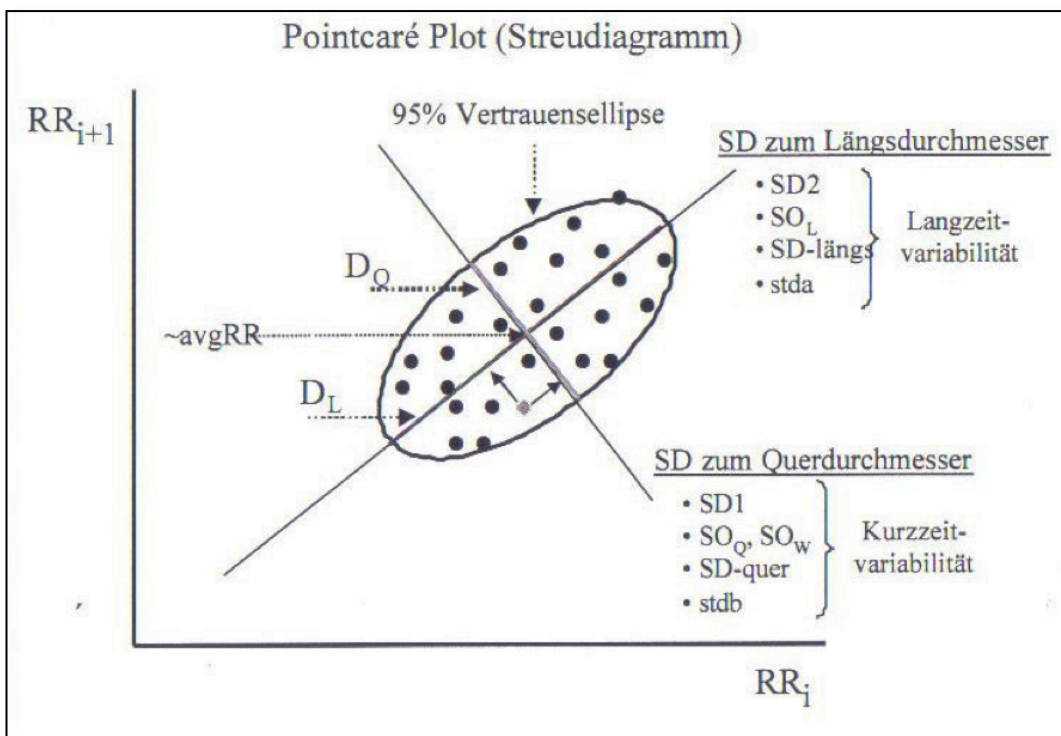


Abb. 2/8: Pointcaré Plot zur geometrischen HRV-Analyse (HOTTENROTT, 2002)



Frequenzbereichsanalyse

Über mathematische Frequenzanalyseverfahren lassen sich weitere Parameter zur Bewertung des HRV-Befundes gewinnen (s. Tab. 2/3).

Tab 2/3: Definitionen der Parameter der HRV-Frequenzanalyse

Parameter		Einheit	Definition
VLf	Very Low Frequency	[ms ²] [%]	Leistungsdichtespektrum von 0,00 bis 0,04 Hz Prozentualer VLf-Anteil am Gesamtspektrum
LF	Low Frequency	[ms ²] [%]	Leistungsdichtespektrum von >0,04 bis 0,15 Hz Prozentualer LF-Anteil am Gesamtspektrum
HF	High Frequency	[ms ²] [%]	Leistungsdichtespektrum von <0,15 bis 0,40 Hz Prozentualer HF-Anteil am Gesamtspektrum
LF/HF	LF/HF-Quotient	[]	Verhältnis von LF zu HF
TP	Total Power	[ms ²]	Gesamtleistungsdichtespektrum; Varianz aller RR-Intervalle ≤0,4 Hz

Dabei geht es um die differenzierte Bestimmung des Frequenzgehaltes der RR-Intervalle und um den relativen und absoluten Anteil hoher und niedriger Frequenzen am Gesamtspektrum.

Grundsätzlich können Frequenzen im Bereich von 0,0 bis 0,4 Hz auftreten. Der Gesamtfrequenzbereich kann in drei Bereiche unterteilt werden:



- Frequenzbereich (gesamt): 0,0-0,4 Hz
- HF (High Frequency): 0,15-0,4 Hz
- LF (Low Frequency): 0,04-0,15 Hz
- VLF (Very Low Frequency): < 0,04 Hz

HF-Bereich (High Frequency)

Der hohe Frequenzbereich zwischen 0,15 und 0,4 Hz wird der parasympathischen Aktivität zugeordnet und hat eine entspannungsbezogene Wirkung auf die Herzfrequenz. Jener Bereich wird alleine auf die vagale Aktivität zurückgeführt (MARTINMÄKI et al., 2006; PICHON et al., 2004).

Eine verringerte parasympathische Aktivität zeigt sich bei Stress und Angst. Die respiratorische Frequenz, die in Ruhe im Bereich des HF-Bandes liegt (entsprechend 10-15 Atemzüge pro Minute), arbeitet im synchronen Rhythmus zur HF und übt hier ihren Einfluss aus (ZHANG et al., 2002). Die Kontrolle der Atmung durch eine vorgegebene Frequenz kann zu einer Zunahme des HF-Bereichs führen. Änderungen dieses Bereichs werden deshalb auf die respiratorische Sinusarrhythmie (RSA) zurückgeführt (PERINI & VEICSTEINAS, 2003; KESELBRENER & AKSELROD, 1996).

LF-Bereich (Low Frequency)

Der niedrige Frequenzbereich zwischen 0,04 und 0,15 Hz kann auf parasympathische und/oder sympathische Aktivität zurückgeführt werden (MALLIANI, 1991). Bei Langzeit-Aufzeichnungen gibt dieser Bereich jedoch näheren Aufschluss über die sympathische Aktivität. Parasympathische Einflüsse ergeben sich bei niedriger Atemfrequenz (weniger als 7 Atemzyklen pro Minute). Zahlreiche Untersuchungen konnten dies inzwischen widerlegen und die Beeinflussung des



LF-Bandes sowohl sympathischer als auch parasympathischer Aktivität zuordnen (MELANSON, 2000; KAREMAKER, 1999; ECKBERG, 1997). So konnte beispielsweise eine pharmakologische Blockade des Sympathikus eine Beteiligung des Vagus an der LF aufzeigen, da die Aktivität der LF nicht komplett gehemmt wurde.

VLF-Bereich (Very Low Frequency)

Im sehr niedrigen Frequenzbereich unter 0,04 Hz machen sich hormonelle, vasomotorische und thermoregulatorische Einflüsse sowie die Aktivität des Renin-Angiotensin Systems bemerkbar.

Die physiologischen Zusammenhänge zwischen diesem Frequenzband und der autonomen Regulation der HF sind noch nicht vollständig geklärt (AUBERT et al., 2003).

LF/HF-Verhältnis

Aus dem Verhältnis von hohen und niedrigen Frequenzanteilen (LF/HF-Ratio) des HRV-Befundes lässt sich der vagale (entspannungsbezogene) und sympathische (stressbezogene) Einfluss auf die Herzaktivität abschätzen (ECKBERG, 1997). Überwiegt der sympathische Einfluss dauerhaft, kann dies zum Beispiel zu Befindlichkeitsstörungen oder Depressionen führen und die bio-psychische Balance beeinträchtigen.

Die HRV ist dann vermindert. Eine ausreichend große HRV scheint ein Hinweis auf Gesundheit zu sein. Nach MÜCK-WEYMANN (2002) ist sie möglicherweise ein Globalindikator für Schwingungsfähigkeit (Resonanzfähigkeit) und Adaptivität bio-psycho-sozialer Funktionskreise im Austausch zwischen Organismus und Umwelt.

Die Frequenzbereichsanalyse der HRV eignet sich zur quantitativen Analyse von RR-Intervallen und der Interpretation der vagalen und sympathischen Modulation



des SK. Ebenso konnten physiologische Einflüsse wie der Blutdruck oder die Atmung auf die autonome Kontrolle der HF nachgewiesen werden (PERINI & VEICSTEINAS, 2003).

Methoden der Frequenzbereichsanalyse

Die Methoden der Frequenzbereichsanalyse bedienen sich der Verfahren der Spektralanalyse und ermitteln die Spektraldichteverteilung oder auch Energiedichteverteilung (PSD = Powerspectral Density) unterschiedlicher Frequenzbereiche. Es erfolgt die Umwandlung eines Tachogramms einer Zeitreihe der Herzfrequenzabstände in frequenzbezogene Daten. Grundlage dieser Berechnungen sind die periodisch wiederkehrenden sinusförmigen Schwankungen der Herztätigkeit in unterschiedlichen Frequenzbereichen. Jedem Frequenzbereich wird eine bestimmte Leistung (Power) zugeordnet und in einem Leistungsdichtespektrum dargestellt.

Die Fläche unter dem Spektrum (Spektralleistung) entspricht der Varianz der RR-Intervalle, die Summe der Signalleistungen der einzelnen Frequenzkomponenten sind der gesamten Spektralenergiedichte gleichzusetzen. Je größer die Leistung eines Frequenzbands (Zentraleistung oder Peak-Frequenz) desto bedeutsamer ist dieses im HRV-Signal vertreten (AUBERT et al., 2003; STIER, 2001; Task Force, 1996).

Aus der Auswahl einer Vielzahl möglicher Berechnungsmethoden des Frequenzbereichs finden vor allem zwei Verfahren Anwendung: die nichtparametrische Fast Fourier Transformation (FFT) und die parametrische autoregressive Analyse (AR). Obwohl die mit diesen Verfahren bestimmten HRV-Parameter in Ruhe in unterschiedlichen Positionen (Liegen, Sitzen, Stehen) signifikant korrelieren sowie den gleichen Trend zeigen, sollte sowohl der



Austausch als auch der direkte Vergleich der Ergebnisse beider Verfahren mit Vorsicht behandelt werden (PICHON et al. 2006).

Angegeben werden die Frequenzen als Leistung in absoluten [ms^2] und in relativen [%] Werten sowie in normierten Einheiten [n.u.] als relativer Wert ausgedrückt als Prozentwert der TP nach der Subtraktion der VLF-Leistung. Der relative Wert in normierten Einheiten ist neben dem absoluten Wert von großer Bedeutung, da erst dieser etwas über die Beteiligung der einzelnen Frequenzbereiche am Gesamtspektrum aussagen kann. Weiterhin erfolgt die Berechnung der Zentralfrequenz in Hertz [Hz] (TARVAINEN & NISKANEN, 2005; AUBERT et al., 2003; MALLIANI, 1999).

Die Transformation einer Zeitreihe in den Frequenzbereich setzt voraus, dass die Zeitreihe äquidistant ist und die Daten keine Trends oder Störungen (Artefakte) enthalten, da diese zu Veränderungen und Verzerrungen der Frequenzstruktur führen können. Des Weiteren ist die Stationarität der Aufzeichnung gefordert, weshalb sich die Spektralanalyse für Kurzaufzeichnungen eignet (MALLIANI, 1999). Bei der Interpretation der Spektralanalyse ist zu berücksichtigen, dass die berechneten HRV-Parameter eher den Grad der autonomen Modulation als die Höhe des autonomen Tonus widerspiegeln (MALIK & CAMM, 1993).

Zahlreiche Autoren sprechen der Spektralanalyse die Fähigkeit ab, Veränderungen der sympathischen und parasympathischen Aktivität bei körperlicher Belastung reflektieren zu können. Während körperlicher Aktivität auftretende HF-Schwankungen werden als Ausdruck einer Wiederanpassung der Kontrollmechanismen interpretiert (PERINI & VEICSTEINAS, 2003; CASADEI et al., 1995).



Fast Fourier Transformation (FFT)

Das nichtparametrische Verfahren der Fast Fourier Transformation reduziert eine Vielzahl übereinander gelagerter Sinusschwingungen auf eine einzige. Nach der Trendeliminierung und dem Resampling (Abtastung) erfolgt zur Verminderung der Leakage (Verlust) die Anwendung der Hamming-Fensterung (Hamming Window). Die Amplitudenspektren für jedes Zeitfenster werden mit dem Fast Fourier Algorithmus kalkuliert und die Segmente des Spektrums gemittelt, um die Leistungsspektrumsdichte (PSD) zu erhalten (PICHON et al., 2006; MELANSON, 2000).

Das mathematische Verfahren der Fast Fourier Transformation (FFT) beinhaltet einen recht einfachen Algorithmus, der sich schnell berechnen lässt und relativ leicht anzuwenden ist (Task Force, 1996). Nachteilig ist die geringere Frequenzauflösung, die in direktem Zusammenhang mit einer kurzen Aufzeichnungsdauer steht (AUBERT et al., 2003).

Autoregressive Analyse (AR)

Die parametrische Autoregressive Analyse (AR) beruht auf der Annahme, dass ein beliebiges RR-Intervall zum Zeitpunkt t durch Regression der Vorgängerintervalle zum Zeitpunkt t_1, t_2 vorausgesagt werden kann. Die Anzahl der berücksichtigten vorangegangenen Intervalle gibt die verwendete Ordnung des Modells an (AUBERT et al., 2003). Zunächst erfolgt die Interpolation und die Trendeliminierung der Daten. Mit dem „forward-backward least squares“ Algorithmus wird das AR Spektrum berechnet (PICHON et al., 2004).

Dieses Verfahren liefert geglättete Spektralkomponenten, eindeutig kalkulierbare Spektraldichten sowie eine leichtere Identifikation der Zentralfrequenz. Nachteil



dieses komplexen Verfahrens ist die mit einem hohen Rechenaufwand verbundene Wahl einer geeigneten Modellordnung (BOARDMAN et al., 2002; Task Force, 1996).

2.5 Metabole und kardiopulmonale Anpassungen beim Training unter Hypoxie

2.5.1 Grundlage der Anpassungsprozesse

In der Ruhe befindet der Organismus sich in einem Gleichgewichtszustand seiner Systeme. Körperliche Belastungen stören das innere Milieu des Organismus (NEUMANN, 1991).

Der Körper hat verschiedene Funktionszustände, die in Ruhe autoregativ in einem stabilen Zustand gehalten werden. Bisherige Vorstellungen zur Adaptation an sportliches Training stützten sich auf ein Vierstufenmodell (NEUMANN & SCHÜLER, 1994). Die Anpassung auf einwirkende Trainingsreize verläuft zeitlich unterschiedlich ab und ist an den einzelnen Organen und Funktionssystemen belegbar.

Vom Begriff der Homöostase sollte für organismische Funktionssysteme weitgehend Abstand genommen werden, weil sich diese Funktionssysteme nicht konstant halten lassen und deshalb der Homöostasebegriff angesichts einer hohen biologischen Variabilität der physiologischen Prozesse eine Fiktion bzw. nicht mehr voll zutreffend ist (HOTTENROTT & NEUMANN, 2008).

Die Selbstregulation ist das grundlegende Organisationsprinzip lebender Organismen und findet im Lebensvollzug fortwährend statt. Um auf die Dynamik und Umstellungsfähigkeit biologischer Systeme aufmerksam zu machen, wurde der Begriff der Homöokinetik vorgeschlagen.



Die Heterostase beschreibt den gestörten biologischen Gleichgewichtszustand des Körpers. Der Sauerstoffmangel ist ein Stöorzustand, der Organismus versucht anfangs mit den Arbeitsbereichen seiner Systeme diesen zu bewältigen. Er passt sich an die Hypoxie an, indem er durch Verbesserung der energetischen Versorgung, durch Erweiterung ihrer kapazitiven Möglichkeiten der Substrate und der Optimierung der funktionellen Kooperation seiner Funktionssysteme gegensteuert. Bei der Darstellung und Bewertung von biologischen Reaktionen auf Training unter Hypoxie und der Ableitung von trainingsmethodischen Maßnahmen kann ein Vierstufen-Adaptionsmodell zugrunde gelegt werden (NEUMANN & SCHÜLER, 1994).

Die einzelnen adaptiven Veränderungen im Organismus unterscheiden sich in Hinblick auf ihren Charakter (funktionell, morphologisch etc.), hinsichtlich des Zeitbedarfs ihrer Entwicklung, bezüglich ihrer Spezifität und durch ihre funktionelle Bedeutung (HILDEBRANDT, 1998). HILDEBRANDT unterscheidet eine toleranzsteigernde und eine kapazitätssteigernde Adaptation.

Mit zunehmender Höhe reagiert der Körper mit einer Reihe von Umstellungs- bzw. Kompensationsmechanismen, die als *Höhenadaptation* bezeichnet werden (WEINECK, 2003).

2.5.2 Metabole und kardiopulmonale Anpassungen beim Training unter Hypoxie

Da bisher keine systematischen Untersuchungen zur Anpassung unter Hypoxie vorliegen, erfolgen deskriptive Beschreibungen zu den Auswirkungen der Hypoxie auf einzelne Funktionssysteme. FUCHS & REIB (1990) beschreiben aus sportwissenschaftlicher Sicht die Wirkungen der Hypoxie auf den Organismus, indem sie zahlreiche Befunde der Literatur hierzu zusammenfassen. Sie



unterscheiden dabei die aktuellen organismischen Umstellungsvorgänge und die Anpassungen nach längerem Höhengedächtnis.

Zu den akuten Umstellungsreaktionen in mittleren Höhen gehören:

- Hyperventilation
- Zunahme der Durchblutung
- Polyzythämie
- Änderung der Aktivität der Blutenzyme
- Veränderung im Säure-Basen-Gleichgewicht

Im zweiten Vorgang, der Adaptation, werden folgende Veränderungen beschrieben:

- Abnahme des Sauerstoffverbrauchs
- Zunahme der Glykolyse
- größere Sauerstoffresistenz der Zellen
- Zunahme des Myoglobins
- Veränderung von Enzymaktivitäten
- Zunahme der Sauerstoffnutzbarkeit

Die Begriffe Höhenanpassung und Höhenakklimatisation werden in der Literatur oft synonym verwendet. WEINECK (2003) versteht unter Höhenanpassung die Umstellung des Körpers auf akute Höhenwirkung und unter Höhenakklimatisation



die Anpassungsmechanismen bei längerfristigen Höhengaufenthalten im menschlichen Körper.

Damit der menschliche Organismus den Sauerstoffverbrauch bei sinkendem Angebot (Hypoxie) konstant halten kann, benutzt er eine Vielfalt von Anpassungsmechanismen, von denen einige akut, andere nur bei chronischer Hypoxieexposition wirksam werden (HASIBEDER & SCHOBERSBERGER, 1990).

Zu den akuten Anpassungsmechanismen gehören nach HASIBEDER & SCHOBERSBERGER (1990):

- Steigerung des Atem- und Herzminutenvolumens
- Veränderungen der Lage der Sauerstoffbindungskurve
- Veränderungen des Säure-Basen-Haushaltes
- Veränderungen in der maximalen Sauerstoffaufnahme

Zu den chronischen Anpassungsmechanismen zählen die Autoren:

- Steigerung des zirkulierenden Erythrozytenvolumens
- Veränderungen in der Gewebezusammensetzung und im Zellmetabolismus
- Veränderungen des Atemminutenvolumens
- Veränderungen des Säure-Basen-Haushaltes und der maximalen Sauerstoffaufnahme

Durch eine gezielte Akklimation kann der Organismus in der Lage versetzt werden, schrittweise die Verminderung des Sauerstoffpartialdrucks zu tolerieren (WEST et al., 1983).



2.6 Reaktionen des Organismus auf akute Hypoxie

Bereits ab 1.500 m kann eine zu schnelle Höhenexposition zu messbaren Funktionseinschränkungen sowie des Nachlassens komplexer Gehirnfunktionen führen. Bei akuter Exposition auf 4.000 m treten Schwindel, Herz- und Atemstörungen auf. Ab etwa 5.000 m sind Gleichgewichtsstörungen und Sehvermindierungen möglich. In Höhen über 6.000 m ist mit Kollapszuständen, Zyanose, Bewegungsstörungen, Krämpfen oder Bewusstlosigkeit zu rechnen. PRETORIUS (1970) nahm an, dass oberhalb von 7.000 m rund 80 % und auf Everesthöhe (8.848 m) praktisch alle Bergsteiger innerhalb von zwei bis drei Minuten bewusstlos werden könnten und kurz darauf sterben würden. Diese physiologische Fehleinschätzung hat sich praktisch aber nicht bestätigt.

Da die Reaktionen des Körpers je nach Höhe unterschiedlich sind, hat man sich auf die Definition von Höhenstufen geeinigt.

- 1.500-2.500 m: Mittlere Höhen. Hier genügt eine Sofortanpassung.
- 2.500-5.300 m: Große Höhen. Hier reicht eine Sofortanpassung nicht mehr aus und es ist eine gezielte Akklimatisation nötig.
- 5.300-8.848 m: Extreme Höhen. Hier ist eine Akklimatisation nicht mehr erreichbar; nur ein Kurzaufenthalt oder die Mitnahme von Sauerstoff ist möglich.

Der wichtigste Anpassungsmechanismus an Hypoxie besteht aus Hyperventilation durch Änderungen der Hypoxic Ventilatory Response (HVR) und durch Erhöhung des arteriellen Partialdrucks des Kohlendioxids ($p\text{CO}_2$). Diese Reaktion setzt in wenigen Sekunden ein und ist für jeden Menschen anders ausgeprägt. Die



hypoxische Atemstimulierung (HVR) erfolgt nicht primär durch eine Verringerung der Sauerstoffsättigung (SaO_2) oder durch eine Erhöhung des pCO_2 , sondern ausschließlich durch den sinkenden Sauerstoffpartialdruck (PaO_2). Die durch Verstärkung des zentralen Atemantriebes hervorgerufene Hyperventilation führt zu einer Verringerung des pCO_2 und zu einer Erhöhung des alveolären pO_2 , der in erster Linie über ein vergrößertes Atemzugvolumen und durch ein der Hypoxie angepasstes Atemminutenvolumen erreicht wird (BERGHOLD & SCHAFFERT, 1997).



Tab. 2/4: Sauerstoffpartialdrücke in Außenluft, Alveole und Blut in Abhängigkeit von Höhe und Luftdruck

Höhe und Luftdruck	0 m	2000 m	4000 m	6000 m	8848 m
	760 mmHg	596 mmHg	462 mmHg	354 mmHg	251 mmHg
PIO ₂ Außenluft 0% und Wasserdampfsättigung entsprechend 20,93% des aktuellen Luftdruckes	160	125	97	74	53
Verlust durch Wasserdampfdruck (0,209 x 47mmHg)	10	-10	-10	-10	-10
Verlust durch alveolären CO ₂ - Partialdruck	40	-39	-30	-19	-10
Effektiver alveolärer PAO ₂ (mmHg)	110	75	57	45	33
Verlust durch Diffusion	15	-11	-7	-5	-3
Arterieller PaO ₂ (mmHg)	95	63	50	40	30
Differenz PIO ₂ -PaO ₂	65	62	47	34	23

Die HVR bei Flachländern unterliegt sehr großen interindividuellen Schwankungen. Einzelne Studien weisen einen Variationskoeffizienten der HVR von 23 % bis 72 % auf (CUNNINGHAM & PATRICK, 1964; WEIL et al., 1970). Inhalt zahlreicher Studien war



die Fragestellung, inwiefern eine erniedrigte HVR dazu führt, höhenbedingte Erkrankungen zu erleiden. Dabei scheint eine niedrige HVR auf Meeresspiegelniveau durch eine relative Hyperventilation in der Höhe einen Risikofaktor für die akute Höhenkrankheit Acute Mountain Sickness (AMS) darzustellen (RICHLET et al., 1988). Im Gegensatz dazu hat man bei tibetanischen Sherpas und Menschen, die ständig in großen Höhen leben, eine stark erniedrigte HVR festgestellt (MILLEDGE & LAHIRI, 1967). Diese sind jedoch weit weniger anfällig für die AMS als Flachländer.

Eine niedrige HVR stellt lediglich einen möglichen, jedoch nicht zwingend kausalen Faktor für das Auftreten höhenbedingter Erkrankungen dar.

Die Zunahme des Atemminutenvolumens wird durch Signale der sauerstoffsensitiven Chemorezeptoren im Bereich der Halsschlagader (Karotissinus) und in der Aorta ausgelöst, die aufgrund des erniedrigten arteriellen Sauerstoffdruckes (pO_2) über das Atemzentrum eine Steigerung der Atmungsgrößen herbeiführen“ (WEINECK, 2000).

Der O_2 -Partialdruck sinkt mit zunehmender Höhe ab und ist in einer Höhe von 2.000 m um 25 % und bei 5.000 m um 50 % gegenüber Meeresspiegelniveau erniedrigt.

Durch den abnehmenden Sauerstoffpartialdruck in der Luft fällt der pO_2 in den Lungenalveolen und im arteriellen Blut ab. Die Körperreaktion darauf besteht aus einer vertieften und rascheren Atmung (DE MARÉES, 2002).

2.6.1 Steigerung des Atemminutenvolumens

In Abhängigkeit von der Höhe nimmt das Atemminutenvolumen (AMV) in Ruhe um das 2- bis 3-fache des Wertes auf Meereshöhe zu. Die Abnahme des AMV ist Folge des erniedrigten arteriellen O_2 -Druckes (siehe Abb. 2/9).

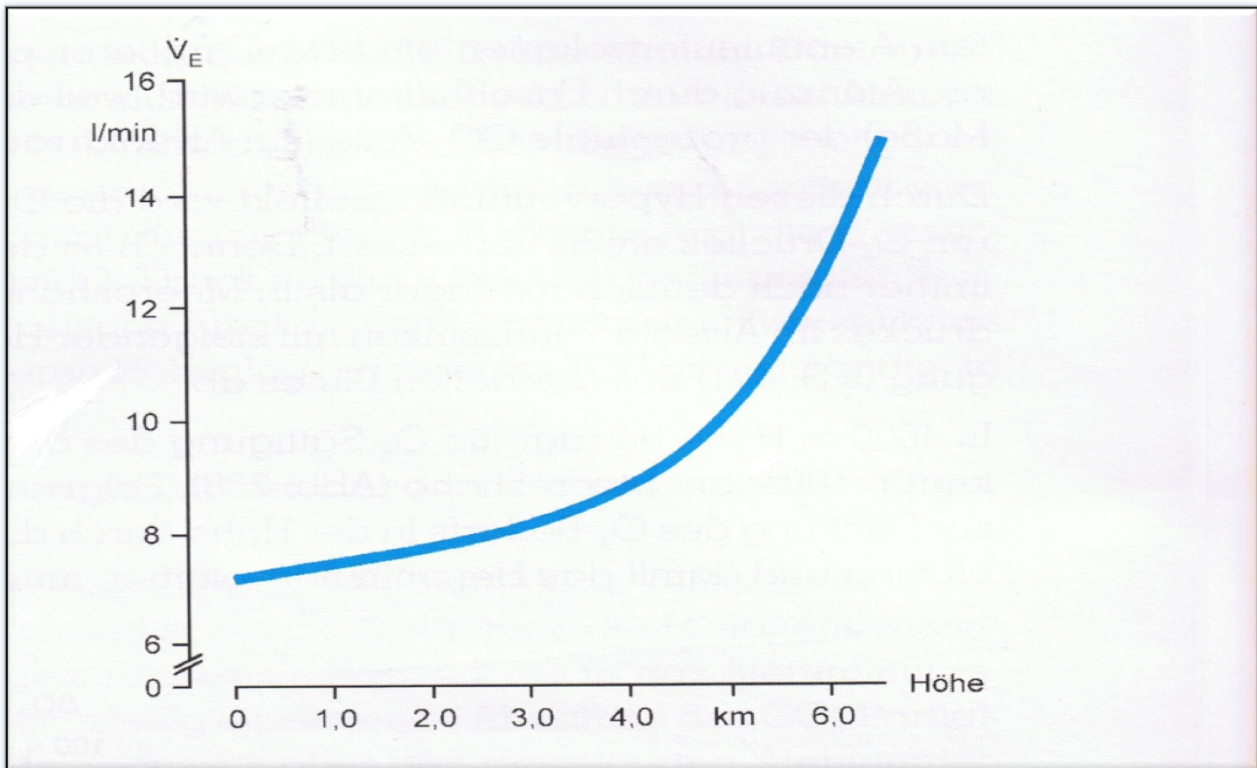


Abb. 2/9: Zunahme des Atemminutenvolumens (\dot{V}_E) in körperlicher Ruhe mit zunehmender Höhe (nach DE MARÉES, 2002)

Durch die vermehrte Abatmung von Kohlendioxid (CO_2) kommt es zu einer respiratorischen Alkalose, die eine Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve nach sich zieht und dadurch die Sauerstoffabgabe aus dem Blut in das Gewebe erschwert. Bei längerem Aufenthalt in der Höhe wird die Alkalose durch die vermehrte Ausscheidung von Bikarbonat in der Niere korrigiert, wodurch die Sauerstoffdissoziation wieder normalisiert wird (WEINECK, 2000).

Mit zunehmender Höhe nimmt der O_2 -Partialdruck in der Einatemluft und in den Lungenalveolen ab. Zur Kompensation wird das AMV gesteigert. Obwohl der O_2 -Druck erniedrig ist, wird die O_2 -Diffusion in das Blut ein wenig verbessert.



Wenn die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes unter NN 98-100 % beträgt, so fällt sie in 4.000 m Höhe auf 80 %, ab. Folglich muss das Herzminutenvolumen ansteigen, um der O_2 -Bedarf zu decken.

2.6.2 Steigerung des Herzminutenvolumens

Durch die Abnahme des Sauerstoffpartialdruckes steigt das Herzminutenvolumen (HMV) in Ruhe und bei Belastung an. Die HMV Zunahme wird durch eine Abnahme des peripheren Strömungswiderstandes infolge einer Weitstellung der peripheren Arteriolen ermöglicht.

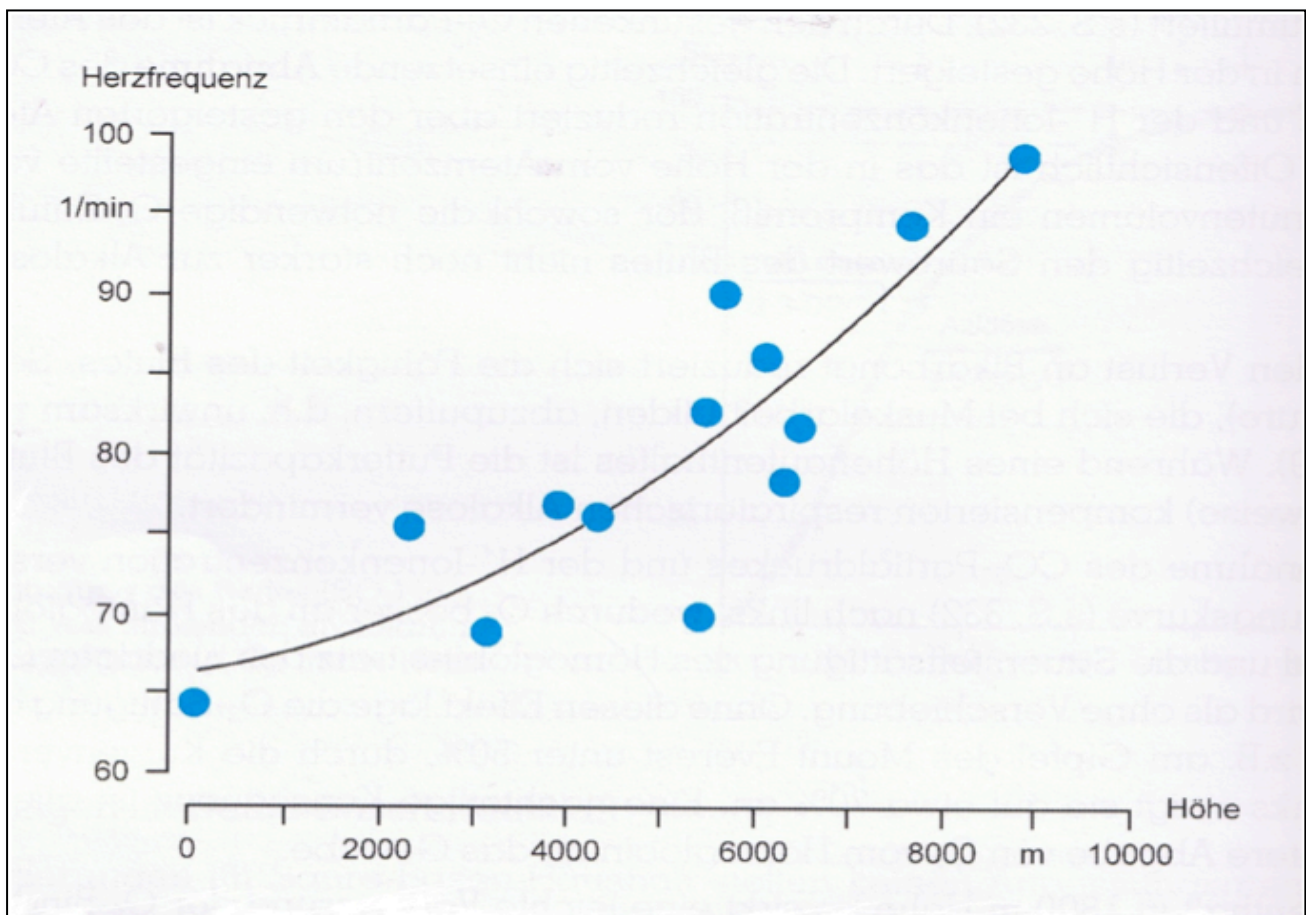


Abb. 2/10: Herzfrequenz in Ruhe in Abhängigkeit von der Höhe (nach DE MARÉES, 2002)



Die Zunahme der Herzfrequenz (HF) und die Sauerstoffversorgung stehen in engem Zusammenhang mit der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes. Je geringer die Sauerstoffsättigung, desto höher ist die HF-Zunahme.

In Körperruhe gibt es unter Höhenbedingungen keinen Unterschied im Herzschlagvolumen. Gleichsam verhält es sich mit dem arteriellen Blutdruck, der in der Ruhe unter Höhenbedingungen konstant bleibt oder nur gering ansteigt.

Bei submaximaler Belastung haben die HF und das AMV höhere Werte als auf Meeresspiegelhöhe. Im Gegensatz dazu zeigen sich die Maximalwerte von Herzfrequenz, Schlagvolumen und HMV unter Höhenbedingungen vermindert. Folglich verringern sich die maximale Sauerstoffaufnahme ($VO_2\text{max}$) und die maximale Leistungsfähigkeit.

Eine stärkere periphere O_2 -Ausschöpfung des Blutes in der arbeitenden Muskulatur ist nicht möglich, da bei maximaler Arbeit bereits im Flachland fast der gesamte Sauerstoff dem fließenden Blut entzogen wird.

DE MARÉES (2002) fasst diese Aspekte in folgender Formel zusammen:

$$(VO_2\text{max} \downarrow = \text{HMV max} \downarrow * \text{periphere } O_2\text{-Ausschöpfung max} \downarrow)$$

Der Grund der verringerten Sauerstoffaufnahme bei kurzfristigem Höhengenaufenthalt ist nicht das Herz-Kreislauf-System, sondern der erniedrigte alveoläre O_2 -Partialdruck.

Die akute Reaktion des Organismus auf die Hypoxie ist nicht mit den Reaktionen des Organismus bei längerem Aufenthalt in größeren Höhen gleichzusetzen. Wesentlich für das Verständnis der Anpassungsmechanismen an Hypoxie ist, dass



bis zu einer Höhenlage von ca. 2.000 m noch keine weiteren Kompensationsmechanismen notwendig sind.

2.6.3 Veränderungen des Säure-Basen-Haushaltes

Die Veränderung des Säure-Basen-Haushaltes ist die Folge des gesteigerten Atemminutenvolumens. Unter Höhenbedingungen wird mehr CO₂ abgeatmet und der arterielle pCO₂ sinkt. Infolgedessen wird der Säuregrad des Blutes verändert. Mit sinkendem pCO₂ verringert sich die H⁺-Ionenkonzentration.

Das alkalische Bikarbonat überwiegt und bewirkt die Entstehung einer respiratorischen Alkalose.

Bei längerem Höhengaufenthalt versucht der Organismus die niedrigere H⁺-Ionenkonzentration durch vermehrte Bikarbonatausscheidung über die Nieren zu erhöhen. Zusätzlich wird die Sekretion von Magensaft verringert. Das reflektiert sich in einer gesteigerten Wasserstoffionenkonzentration und einer Kompensation der respiratorischen Alkalose (DE MARÉES, 2002). Bei längerem Aufenthalt in großen Höhen führt die respiratorische Alkalose zu Problemen im menschlichen Organismus.

Durch Abnahme des O₂-Partialdruckes und die Zunahme des CO₂-Partialdruckes sowie der H⁺-Ionenkonzentration wird die Atmung stimuliert. Folglich wird das AMV gesteigert und die notwendige O₂-Zufuhr für den Organismus gesichert. Durch die respiratorische Alkalose wird die Fähigkeit des Blutes beeinträchtigt, die bei der Muskelarbeit gebildeten Säuren abzapuffern. Mit zunehmender Höhe wird deshalb die Pufferkapazität wegen der kompensierten respiratorischen Alkalose reduziert. Der gesteigerte Atemtrieb wird durch die Abnahme des pCO₂ und der H⁺-Ionenkonzentration reduziert.



Die Abnahme des $p\text{CO}_2$ und der H^+ -Ionenkonzentration verschieben die O_2 -Bindungskurve nach links, dadurch kann der Sauerstoff besser an Hämoglobin gebunden werden. Im Ergebnis erreicht die Sauerstoffsättigung des Hämoglobins einen höheren Wert als ohne Linksverschiebung der Sauerstoffsättigungskurve. Wenn sich beispielsweise die Sauerstoffbindungskurve bei einem Höhengaufenthalt in 1.800 m nach rechts verschiebt, dann kommt es zu einer Verbesserung der Sauerstoffabgabe des Hämoglobins an das Gewebe. Der Vorteil der höheren Sauerstoffsättigung besteht aber nur bis 3.000 m Höhe. In diesen Höhen ist durch den flach verlaufenden Teil der O_2 -Bindungskurve die O_2 -Sauerstoffsättigung in der Lunge noch nahezu normal. In großen Höhen über 5.000 m ist die Rechtsverlagerung der O_2 -Bindungskurve hingegen ungünstig. Die Sauerstoffbeladung in der Lunge findet bei dem erniedrigten O_2 -Partialdruck in den Alveolen bereits im steileren Teil der Bindungskurve statt und beeinträchtigt die Sauerstoffbindung am Hämoglobin.

2.7 Reaktionen des Organismus auf chronische Hypoxie

Die Reaktion des Organismus bei längerem Höhengaufenthalt ist zwischen Leistungssportlern und Normalpersonen unterschiedlich. Bei Ausdauersportlern ist der passive Aufenthalt ohne großen Gewinn für die Leistungsfähigkeit. Erst ein Training unter Hypoxie führt zu Umstellung und Anpassungen, in Abhängigkeit von der Zeitdauer der Hypoxieexposition. (FUCHS & REIB, 1990).

Nicht alle Athleten sind gleichermaßen empfindlich auf Hypoxiereize, wie CHAPMAN et al. (1998) feststellten. Entsprechend dem Anstieg des körpereigenen Hormons Erythropoetin (EPO) konnten sie die Athleten in Responder und Nonresponder einteilen. Die Nonresponder zeigten in 2.500 m Höhe einen signifikant niedrigeren EPO-Anstieg.



Eine weitere bekannte Höhenanpassung ist die Zunahme der Aktivität des sauerstofflösenden Enzyms 2,3-Diphospho-Glyzerat (2,3-DPG) am Hämoglobin. Die Erhöhung des 2,3-DPG führt zu einer verbesserten Sauerstoffversorgung der arbeitenden Muskulatur.

Das Training unter Hypoxiebedingungen führt bei ausreichender Dauer durch die Einwirkung von EPO zu einer gesteigerten Bildung von roten Blutkörperchen. Zunächst kommt es zu Ausschüttung kleinerer und unreifer Zellenelemente, den Retikulozyten oder jungen Erythrozyten. Das Hämoglobin und das Blutvolumen steigen an. Damit nimmt die Gesamtsauerstofftransportkapazität zu.

Die Bestimmung der Anzahl der Retikulozyten scheint eine geeignete Methode zu sein, um die Aktivität der Erythropoese in Zusammenhang mit Training unter Hypoxie in der Trainingspraxis zu ermitteln und damit eine Hilfestellung für eine Beurteilung der Adaption zu erhalten (VOIGT-MALLMANN, 1989).

Bei länger dauernder, wiederholter oder intermittierender Höhenexposition wird die Höhenadaptation stufenlos von einer Höhenakklimatisation abgelöst (BERGHOLD & PALLASMANN, 1983).

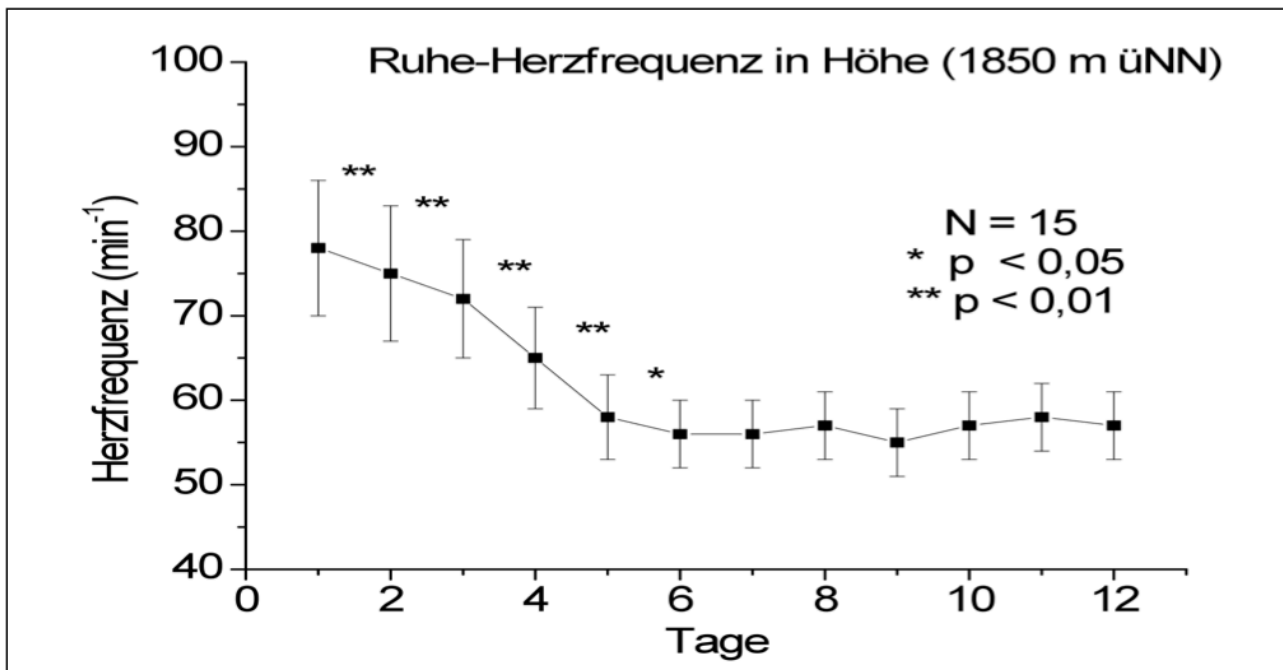


Abb. 2/11: Verlauf der Ruheherzfrequenz von 15 Sportstudenten während einer 12-tägigen Skilanglaufausbildung in einer Höhenlage von 1.850 m (Malloja/Schweiz) (nach HOTTENROTT & URBAN, 2004)

Die Höhenakklimatisation ist aus der Rückkehr des erhöhten Ruhepulses in die Nähe des individuellen Ausgangswertes erkennbar (HOTTENROTT & URBAN, 2004). Nach etwa sechs Tagen sinkt die Ruhe-HF in den folgenden Tagen des Höhengaufenthaltes nicht mehr ab.

Dank der Höhenakklimatisation ist es möglich, dass Bergsteiger nach einem mehrwöchigen und langsamen Aufstieg und der dabei erfolgten Akklimatisation in der Lage sind, die höchsten Berge der Welt (über 8.000 m) ohne zusätzlichen Sauerstoff zu besteigen. Ohne Sauerstoffgabe und Akklimatisation würde eine akute Höhenexposition in der Unterdruckkammer auf der gleichen simulierten Höhe innerhalb von ca. 15 min zur Bewusstlosigkeit führen (BÄRTSCH, 1999).



Im Rahmen der Höhenakklimatisation versucht der Organismus das Defizit an Sauerstoff im Blut auszugleichen, indem er die Sauerstoffbindungskapazität durch eine Erhöhung der Hämoglobinkonzentration steigert (WEINECK, 2002).

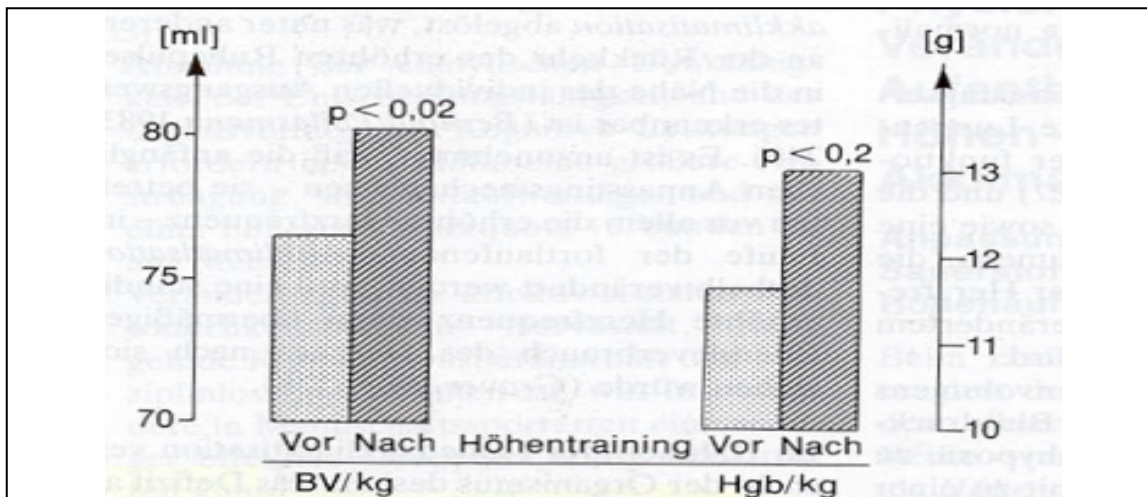


Abb. 2/12: Einfluss eines zweiwöchigen Höhentrainings auf das Blutvolumen und den Hämoglobingehalt (nach LIESEN & HOLLMANN, 1972)

Durch eine gezielte Akklimation ist der Organismus in der Lage, schrittweise die Verminderung des Sauerstoffpartialdrucks zu tolerieren. Bei der Anpassung (Akklimation) stehen zwei Anpassungsmechanismen zur Verfügung. Einerseits die Anpassung der Sauerstoffversorgung im Sauerstofftransportsystem und andererseits die Anpassung der Sauerstoffversorgung in den Geweben (WEST, 1983).

2.7.1 Veränderungen des Atemminutenvolumens bei längerem Höhengaufenthalt

Das AMV steigt sowohl bei kurzen als auch längeren Höhengaufenthalt an. Bei längerem Aufenthalt zeigt das AMV nach acht Tagen ein konstant hohes Niveau.



Dieses Verhalten steht im Zusammenhang mit der Bikarbonatausscheidung, indem die respiratorische Alkalose teilweise kompensiert wird. Die erhöhte H^+ -Ionenkonzentration stimuliert das Atemzentrum während eines längeren Höhengaufenthaltes. Durch den Anstieg des AMV wird CO_2 verstärkt abgeatmet. Die Hyperventilation wird während des gesamten Höhengaufenthaltes beibehalten. Nach Rückkehr auf normalen Bedingungen normalisiert sich die Atmung innerhalb kurzer Zeit.

Durch den Anstieg der H^+ -Ionenkonzentration normalisiert sich der pH-Wert des Blutes. Es kommt zur Rechtsverschiebung der O_2 -Bindungskurve und zur Verbesserung der Sauerstoffabgabe an die Gewebe bis in mittlere Höhen. Der Verlust des Bikarbonates wird durch die erhöhte Hämoglobinmenge im Blut und durch die Gewebe neu gebildeten Puffersubstanzen eingeschränkt.

2.7.2 Veränderungen des Herzminutenvolumens und der max. Sauerstoffaufnahme

Bei akuter Hypoxie steigt das Herzminutenvolumen um bis zu 20 % in Ruhe an. Hingegen kommt es bei längerem Höhengaufenthalt zur Abnahme des Herzminutenvolumens. Mit zunehmender Dauer des Höhengaufenthaltes verringert sich das Herzminutenvolumen während submaximaler Belastung gegenüber den Werten bei akuter Hypoxie. Auch das maximale Herzminutenvolumen ist gegenüber den Werten auf Meereshöhe erniedrigt. In einer Höhe von 5.800 m wurden maximale Herzminutenvolumenwerte von 16-17 l/min gegenüber 22-25 l/min auf Meereshöhe gemessen. In diesem Zusammenhang nehmen in der Höhe die maximale HF und das Schlagvolumen ab.

Bisher ist umstritten, ob durch die Abnahme der Sympathikuswirkung bei Sauerstoffmangel die Kontraktionskraft im Herzmuskel und damit das Schlagvolumen reduziert wird. Auch die vermehrte Erythrozytenzahl im Blut trägt



zur Abnahme des maximalen Herzminutenvolumens bei. Bei Zunahme des Hämokrits erfordert das zähflüssigere Blut einen gesteigerten Arbeitsaufwand im Herz-Kreislauf-System. Durch diese Mehrarbeit wird die maximale Pumpleistung vermindert.

Ein kurzer Höhengaufenthalt verringert die maximale Sauerstoffaufnahme, obwohl das Hämoglobin im Blut zunimmt. Da die maximale Sauerstoffaufnahme ($VO_2\max$) von der möglichen Belastungsintensität abhängig ist, wird verständlich, dass bei deren Abnahme unter Hypoxie auch die $VO_2\max$ niedriger ausfällt. Die Werte der $VO_2\max$ nehmen nach vier Wochen Aufenthalt um 15 % ab. Erst nach Rückkehr ins Flachland kann die $VO_2\max$ nach mehreren Wochen um 6 % ansteigen.

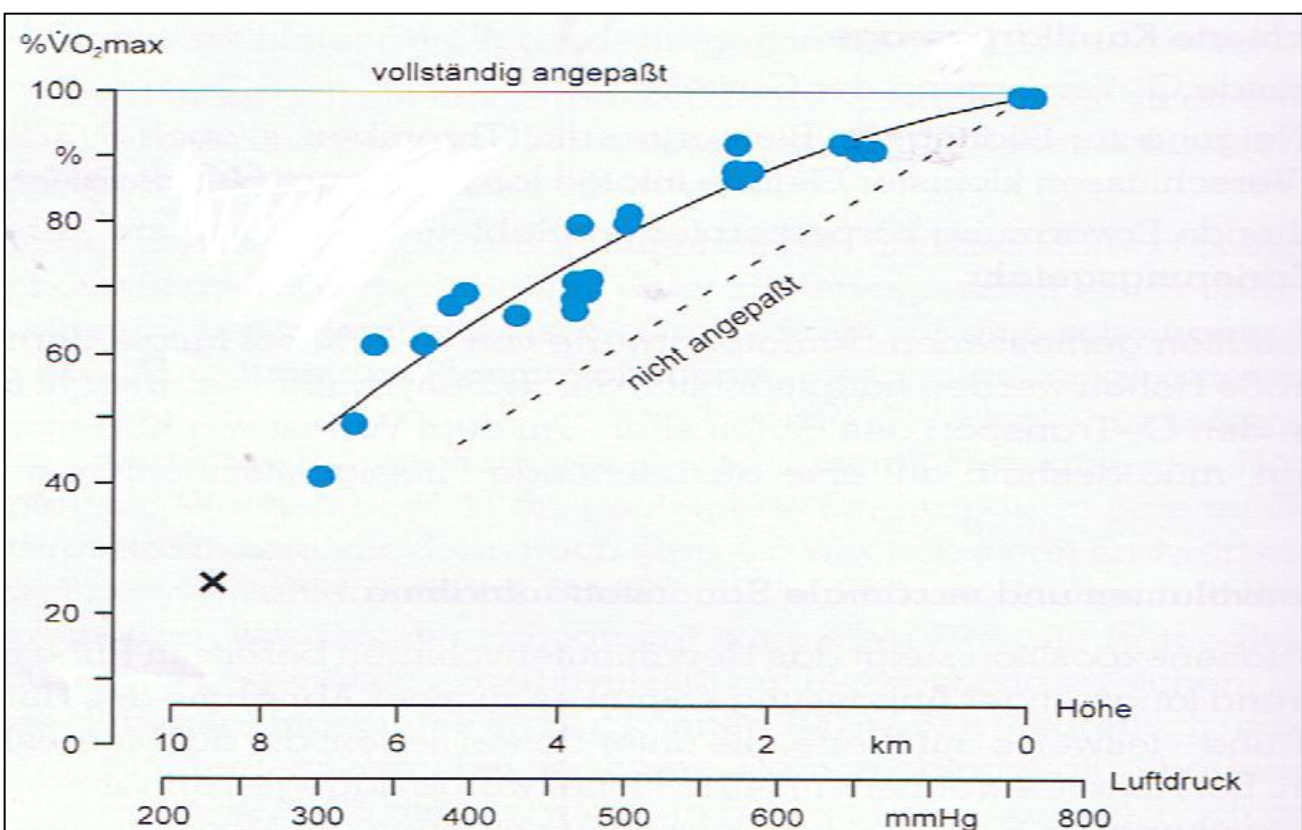


Abb. 2/13: Ausdauerleistungsfähigkeit (% $VO_2\max$) in Abhängigkeit von Höhe und Luftdruck (mod. nach BOUVERT, 1985)



Der zusätzlich eingezeichnete Wert (X) wurde einer Arbeit von WEST et al. (1983) entnommen und bezieht sich auf Befunde, die bei einer Mount-Everest-Expedition erhoben wurden.

Die Ausdauerleistungsfähigkeit nimmt mit zunehmender Höhe deutlich ab. Untersuchungen auf der Höhe des Mt. Everest ergaben, dass die Personen statt 60 ml/(kg·min) im Flachland nur 15 ml/(kg·min) aufnahmen (WEST, 1983).

2.7.3 Anpassung des Muskels bei längerem Höhengedhalten

Im Bereich der Muskulatur kommt es bei längerem Höhengedhalten zur verbesserten Sauerstoffversorgung und Sauerstoffverwertung.

Die verringerte O₂-Versorgung im Blut führt teilweise zur Anpassungen in der Mikrozirkulation, der Muskelzelle und zur Zunahme des Myoglobins. Der Myoglobinanstieg ist für eine verbesserte oxydative Energiebereitstellung auf Grund des höhengedhten erniedrigten pO₂ von Bedeutung. Schließlich kommt es zur Zunahme der Aktivität der Enzyme des aeroben Energiestoffwechsels und zu einer Vermehrung der Zahl der Mitochondrien.

Ein weiterer Mechanismus der Anpassung ist die verbesserte Kapillarsierung bei längeren Höhengedhalten. Die Vergrößerung der Kapillaroberfläche führt zur Optimierung der Sauerstoffversorgung in der Muskulatur (WEINECK, 2003).

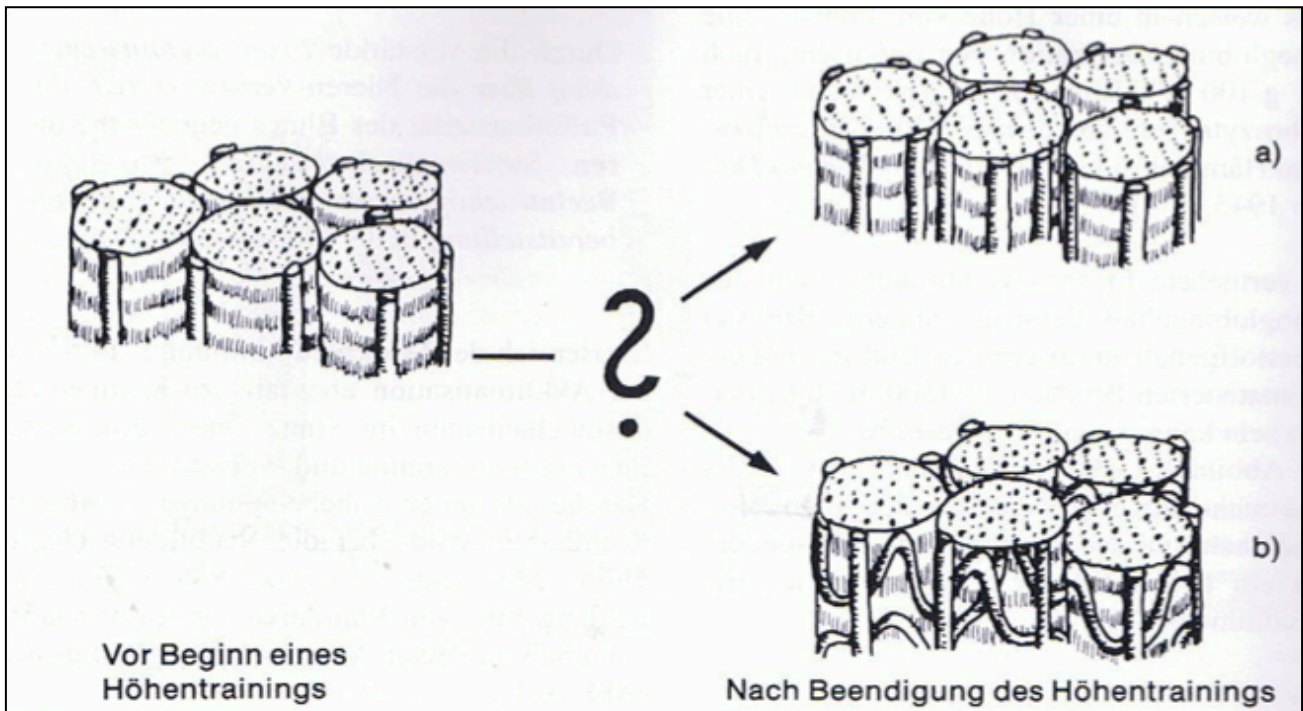


Abb. 2/14: Veränderung der Kapillaroberfläche durch Neubildung (a) bzw. (b) der Kapillaren beim Aufenthalt in der Höhe (WEINECK, 2003)

In der Abnahme des Muskelfaserquerschnitts wird der Grund für die Zunahme Kapillardichte gesehen. Die Sauerstoffversorgung der einzelnen Muskelfasern wird auch bei gleich bleibender Kapillarzahl optimiert. Da die Muskelmasse in großen Höhen abnimmt, tritt eine Verkürzung der Diffusionsstrecken zwischen Kapillaren und Muskelzelle ein. Die Sauerstoffversorgung der Muskulatur wird durch die Vergrößerung der Austauschoberfläche für die Atemgase und die Erhöhung der peripheren Sauerstoffausschöpfung verbessert (DE MARÉES, 2002).

Die Schweizer Himalaya-Expedition zum 8.400 m hoch gelegenen Lhotse hat mit Akklimatisationszeiten von 5-8 Wochen in 5.400 m Höhe bemerkenswerte Erkenntnisse gewonnen (PERRET et al., 2006). Sie untersuchten das Verhältnis



zwischen der maximale Sauerstoffaufnahme und dem Herzminutenvolumen. Die Zunahme der maximalen Sauerstoffaufnahme um 30 % war größer, als die des Herzminutenvolumens (10 - 15 %). Sie fanden eine Abnahme der Muskeldurchblutung und auch eines Schlüsselenzyms für aerobe Energiebereitstellung. Die Schnellkraft der Muskulatur blieb aber unverändert. Der Sauerstoffmangel führt zu langsamen Bewegungen und dadurch kommt es zur Abnahme der Muskelkraft. Der Sauerstofftransport im Blut wird aber optimiert und führt zur Leistungszunahme im Flachland.

2.7.4 Anpassungen des Bluts bei längerem Höhengedhalt

2.7.4.1 Erythropese

Das Blut besteht zu etwa 55 % aus flüssigen und zu 45 % aus festen Bestandteilen. Die festen Bestandteile sind rote Blutkörperchen (Erythrozyten), weiße Blutkörperchen (Leukozyten) und Blutplättchen (Thrombozyten). Der Anteil der roten Blutzellen am Blutvolumen wird als Hämatokrit (HK) bezeichnet. Ein zunehmender HK bedeutet eine höhere Viskosität des Blutes und eine Mehrbelastung des Herzens. Die Folgen eines hohen HK sind eine verschlechterte Mikrozirkulation in den Kapillaren und eine daraus resultierende ungenügende Sauerstoffversorgung. Im Extremfall kann es zu Gefäßverschlüssen kommen (SCHMIDT et al., 2005).

2.7.4.2 Erythrozyten

Erythrozyten sind kernlose, bikonkave Plättchen mit einem mittleren Durchmesser von etwa 7,5 µm und einer Dicke von 1,5-2,0 µm. Die flache bikonkave Form vergrößert die Oberfläche und ermöglicht einen effizienten Atemgasaustausch



durch kurze Diffusionsstrecken. Erythrozyten können sich im Kapillargebiet bei Bedarf deformieren (KLINKE et al., 2005).

Die Anpassung an Hypoxie wird durch das spezielle Protein HIF-alpha ausgelöst. Das HIF-1 alpha ist ein Sauerstoffsensor, der unter normalen Bedingungen stetig in den Zellen abgebaut wird. Bei Abnahme der Sauerstoffsättigung wird HIF-1 alpha verstärkt phosphoryliert und wandert zum Zellkern. Im Zellkern wird HIF-1 alpha mit einer Beta-Untereinheit domestiziert und von weiteren sauerstoffregulierenden Genen gebunden (HEINECKE et al., 2003).

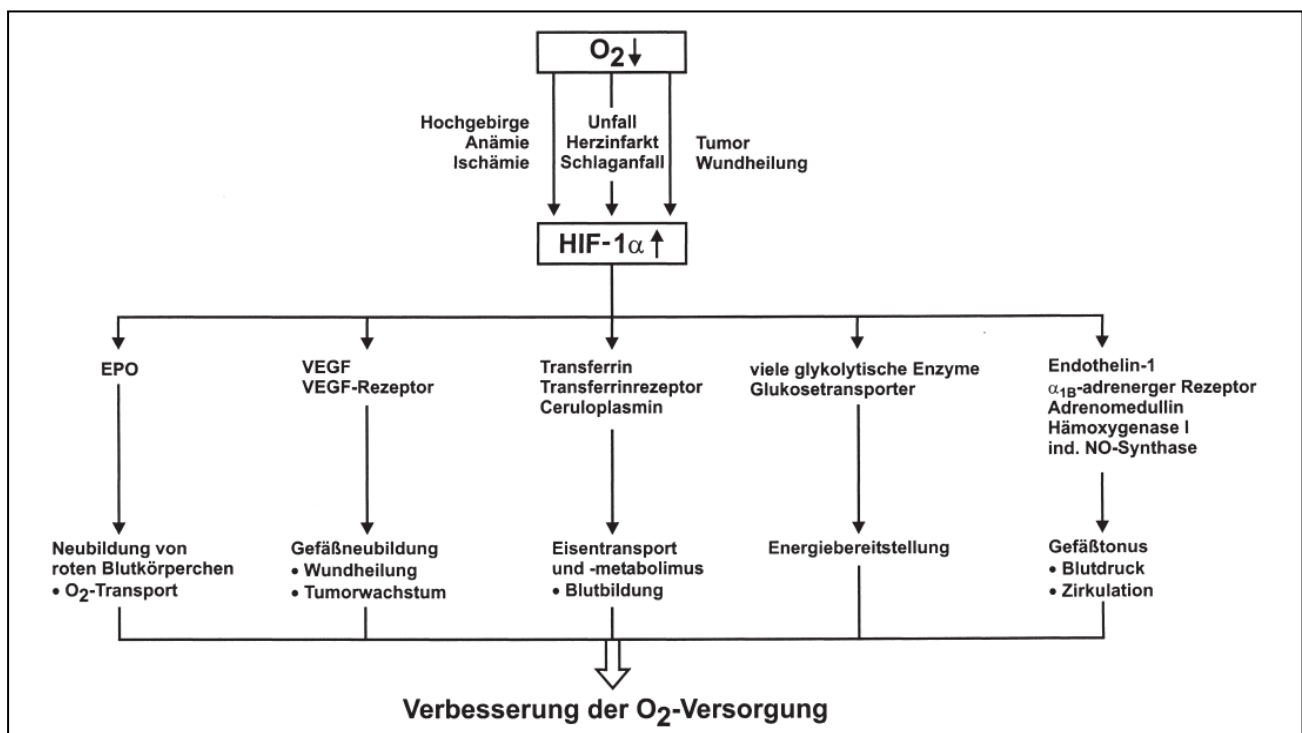


Abb. 2/15: Die zelluläre Antwort auf Sauerstoffmangel (nach HEINECKE et al., 2003)



Als Folge der erhöhten Expression von HIF-1 werden unterschiedliche Hypoxieanpassungen begünstigt, wie EPO-Ausschüttung, Gefäßneubildung, Eisentransport, Glukoseverwertung sowie Verminderung im Stickstoffwechsel.

Die Erythropoese wird unter NN fast ausschließlich durch das in der Niere produzierte Hormon Erythropoietin (EPO) reguliert. Das EPO liegt nicht gespeichert vor, sondern muss durch einen entsprechenden Reiz synthetisiert werden. Der entscheidende Reiz ist ein Abfall des Sauerstoffpartialdrucks im Blut (SCHMIDT, 1999).

DE MARÉES (2002) gibt zusammenfassend folgende ausdauerleistungssteigernde Faktoren an, die durch längere Hypoxieexposition auftreten:

- Zunahme der Sauerstofftransportkapazität des Blutes
- Wiederanstieg der maximalen Sauerstoffaufnahme
- Steigerung des Atemminutenvolumens mit Hyperventilationseffekt auf dem Sauerstoffdruck in den Alveolen
- Verbesserung der Kapillarisation im Muskel
- Verbesserung der aeroben Energiebereitstellung im Muskel

Die Hypoxie hat aber auch einen leistungsmindernden Einfluss:

- Abnahme des maximalen Herzminutenvolumens durch die gestiegene Blutviskosität
- Abnahme der Pufferkapazität des Blutes durch die Abnahme der Bikarbonatkonzentration im Blut (kompensierte respiratorische Alkalose)

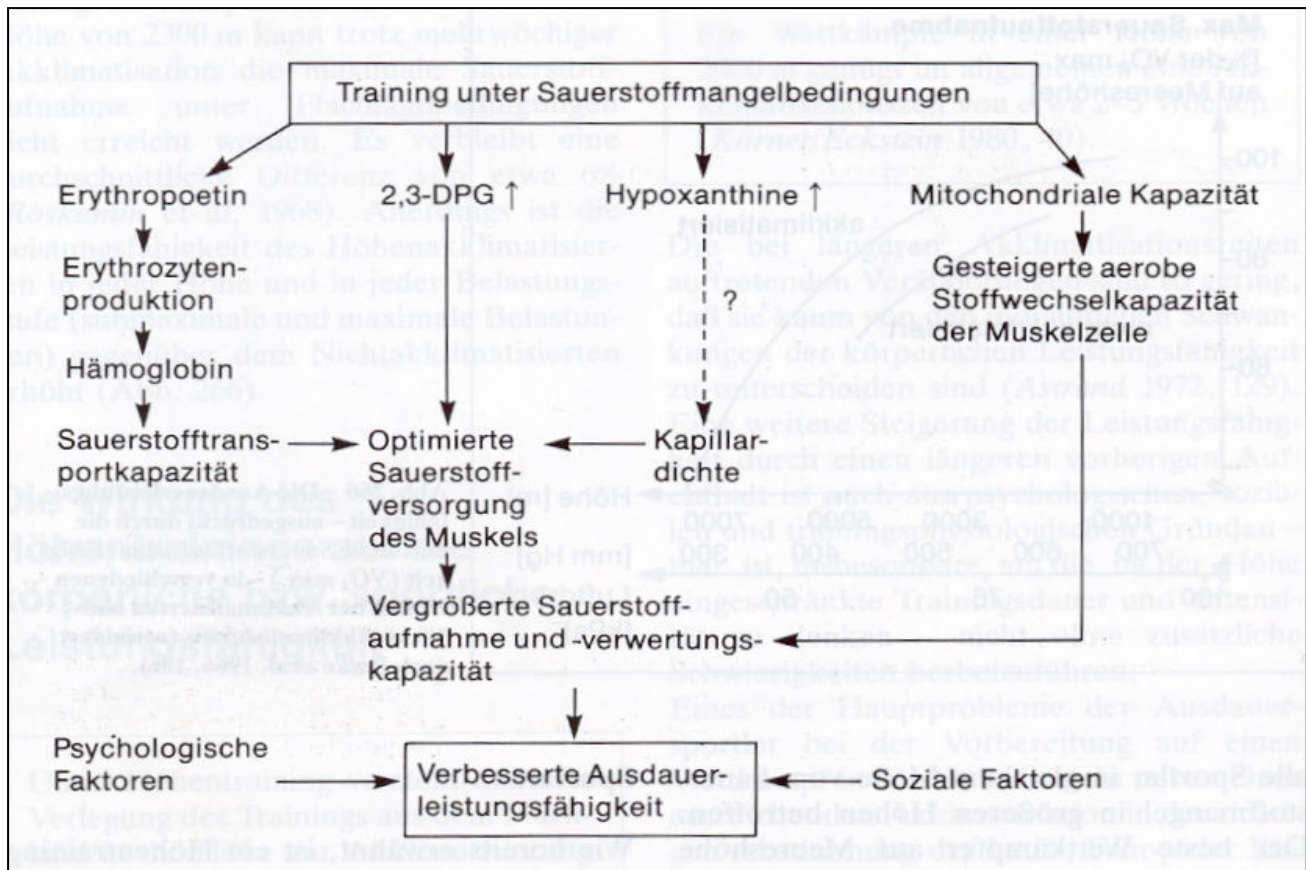


Abb. 2/16: Zusammenfassende Übersicht die wichtigsten Mechanismen eines Höhentrainings bei der Steigerung der Ausdauerleistungsfähigkeit (nach WEINECK, 2003)

2.7.5 Effekte auf das Blut bei akuter Hypoxie

Bei akuter Höhenexposition nimmt das Plasmavolumen ab, was zu einem Anstieg des Hämatokritwertes führt. Dies hat zur Folge, dass mit jedem Herzschlag mehr Sauerstoff zur Muskulatur transportiert werden kann, aber die Mikrozirkulation sich verschlechtert. Da aber der Sauerstoffmangel zu einem Anstieg des körpereigenen EPO führt, kommt es längerfristig zu einem Anstieg des Erythrozytenvolumens. Bei akuter Höhenexposition nimmt das Blutplasmavolumen in den ersten 1 bis 2 Tagen ab. Die Ursachen hierfür sind noch nicht ganz geklärt. Eine mögliche Ursache sind Flüssigkeitsverluste durch eine Reduktion von Plasmaproteinen und



durch erhöhte harntreibende Prozesse. Dies hat zur Folge, dass der Hämatokritwert und der Hämoglobinwert ansteigen, ohne dass es zu einer relativen Zunahme der roten Blutkörperchen kommt. Der Sauerstoffmangel führt bereits nach wenigen Stunden zu einem Anstieg des körpereigenen Hormons Erythropoietin (EPO). Der Anstieg von EPO ist abhängig von der Höhe und zeigt große individuelle Unterschiede. Nach diesem initialen Anstieg reduziert sich das EPO wieder und ist nach 3 Wochen Höhengaufenthalt wieder auf dem Ausgangsniveau angelangt. Die Zunahme des EPO führt zu einer erhöhten Produktion von Erythrozyten, wie im Kapitel 2.7.4.1 bereits angeführt wurde.

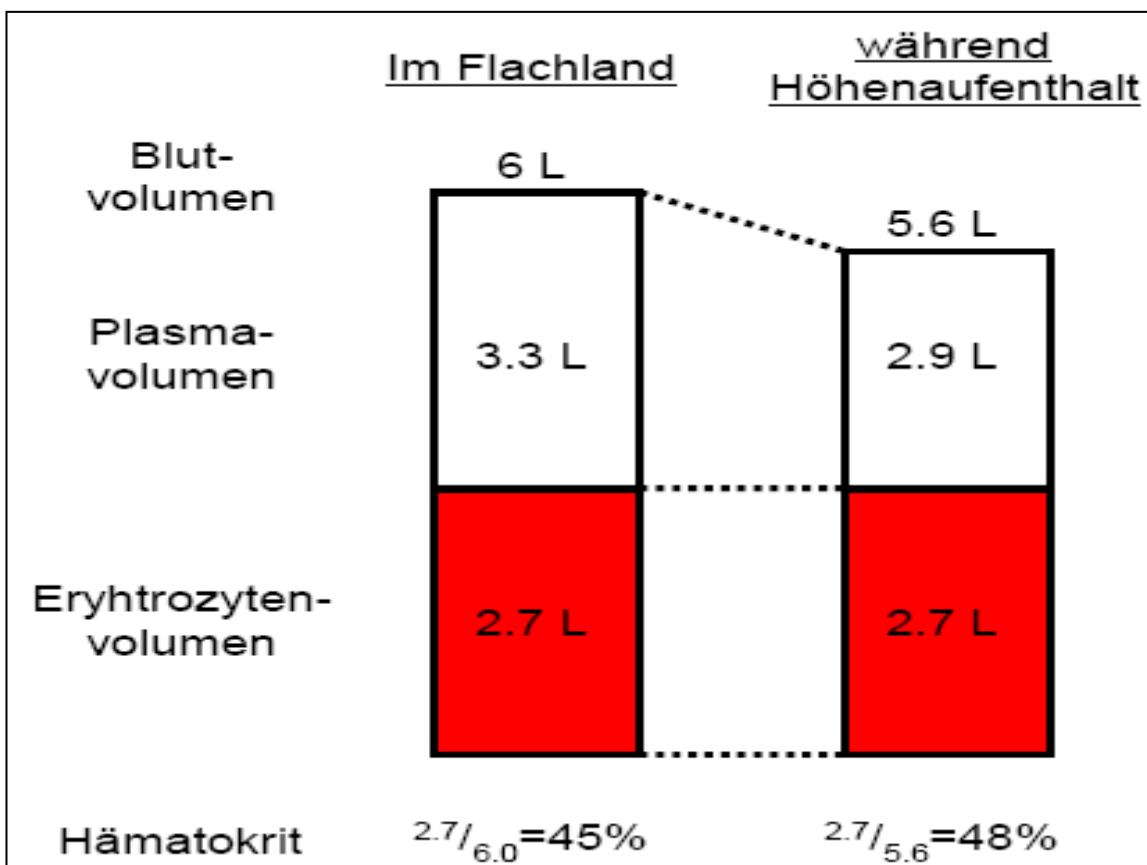


Abb. 2/17: Effekte einer akuten Höhenexposition auf das Blutvolumen, Blutplasmavolumen, Erythrozytenvolumen und den Hämatokritwert (nach PERRET & WEHRLIN, 2006)



Der Anstieg der Retikulozyten im Blut ist bereits in mittleren Höhen sichtbar und wird mit zunehmender Höhe ausgeprägter (MAIRBÄURL, 2000).

2.7.6 Effekte auf das Blut bei chronischer Hypoxie

Einer der wichtigsten Gründe für das Höhenttraining in den Ausdauersportarten ist die erwartete Zunahme der Hämoglobinmasse und des Erythrozytenvolumens. Dies führt zu einem größeren Sauerstofftransport zur Muskulatur und letztlich zur verbesserten Ausdauerleistungsfähigkeit.

Die Veränderung der Hämoglobinmasse und des Erythrozytenvolumens durch einen Höhenttrainingsaufenthalt zeigt jedoch bei Studien mit Spitzenathleten unterschiedliche Resultate (Abb. 2/18).

Für diese unterschiedlichen Ergebnisse scheinen neben den individuellen Unterschieden und unterschiedlichen Messmethoden vor allem der Belastungsumfang und die Belastungsintensität entscheidend zu sein. Um eine leistungsrelevante Veränderung der Hämoglobinmasse und des Erythrozytenvolumens von 5 % zu erreichen, soll eine Gesamtdauer von 400 Stunden auf einer Höhe von 2.300-2.600 Meter notwendig zu sein (PERRET & WEHRLIN, 2006).

Bei geringerer Höhe und kurzem Aufenthalt (z. B. Engadin auf 1.800 m) nehmen die Hämoglobinmasse und das Erythrozytenvolumen nicht in messbarem Ausmaß zu.

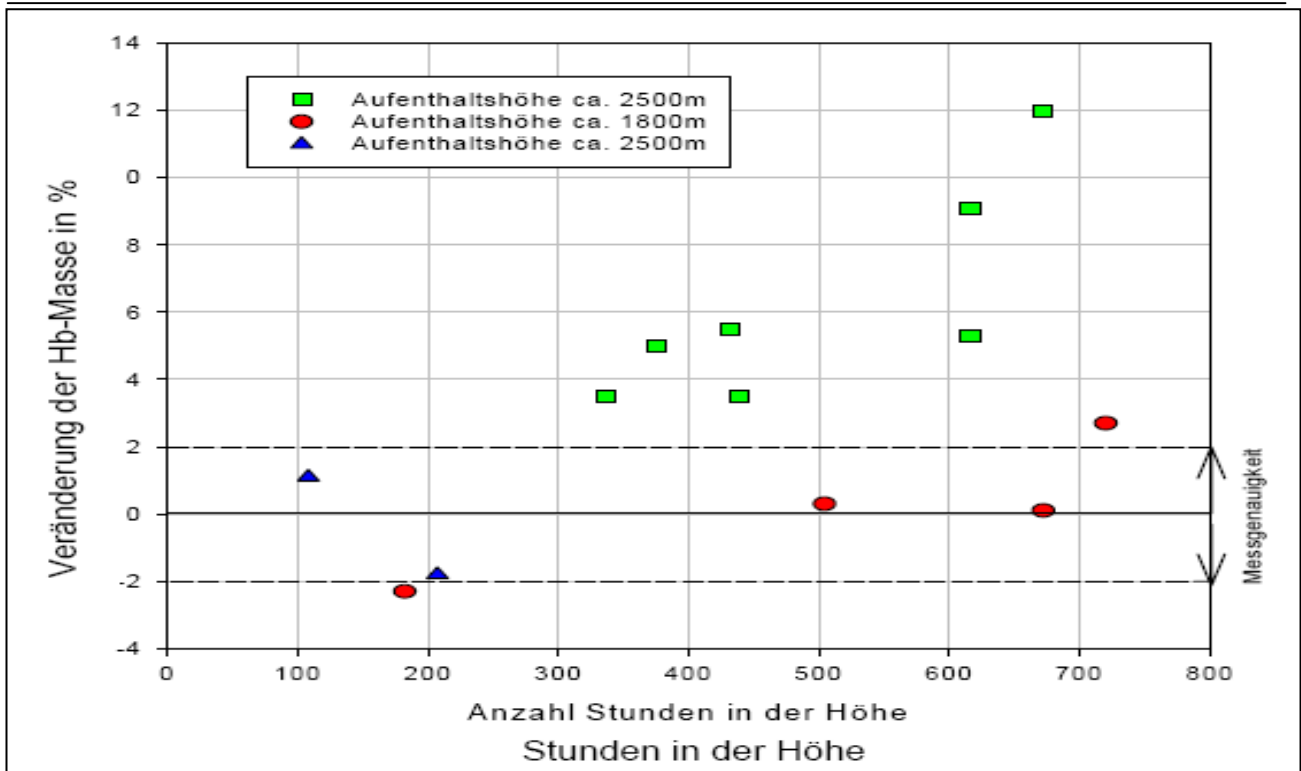


Abb. 2/18: Prozentuale Veränderung der Hämoglobinmasse in Abhängigkeit der Höheng Aufenthaltsdauer bei Ausdauerathleten (nach PERRET & WEHRLIN, 2006)

Durch die Abnahme des Plasmavolumens und die Zunahme des Erythrozytenvolumens steigen Hämatokrit [%] und Hämoglobin [g/dl] während des Höheng Aufenthalts an. Gewöhnlich normalisiert sich das Plasmavolumen einige Tage nach dem Höheng Aufenthalt. Die Höheng akklimatisation führt nach Wochen zu einer Zunahme der roten Blutkörperchen und damit einer Verbesserung der Sauerstofftransportkapazität. In der Höhe ist die Herzfrequenz bei submaximaler Belastung im Vergleich zum Flachland erhöht.

2.8 Formen der Hypoxieexposition und Höhenwahl für das Training

Für ein Training unter Hypoxie gibt es mehrere Möglichkeiten. Diese Hypoxieformen unterscheiden sich durch das ihnen zugrundeliegende



physikalische Prinzip, das System der Erzeugung des herabgesetzten Sauerstoffpartialdrucks und die Nutzungsbedingungen für das Training und den Aufenthalt. Die prinzipiellen Unterschiede zwischen natürlicher und künstlicher Hypoxie sind in (Tabelle 2/5) aufgeführt.



Tab. 2/5 Unterschiede zwischen künstlicher und natürlicher Hypoxie (nach FUCHS & REIB, 1990)

Natürliche Hypoxie		Künstliche Hypoxie		
Parameter	Natürliche Höhe	Barokammer	Hypoxisches Gemisch	Atemmaske
Luftdruck	abnehmend	abnehmend	gleich	gleich
Sauerstoffpartialdruck pO_2	abnehmend	abnehmend	abnehmend	abnehmend
Wasserdampfdruck pH_2O	abnehmend	abnehmend	gleich	gleich/ zunehmend
Luftdichte bzw. Luftwiderstand F	abnehmend	abnehmend	gleich	gleich
Atemwiderstand	abnehmend	abnehmend	gleich/ zunehmend	zunehmend
Gravitation	abnehmend	gleich	gleich	gleich
UV-Strahlung	zunehmend	gleich	gleich	gleich
Tagestemp.-differenz	zunehmend	gleich	gleich	gleich
Wind	zunehmend	gleich	gleich	gleich
Kohlendioxid- Partialdruck pCO_2	abnehmend	abnehmend	gleich	gleich



2.8.1 Training in natürlicher Höhe

Das Training in der Höhe wird auf verschiedene Art und Weise genutzt. Die häufigste Form ist das Training unter natürlichen Höhenbedingungen. Der Vorteil dieser Trainingsform ist die natürliche Umgebung. Zudem haben die Höhen im Mittelgebirge einen nachhaltigen Einfluss auf die Leistungsbereitschaft des Ausdauersportlers.

Verstärkend wirken sich hier noch niedrige Temperaturen aus, die dem Ausdauertraining entgegenkommen. Die trockene Höhenluft erfordert eine größere Wasserdampfbildung in den Atemwegen und damit einen höheren Wasserverlust im Vergleich zum Training unter NN. In der Höhe müssen die Schleimhäute in den Atemwegen über eine stärkere Wasserabgabe feucht gehalten werden. Dadurch können Reizerscheinungen auftreten, die sich in Reizhusten und erschwertem Atmen äußern. Wenn nicht genügend getrunken wird, besteht die Gefahr des Austrocknens der Schleimhäute und des Körperwasserverlusts.

Im Höhenttraining ist immer mit schnellen Klimaveränderungen zu rechnen.

Eine erhöhte Belastung des Organismus entsteht durch eine intensivere Sonneneinstrahlung mit großen ultravioletten Anteil (UV).

Zum Schutz vor UV-Strahlung sollte man entsprechende Bekleidung (Kopfbedeckung, UV-Brille) tragen sowie spezielle Hautschutzcreme nutzen.

Für das Training in natürlicher Höhe werden unterschiedliche Höhenlagen bevorzugt. In der höhenmedizinischen Fachliteratur ist die Abstufung in mittlere Höhen (1.500 m – 3.000 m), große Höhen (3.000 m – 5.300 m) und extreme Höhen (über 5.300 m) verbreitet. Die Höhenlagen werden aber auch nach dem Grad der funktionellen Anpassung in drei Stufen gegliedert:

Die erste Stufe von 0 m bis 2.000 m ist durch keinerlei Hypoxiesymptome gekennzeichnet.



In der Stufe von 2.000 m bis 5.500 m ist nach einer individuellen Anpassungszeit eine vollständige Akklimation möglich.

In Höhen von über 5.500 m ist der Sauerstoffmangel nicht mehr kompensierbar.

Aus diesen Angaben ist ersichtlich, dass eine eindeutige Unterteilung der Höhenlagen und die auf den menschlichen Organismus wirkende Hypoxiesymptomatik schwierig festzulegen ist.

Eine weitere Einteilung der Höhenlagen nehmen HELD & MARTI (1999) vor. Sie stellen fest, dass sich die verschiedenen Höhenlagen betreffs der Effekte beachtlich unterscheiden. Sie teilen diese wie folgt ein:

- sea level: 0 m bis 1.000 m
- low level: 1.000 m bis 2.000 m
- moderate altitude: 2.000 m bis 3.000 m
- high altitude: 3.000 m bis 5.000 m
- extreme altitude: 5.000 m und höher

Grundsätzlich kann beim Höhenttraining gesagt werden, dass die Trainingsqualität mit zunehmender Höhe leidet und die Trainingsbedingungen über 2.500 m eindeutig schwieriger werden (HELD & MARTI, 1999).

Deshalb müssen bei der Wahl des Ortes bzw. der Hypoxieform und der Art des Höhenttrainings verschiedene Aspekte berücksichtigt werden, welche in folgendem Abschnitt näher erläutert werden.



In Abb. 2/19 sind die unterschiedlichen Wirkungsschwellen des höhenbedingten Sauerstoffmangels dargestellt.

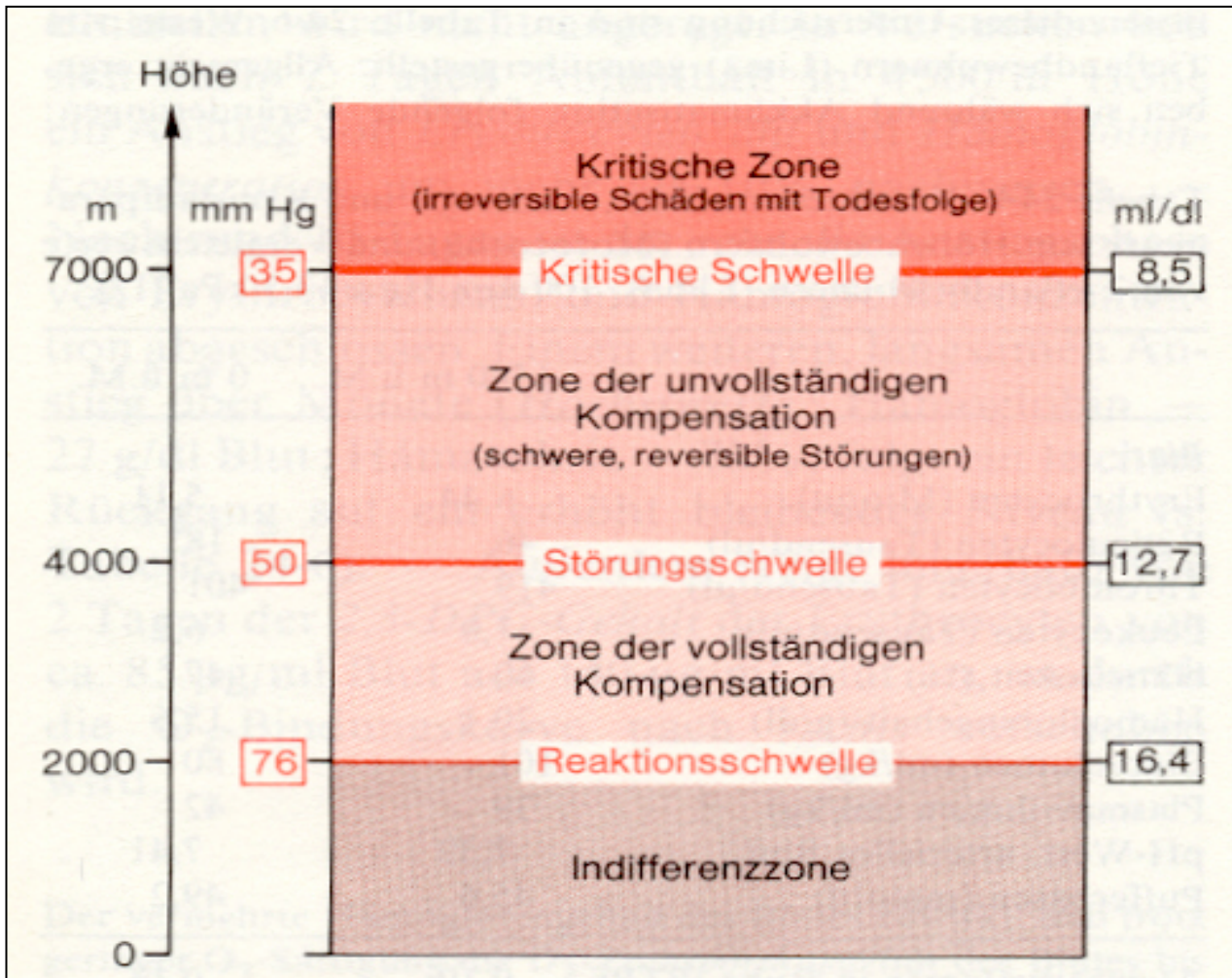


Abb. 2/19: Wirkungsschwellen des höhenbedingten Sauerstoffmangels (nach SCHMIDT & THEWS, 2005)

Die rot umrandeten Zahlen geben den der angegebenen Höhe entsprechenden alveolären O_2 -Partialdruck an, die schwarz umrandeten Zahlen den Sauerstoffgehalt von in Meereshöhe entsprechend wirkenden Mangelgemischen.



Die Angaben gelten nur als Richtwerte für nicht Akklimatisierte (nach SCHMIDT & THEWS, 2005).

2.8.2 Training in künstlicher Höhe

In einer Barokammer (Unterdruckkammer) werden gegenüber Normalbedingungen nur der Gesamtluftdruck und damit auch die Partialdrücke des Sauerstoffs und des Wasserdampfs verändert. So können verschiedene Höhenlagen simuliert werden (hypobare Hypoxie). Unterdruckkammern können als eine Trainingsform angewendet und im Hinblick auf Akklimatisationsprozesse genutzt werden.

Für den trainingsmethodischen Einsatz sind folgende Spezifika von Bedeutung (FUCHS & REIB, 1990):

In Abhängigkeit der Größe der Unterdruckkammer variieren Bewegungsfreiheit, Trainingsfläche und die Anzahl der sich im Unterdruckbereich befindenden Personen.

Je nach Trainingsziel und Anforderung kann die Aufstiegshöhe in der Kammer variabel verändert werden. Innerhalb kurzer Zeit können verschiedene Höhen, unabhängig von Klimaeinflüssen, simuliert werden. Durch das Barokammertraining ist es möglich, das Training unter künstlichen Hypoxiebedingungen und das Leben unter Normabedingungen zu koppeln. Die Unterschiede der eingeschränkten oder nicht vorhandenen sportspezifischen Trainingsbedingungen müssen berücksichtigt werden. Durch das Barokammertraining entfallen aufwendige Reisezeiten. Risiken spezieller Magen- und Darmerkrankungen bestehen nicht. Zusätzlich können sportartspezifische Trainingsbedingungen außerhalb der Barokammer genutzt werden.

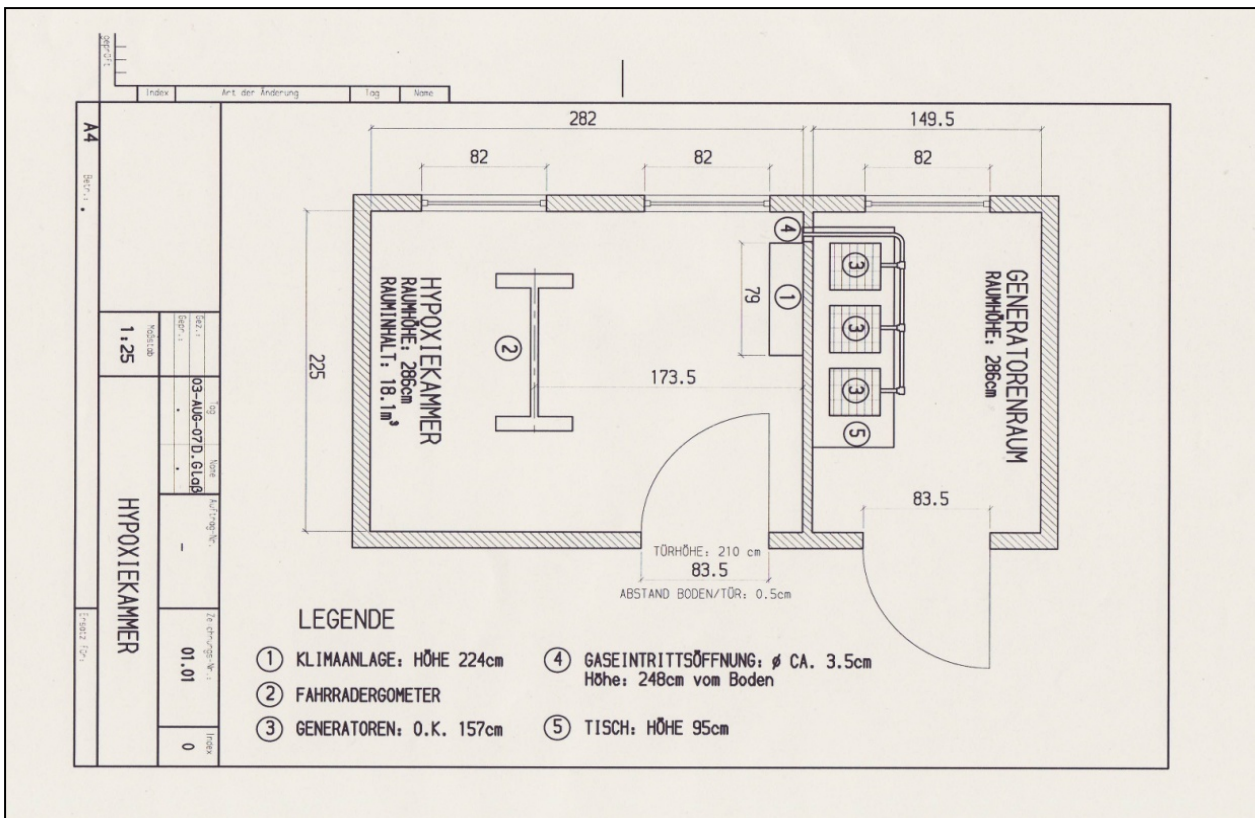


Abb. 2/20: Training in künstlicher Höhe in der Barokammer (Unterdruckkammer) (nach FUCHS & REISS, 1990)

Ein systematisches Training ist erst seit der Errichtung großer Barokammern, wie in Kienbaum (DDR) oder in Colorado Springs (USA), möglich. Diese Kammern lassen ein gemeinsames Training größerer Sportgruppen auf ausreichender Trainingsfläche zu.

Die Kienbaum-Kammer war zweigeschossig angelegt und hatte im Obergeschoss eine Trainingsfläche von 18×18 m. Dieser Bereich war mit Laufbändern, Fahrradergometern, allgemeinen und speziellen Kraftgeräten und einer Freifläche zur Aufstellung weiterer Geräte ausgestattet. Der Trainingsraum im Untergeschoß hatte eine Fläche von 10×18 m, in dem ein Paddelbecken für sechs Kajak- und zwölf Canadierfahrer eingebaut war. In der Kammer befanden sich vier Räume für ärztliche Untersuchungen, Massage- und Elektrotherapieräume, Ruheräume,



Sanitäreinrichtungen und ein Speiseraum. Die Raumhöhe von 5 m sowie die Möglichkeit von Videoübertragung und Musikspielen an den Trainingsplätzen ließen kein Gefühl der Abgeschlossenheit aufkommen. Im Unterdruckbereich konnten sich gleichzeitig 39 Personen aufhalten. In der Kammer konnte eine Höhe bis 4.000 m erzeugt werden.

Vor Nutzung der Kammer musste durch eine ärztliche Grunduntersuchung die Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislauf-Systems und ein intakter Hals-Nasen-Ohren-Bereich (Höhentauglichkeit) bestätigt werden. Besonders wichtig ist der Druckausgleich in der Kammer, um Schädigungen des Trommelfells zu vermeiden. In Abhängigkeit von der zu erreichenden Trainingshöhe kann der Druckausgleich beim Einschleusen 20 Minuten dauern.

2.8.3 Training mit Gasgemischen (normobare Hypoxie)

Das Höhenttraining kann auch in einer Atmosphäre mit Normaldruck durchgeführt werden. Dabei wird der Sauerstoffgehalt der Luft so abgesenkt, dass er einer bestimmten Höhe entspricht.

Kommen abgeschlossene Kammern zur Anwendung, so entscheidet die Größe der Kammer über die Möglichkeiten der Trainingsgestaltung. Das Training unter hypoxischen Bedingungen in der Kammer kann durch die Zumischung eines speziellen Gasgemischs erfolgen. Durch die Stickstoffanreicherung wird die Sauerstoffkonzentration der Atemluft gesenkt (normobare Hypoxie). Unter diesen Bedingungen können Höhenanlagen bis 6.000 m simuliert werden. Die Stickstoffanreicherungen erfolgt stufenlos. So kann jede beliebige Höhe simuliert werden. Weil keine Druckunterschiede bestehen, kann für die Gasgemischkammer jeder normaler Baukörper benutzt werden.



Es treffen die gleichen spezifischen Bedingungen wie für das Barokammertraining zu. Die medizinischen Untersuchungen, die im Zusammenhang mit einem auftretenden Druckgefälle durchgeführt werden müssen, entfallen. Durch den fehlenden Druckunterschied zwischen der Umgebungsluft und dem Hypoxiebereich kann der Athlet den Hypoxieraum unmittelbar betreten und verlassen. Da bei der Belastung eine erhöhte CO_2 -Konzentration anfällt, dürfen festgelegte Grenzwerte nicht überschritten werden. Der erhöhte CO_2 -Gehalt kann auf chemischem Weg beseitigt werden.

Die normobare Hypoxie kann auch als geschlossenes System betrieben werden, indem der Trainingsraum auf die Größe einer normalen Sporthalle ausgedehnt wird. Bevor das Gasgemisch für den gesamten Bereich ausgetauscht wird, müssen für einen Dauerbetrieb die notwendigen CO_2 -Grenzwerte erst erreicht werden.

Die Zufuhr des Gasgemisches kann auch über ein stationäres Maskensystem erfolgen. Das Gemisch wird in diesem Fall aus vorbereiteten Druckflaschen gewonnen. Diese Methode hat den Vorteil, dass der Sauerstoffpartialdruck schnell und genau reguliert werden kann. Bei dieser Methode ist die Erhöhung des Kohlendioxidpartialdrucks komplett ausgeschlossen (FUCHS & REIB, 1990).

Das Training in der Kammer hat den Vorteil, dass der Athlet auf dem Laufband oder auf dem Ergometer belastet werden kann. Unter diesen Bedingungen kann eine Leistungsdiagnostik oder verschiedenen experimentelle Untersuchungen unkompliziert durchgeführt werden. Der Athlet kann auch sofort mit dem Training oder mit dem Test beginnen. Diese Höhenkammern können bis in Höhen von 5.000 m reguliert werden.



2.8.4 Atemmaskentraining

Das Training mit Gasgemisch kann außer in einer Kammer auch mit Atemmasken ausgeführt werden. Das Training mit Atemmasken lässt sich in zwei Kategorien unterteilen:

- Masken mit vergrößertem Totraum
- Masken mit teilweiser Rückatmung und CO₂-Absorption

Die Wirkung von Masken mit einem vergrößerten Totraum liegt in der stärkeren Vermischung der ausgeatmeten Frischluft. Durch diese Vermischung liegt ein herabgesetzter Sauerstoffpartialdruck vor und ermöglicht das Training unter hypoxischen Bedingungen. Die dabei entstehende sehr hohe CO₂-Konzentration ist aber ein Nachteil dieser Methode. Die dadurch vorliegenden Hyperkapniebedingungen verändern praktisch die Wirkrichtung der Maske und die Hypoxie kann nicht wie gewünscht für eine Steigerung der Ausdauerleistung ausgenutzt werden.

Der "Aerobic Exerciser" ist derzeit die bekannteste Konstruktion einer Atemmaske mit teilweiser Rückatmung und CO₂-Absorption. Mit diesen Atemmasken können die Athleten sich optimal auf Wettbewerbe vorbereiten.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass es verschiedene Methoden für die Durchführung des Höhentrainings gibt. Das Hypoxietraining kann demnach sowohl unter natürlichen als auch unter künstlichen Bedingungen durchgeführt werden. Die Vor- und Nachteile der Höhentrainingsmethoden sind in Tabelle 2/6 aufgeführt.



Tab. 2/6: Vor- und Nachteile der verschiedenen Höhentrainingsmethoden in Anlehnung an PERRET & WEHLIN et al. (2006, S. 91)

Höhentrainings- methode	Vorteile	Nachteile	Geeignete Einsatzbereiche
Natürliche Höhe	Relativ einfach durchführbar, Abwechslung zum Trainingsalltag (psychologischer Vorteil)	Abhängigkeit von Umwelteinflüssen, Reisekosten, Reisezeit	SH-TL (Sleep high, train low) SH-TH (Sleep high, train high) SL-TH (Sleep low, train high)
Höhenhaus, Höhenzimmer	Unabhängigkeit von Umwelteinflüssen	beschränkte Raum-/Platzverhältnisse, apparativer Aufwand erforderlich	SH-TL (Sleep high, train low) SL-TH (Sleep low, train high)
Höhenzelt	Unabhängigkeit von Umwelteinflüssen, ortsunabhängig, mobil	beschränkte Platzverhältnisse, apparativer Aufwand erforderlich, hohe Anschaffungskosten	SH-TL (Sleep high, train low)
Portable Geräte für das Training unter normobarer Hypoxie	relativ einfach, ortsunabhängig, mobil, Trainingshöhe innerhalb des Training veränderbar, Vorbereitung für Höhentrainingslager	Sportartspezifisches Training teilweise nicht möglich, apparativer Aufwand nötig, sehr hohe Anschaffungskosten	SL-TH (Sleep low, train high)
Barokammer	Simulationen von extremen Höhen möglich	enge Platzverhältnisse, apparativer Aufwand sehr hoch	SH-TL (Sleep high, train low) SL-TH (Sleep low, train high)



2.9 Trainingsformen und Varianten des Hypoxietrainings

Ein Höhenttraining führt zu Anpassungen, die nach Rückkehr ins Flachland eine Steigerung der sportlichen Ausdauerleistungsfähigkeit bewirken können (NEUMANN, PFÜTZNER, BERBALK; 2007).

Das Ziel des Höhentrainings ist, durch den bestehenden Sauerstoffmangel Anpassungen im Körper zu erreichen, die zu einer Zunahme der Sauerstofftransportkapazität führen. Wird allerdings in der Höhe zu intensiv trainiert, nimmt die anaerobe Glykolyse zu.

Der eigentliche Effekt des Hypoxietrainings besteht darin, dass das erworbene höhere aerobe Funktionsniveau anschließend unter Normalbedingungen bei Wettkämpfen ausgenutzt wird (NEUMANN & HOTTENROTT, 2005).

Der Inhalt des Hypoxietrainings hängt von der Trainingsphase und der Zielsetzung ab. Zu unterscheiden sind Aufenthalte in der Höhe zur Verbesserung der Leistungsfähigkeit nach Rückkehr auf die gewohnten Normalhöhe oder zur Vorbereitung vor Wettkämpfen, vor Höhenexpeditionen oder vor Trekkingtouren in der Höhe.

2.9.1 Höhenttraining zur Vorbereitung auf Höhenwettkämpfe

Die Ausdauersportler nutzen ein Höhenttraining, um sich auf in der Höhe stattfindende Wettkämpfe vorzubereiten (HELD & MARTI, 1999). Bekannte Beispiele sind die Olympischen Spiele in Mexiko City (1968) oder die Olympischen Winterspiele in Salt Lake City (2002). Man nimmt allgemein an, dass die Akklimatisationszeit von Wettkämpfen mindestens zwei bis drei Wochen dauert. Kürzere Vorbereitungszeiten benötigen Sportarten mit hohen Anteilen anaerober oder alaktazider Belastung (z.B. Sprintdisziplinen und technische Sportarten).



2.9.2 Höhenttraining zur Vorbereitung auf Flachlandwettkämpfe

Ob ein Höhenttraining zur Leistungssteigerung nutzbar ist, wird wissenschaftlich noch immer diskutiert. Die Sportpraxis argumentiert aber positiv. Vor allem die zunehmende Dominanz der afrikanischer Mittel- und Langstreckenläufer, die in Höhenlagen von über 2.500 m leben und trainieren, lässt den Einfluss des Hypoxiefaktors auf die Ausdauerleistungsfähigkeit klar erkennen. Die Leistungsfähigkeit dieser Athleten wird besonders dann deutlich, wenn sie ins Flachland reisen und Wettkämpfe siegreich bestreiten. Dazu wurden zahlreiche Studien durchgeführt:

FRIEDMANN et al. (1999) gehen davon aus, dass sich in moderaten Höhen – um 2.500 m über NN – eine Reduzierung der $VO_2\text{max}$ um 5-10 % ergibt. Eine $VO_2\text{max}$ von 60 % in 2.500 m Höhe über NN entspricht also einer effektiven Belastungsintensität von etwa 70 % $VO_2\text{max}$. Ob diese Verschiebung der $VO_2\text{max}$ an sich schon eine Veränderung in der Substratutilisation hervorruft, ist noch unklar.

Da in extremen Höhen über 4.000 m über NN die $VO_2\text{max}$ um etwa ein Viertel abnimmt (BUSKIRK & CONSOLAZIO, 1967), wird das Höhenttraining in Höhen zwischen 2.000 und 3.000 m über NN durchgeführt, da ansonsten mit einer enormen Verringerung der Trainingsintensität gegenüber der sonst im Flachland abgeleisteten Intensitäten gerechnet werden müsste und somit ein Vorteil wenig wahrscheinlich wäre.

Bereits ROSKAMM et al. (1969) konnten nachweisen, dass es entscheidende Unterschiede in der $VO_2\text{max}$ zwischen den höhenttrainierten Ausdauersportlern und den flachlandtrainierten Ausdauersportlern gibt. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen HOLLMANN & LIESEN (2001) bei Untersuchungen mit Kanuten, bei denen die $VO_2\text{max}$ um 13 % durch Höhenttraining anstieg. Gegensätzliche Ergebnisse publizierten



schwedische Wissenschaftler, die keine Veränderung in der maximalen Sauerstoffaufnahme nach der Rückkehr feststellten (DE MARÉES, 2002). Auch die Untersuchung von BUSKIRK & CONSOLAZIO (1967), die mit Athleten auf einer Höhe von über 4.000 m trainierten, ergaben keine Erhöhung der VO_2 max nach Rückkehr. Die unterschiedlichen Daten veranlassten die Wissenschaftler nach geeigneten oder wirksameren Trainingsformen unter Hypoxie zu suchen (HELD & MARTI, 1999). Aus der ursprünglichen Form des Höhentrainings, die vor etwa 40 Jahren im Zusammenhang mit den Olympischen in Mexico City 1968 Gegenstand der Forschung war, haben sich unterschiede Konzepte entwickelt, die im Folgenden näher betrachtet werden sollen.

2.9.3 Trainingskonzept „Sleep high – train high“ (SH-TH)

Diese Trainingsform wird in der Literatur als die klassische Höhentrainingsform bezeichnet. Es handelt sich um Training und Gesamtaufenthalt unter Hypoxie auf natürlichen Höhen zwischen 1.800 m und 2.700 m (FUCHS & REIS, 1990; NEUMANN, PFÜTZNER, HOTTENROTT, 2000). Da die körperliche Belastung unter Hypoxiebedingungen zu Veränderung des Herzfrequenz- und Laktatverhaltens im Vergleich zu normalen Bedingungen führt, ist eine Anpassung an das Hypoxietraining erforderlich (FRIEDMANN et al., 2005). In der Anpassungszeit an die Hypoxie resultiert eine geringere Bewegungsgeschwindigkeit und damit eine Reduktion der mechanischen und neuronalen Stimuli auf die Muskulatur (RUSKO et al., 2004).

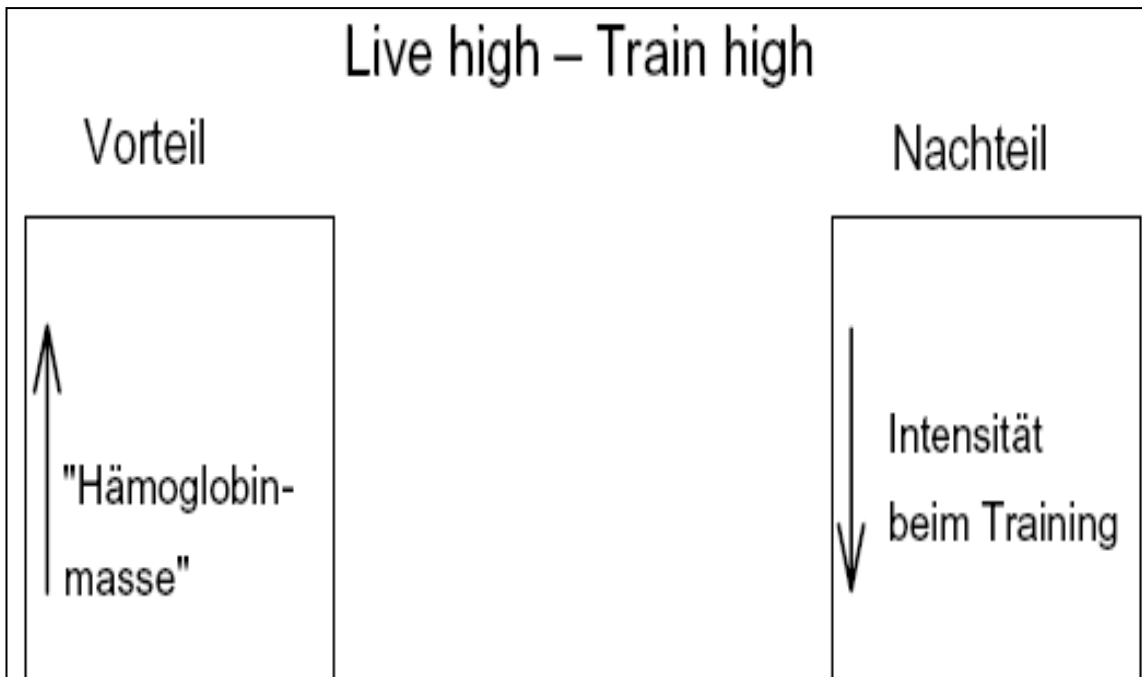


Abb. 2/21: Konzept von „Live high – train high“ als Vorbereitung für Wettkämpfe im Flachland (nach PERRET & WEHRLIN, 2006)

Bei der Durchführung dieser Variante trainieren und schlafen die Ausdauersportler in der Höhe. Sie wird oft als Vorbereitung für in der Höhe oder im Flachland durchzuführender Wettkämpfe genutzt. Durch die ablaufenden Akklimatisationsprozesses an Hypoxie kann eine Leistungssteigerung im Flachland erzielt werden (PERRET & WEHRLIN, 2006; RUSKO et al., 2004; WILBER, 2004; RUSKO et al., 2004). Die Angaben zu den Höhenlagern variieren bei beiden Autoren.

REIB (1998) empfiehlt für ein effektives Training Höhenlager von 1.800 m bis 3.500 m. Um positive Effekte zu erreichen, sind etwa 400 Trainingsstunden in mittleren Höhen notwendig (PERRET & WEHRLIN, 2006). FUCHS & REIB (1990) führen an, dass die natürliche Umgebung, die Summe der Klimafaktoren und die reizvolle Landschaft sich auf die Leistungsbereitschaft und die Psyche des Sportlers positiv auswirken können. Damit keine "Monotonieerlebnisse" auftreten, soll darauf



geachtet werden, dass der Aufenthalt nicht allzu lange ausgedehnt wird (2-3 Wochen).

Dieser Hypoxiereiz reicht offenbar aus, um eine Zunahme der Hämoglobinmasse zu bewirken.

Zu beachten ist, dass sich die herabgesetzte Trainingsintensität in Höhen über 2.000 m negativ auf die Leistungsfähigkeit auswirken kann. In diesem Zusammenhang stehen sich die Zunahme der roten Blutkörperchen durch ein langsames aerobes Training und die dadurch bedingte Abnahme der Belastungsintensität diametral gegenüber, weil das Konzept SH-TH nicht immer zu einer Leistungssteigerung auf Flachlandniveau führt.

Nachfolgend aufgeführte Autoren fanden durch ihre Studien eine gesteigerte Leistungsfähigkeit auf Meereshöhe nach dem Höhenttraining: ROELS et al. (2006), FRIEDMANN et al. (2005), BRUTSCHER et al. (1996) und HELLARD et al. (1996).

Keine Leistungssteigerung nach Höhenttraining fanden JENSEN et al. (1993) und ADAMS et al. (1975).

Weiter postulieren FUCHS & REIB (1990), dass bei zunehmender Höhe mit einigen Faktoren zu rechnen sei, die ein Training negativ beeinflussen können. Hierzu zählen der reduzierte Wasserdampfdruck, die intensivere Sonneneinstrahlung, die verringerte Luftdichte oder die niedrigere Temperatur.

2.9.4 Trainingskonzept „Sleep low-train high“ (SL-TH)

Bei dieser Trainingsform „Sleep low – train high“ (SL-TH) verbringt der Sportler seine Trainingseinheiten nur unter hypoxischen Bedingungen, während er auf dem Niveau der Tallage lebt (WOOD et al., 2006; RODRIGUEZ et al., 1999). Diese Form des Höhenttrainings kann sowohl unter natürlichen als auch simulierten Höhenbedingungen praktiziert werden. Die hypoxische Luft kann normobar oder



hypobar in entsprechenden Räumlichkeiten simuliert oder über eine Maske appliziert werden (HELD & MARTI, 1999).

Hier handelt es sich um eine Höhentrainingsform, die einen geringeren Blutbildungseffekt hat und bislang nur in speziellen Situationen, die die Erholung der Athleten verbessern soll, durchgeführt wird. Dieses Konzept beruht auf der Annahme, dass bereits eine kurze Höhenexposition von etwa 90 min pro Tag die Ausschüttung von Erythropoietin (EPO) stimulieren kann (ROBERTS et al., 2000) und auch zur Zunahme der maximalen Sauerstoffaufnahme ($VO_2\text{max}$) führt (WILBER, 2004).

Die Form „Sleep low – train high“ (SL-TH) wurde in der DDR als systematisches Mittel der Belastungserhöhung bei Spitzensportlern unter hypobarer Hypoxie (Unterdruckkammer) eingesetzt. Durch das ergänzende Hypoxietraining sollten die durch Ausdauertraining unter NN zu erwartenden Anpassungen, wie verbesserte Kapillarsierung, Zunahme der oxydativen Kapazität in den belasteten Muskelgruppen, Aktivierung der Glykolyse und Konzentrationszunahme des Glykogens und Myoglobins verstärkt werden.

Während des Höhentrainings wird der Kohlenhydratstoffwechsel verstärkt genutzt, weil die Fettsäureoxidation mehr Sauerstoff benötigt.

An dieser Stelle muss erwähnt werden, dass die Gefahr besteht, die muskulären Glykogenspeicher infolge des gesteigerten Glukoseumsatzes schneller aufzubrauchen. Deshalb wurde empfohlen, verstärkt Kohlenhydrate beim Höhenttraining zu sich zu nehmen (NEUMANN, 2007).

Im Folgenden sollen mit Hilfe der Tabelle 2/7 die verschiedenen Hypoxietrainingskonzepte und deren Ablauf vorgestellt werden.



Tab. 2/7: Trainingsgestaltung bei Anwendung unterschiedlicher Hypoxiekonzepte (nach FUCHS & REIB)

	Method 1	Method 2	Method 3	Method 4
Method	Intensität intermittierend	Hypoxie und Intensität Intermittierend; Wechsel zwischen 5- minütigen Belastungsphasen in Hypoxie und 5- minütigen Ruhephasen in Normoxie	Training an der anaeroben Schwelle	Dauermethode
Umfang	3-6 Wochen, niedrig intensives (<70-75%der Hfmax) Grundlagenausdauertraini ng in Normoxie	3-6 Wochen, niedrig intensives (<70- 75%der Hfmax) Grundlagenausdauertr aining in Normoxie	3-6 Wochen, niedrig intensives (<70- 75%der Hfmax) Grundlagenausdauertr aining in Normoxie	Während 10 Tagen täglich eine Einheit (kein zusätzliches Ausdauertraining dazu)
Training	2-3 pro Woche	2-3 pro Woche	2 pro Woche	-
Dauer pro Trainings- einheit	30-40 Minuten	60 Minuten	1.Woche: Zwei (2-10 min mit 5 min Pause) 2.Woche: Zwei (2-15 min mit 5 min Pause) 1.Woche: Zwei (2-20 min mit 5 min Pause)	90-120 Minuten
Intensität	Höhe Intensität: 2 min bei 85-90% der Hfmax; niedrige Intensität: 3 min bei 75-80 % der Hf max; Intensitätswechsel über die gesamte Dauer der Einheit	85-90 % der Hfmax	85-90 % der Hfmax	75-80 % der Hfmax
Trainingshöhe	2.500-3.000 m, Hypoxie künstlich oder natürlich	3.000-5.000 m, Hypoxie künstlich	2.500-3.000 m, künstlich oder natürlich	2.000-2.500 m, Hypoxie künstlich oder natürlich



Beim Hypoxietraining muss die Erholungszeit besonders beachtet werden, denn diese ist eindeutig länger als unter normalen Bedingungen.

Um ein effektives Training zu erzielen, muss das Training periodisiert und variiert werden. Die gute Ernährung hat auch einen positiven Effekt auf die Regenerationsprozesse.

2.9.5 Trainingskonzept „Sleep high - train low“ (SH-TL)

Diese von LEVINE & GUNDERSEN (1997) vorgestellte Höhentrainingsmethode wirkte für das bislang praktizierte Höhenttraining revolutionierend. Die Grundidee war nur in der Höhe zu schlafen und das Training im Flachland durchzuführen, welches intensiver als in der Höhe gestaltet werden konnte (WILBER, 2004).

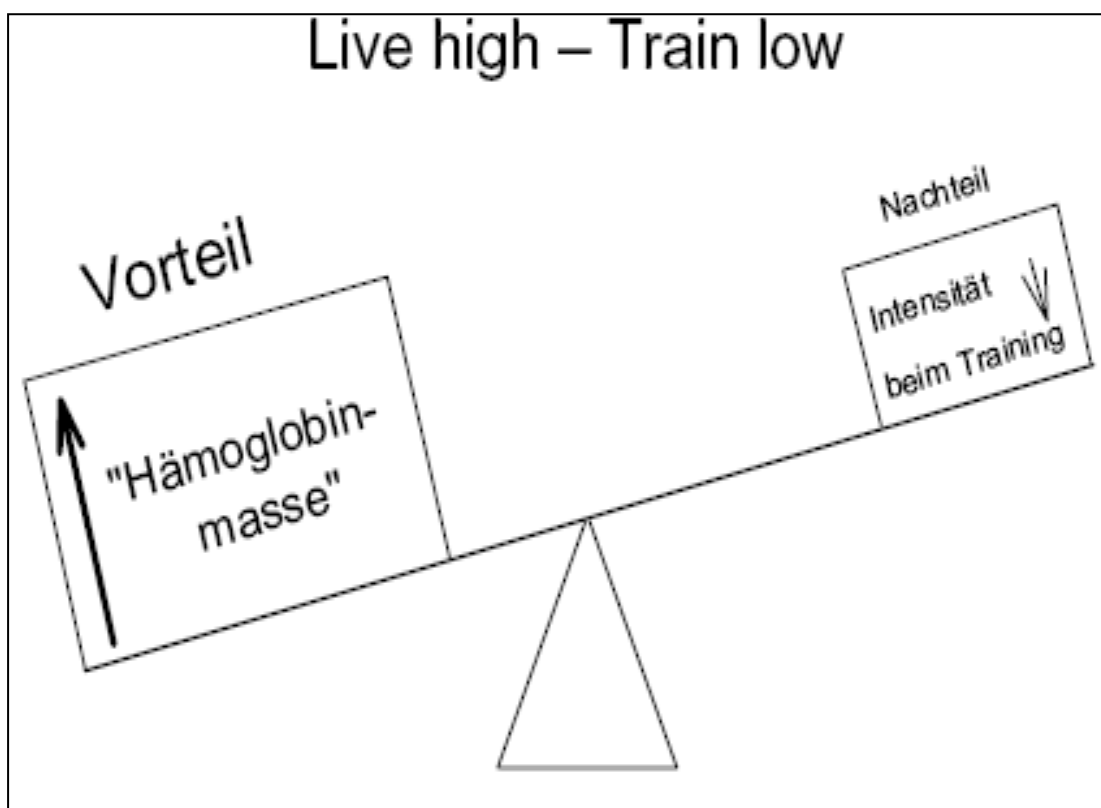


Abb. 2/22: Konzept von "Live high – Train low" (nach PERRET & WEHRLIN, 2006)



Diese Methode ist aus logistischen Gründen unter natürlicher Höhe schwierig durchzuführen. Deshalb kamen in Nachahmung dieser Methode künstliche Hypoxieformen, wie Höhenhäuser oder Klimakammern, zum Einsatz (PERRET & WEHRLIN, 2006).

Bei Anwendung dieser Trainingsform braucht der Organismus weniger Zeit, sich zu akklimatisieren und der Athlet kann effektiv trainieren. Diese Höhenmethode kann sowohl für die Vorbereitung auf einen Wettkampf im Flachland als auch für die Vorbereitung auf einen Wettkampf in der Höhe genutzt werden. Vor allem sollten Ausdauersportler diese Form des Höhentrainings effektiv nutzen, wie Läufer, Langläufer, Triathleten, Radfahrer, oder Schwimmer, die ihre aerobe Leistungsfähigkeit durch diese Methode entwickeln möchten.

Nach PERRET & WEHRLIN (2006) kam es bei Anwendung der SH-TL-Methode zur Verbesserung folgender Parameter bei Ausdauersportlern:

- Zunahme der aeroben Leistungsfähigkeit ($VO_2\text{max}$)
- Zunahme der Laufzeit beim Stufentest auf dem Laufband
- Verbesserung der 5.000 m- und 3.000 m-Laufzeit
- Verbesserung der durchschnittlichen Wattleistung auf dem Fahrradergometer
- Verbesserung der 400 m-Laufzeit



Die positiven Effekte dieser Methode hielten bis etwa 4-5 Wochen an. Um eine positive Trainingswirkung zu erreichen, ist nach PERRET & WEHRLIN (2006) Folgendes zu beachten:

- Die Wahl einer optimalen Höhendosis.
- Die Ausdauersportler sollten in mittleren Höhen leben und schlafen.
- Die Aufenthaltsdauer sollte mindestens 400 Stunden betragen.
- Die Planung des Trainingsprogramms sollte genau sein (am Anfang hoher Belastungsumfang und niedrige Intensität, die allmählich gesteigert wird).
- Der Athlet sollte gesund und sehr gut erholt das Training in der Höhe antreten.
- Der Sportler sollte außerdem ein gutes Leistungsniveau haben.

Zur Belastungssteuerung sind Messung des Ruhepulses, submaximale Leistungstests, Messung von HF und Laktat sowie Bestimmung des subjektiven Empfindens notwendig. In diesem Zusammenhang ist die Registrierung der Ergebnisse in einem Trainingstagebuch hilfreich, um eine optimale Trainingsdurchführung zu erzielen.

Das „Live und sleep High“-Belastungskonzept ermöglicht eine optimale Stimulation der Erythropoietinausschüttung in den Ruhephasen und beim lockeren Grundlagentraining, während mit dem TL-Konzept intensivere Bewegungsreize auf Stoffwechsel und Muskulatur wirken können. Durch das Flachlandtraining will man eine Reduktion der Trainingsintensität vermeiden (FRIEDMANN & BÄRTSCH, 1999).

Auf Grund der reduzierten aeroben Leistungsfähigkeit in der Höhe können nur Belastungen bis zu zwei Minuten mit hoher der Bewegungsgeschwindigkeit



durchgeführt werden. Längere Belastungen mit einer maximalen Belastungsintensität sind in der Höhe nicht möglich zu trainieren. Während bei längerem Aufenthalt in der Höhe die Gefahr besteht, dass der Athlet an Muskelmasse verliert – besonders bei Bergsteigern bekannt – besteht diese Gefahr bei der SH-TL-Methode nicht.

Damit eine Zunahme des Erythrozytenvolumens innerhalb eines 4-wöchigen Höhentrainingslagers in 2.500 Metern Höhe eintreten kann, müssen ausreichend Eisenspeicher vorhanden sein (FRIEDMANN, 2004; NEUMANN, 2007). Das Serumferritin sollte bei Sportlerinnen mehr als 20 ng/ml und bei Sportlern mehr als 30 ng/ml betragen. Um sicher zu gehen, sollten die Ferritinwerte vor einem Höhentaining überprüft werden.

Die Trainingsform SH-TL wird in der Literatur auch als „Interval Hypoxic Training“ (IHT), „Intermittent Hypoxic Training“ (IHT) oder „Intermittent Hypoxic Exposure“ (IHE) bezeichnet.

LEVINE & GUNDERSEN (1997) wiesen nach, dass beim klassischen Hypoxietraining „living high – training high“ in 2.500 m Höhe zwar die Blutproduktion und die VO_2 max signifikant gesteigert werden konnten, nicht aber die Laufleistung im Wettkampf über 5.000 m. Hingegen konnten bei der Trainingsform „living high – training low“ alle drei Parameter verbessert werden.

2.10 Trainingskonzepte zu intermittierenden Hypoxieformen (IHT)

Das intermittierende Hypoxietraining ist gekennzeichnet von wiederholten Episoden der Hypoxie an einem Tag, welche von Episoden der Normoxie abgelöst werden (NEUBAUER, 2001). Demnach ist das intermittierende Hypoxietraining (IHT) die wiederholte Sauerstoffmanglexposition, unterbrochen von überwiegend normoxischen Phasen. Der Sauerstoffmangel kann durch natürlichen



Höhenaufenthalt, durch Aufenthalt in hypobaren oder hypoxischen normobaren Kammern oder durch Atmung eines Sauerstoffmangelgemisches über eine Maske erzeugt werden. Dauer, Intensität und Wiederholungszahl der Sauerstoffmangelperioden und Dauer der dazwischen liegenden normoxischen Phasen können beliebig variiert werden.

Auch wenn feststeht, dass jede Hypoxieexposition adaptive Effekte hervorruft, so ist noch unklar, welches Belastungsprotokoll diese Effekte bei einer konkreten Person bewirkt.

In den folgenden Ausführungen wird versucht, eine repräsentative Auswahl mehrfach untersuchter IHT-Protokolle und der durch diese hervorgerufenen physiologischen und pathophysiologischen Adaptationseffekte darzustellen (BURTSCHER, 2004).

Beim intermittierenden Hypoxietraining (IHT) wird der Organismus wiederholten Hypoxiebedingungen ausgesetzt. In zahlreichen klinischen Studien wird auf die positive Wirkung dieser Trainings- bzw. Therapieform, bei Atemwegserkrankungen aber auch auf die Leistungsfähigkeit des Organismus hingewiesen. Wiederholte simulierte Höhenexpositionen verbessern die Verträglichkeit gegenüber Sauerstoffmangel und dürften die Stresstoleranz ganz allgemein steigern. Dies erklärt auch deren Wirksamkeit bei der Behandlung verschiedener Erkrankungen, spielt aber auch eine Rolle für das Verständnis veränderter physiologischer Reaktionen bei körperlicher Belastung.

Die Trainingsprotokolle, die beim IHT angewendet werden, variieren sehr stark in der Dauer der einzelnen Hypoxieaufenthalte, in der Stärke der Hypoxie (von 15% bis 9% künstliche Hypoxie; z.B. Luftgasgemisch mit Atemmaske) und der Anzahl der Trainingseinheiten, von einmal wöchentlich bis mehrmals täglich (60 bis 90 Minuten), über einen Zeitraum von 2 bis zu 90 Tagen (NEUBAUER, 2001).



Auch andere Autoren wie BERGLUND (1992) und ECKARDT et al. (1989) stellten fest, dass bereits 15 Minuten bis 2 Stunden nach Beginn der ersten Hypoxieexposition die EPO-Konzentration im Blut anstieg.

Aus sportmedizinischer Sicht ist das IHT eine effektive Höhentrainingsmethode und wird als mögliche Variante der Trainingsform „living high – training low“ zur Steigerung der Leistungsfähigkeit durch hämatologische und ventilatorische Adaptationen betrachtet, ohne den Organismus möglichen negativen Effekten chronischer Hypoxie auszusetzen (NEUBAUER, 2001).

Anhand der unterschiedlichen Trainingsprotokolle, die beim IHT zur Anwendung kommen und der unterschiedlichen Untersuchungsergebnisse leiten sich mehrere noch zu lösende Fragestellungen ab. Zu klären ist, wie hoch die Belastung sein muss und wieviel Stunden täglich oder wöchentlich von Sportlern oder Patienten zu trainieren ist, um die jeweils gewünschten Effekte auf den Organismus zu erzielen.

Die große Schwierigkeit beim Auffinden allgemein gültiger standardisierter Trainingsprotokolle liegt bei der oft zitierten interindividuellen Variabilität der Reaktionen auf Hypoxieexposition. In diesem Zusammenhang weisen CHAPMAN et al. (1998) auf sogenannte Responder, Weakresponder oder Nonresponder auf Hypoxie hin. Sie stellten bei Spitzenläufern unterschiedliche Erythropoetinantworten und individuell unterschiedliche ausgeprägte Akklimatisationsreaktionen fest, die sich auf die Leistungsfähigkeit der Athleten auswirkten.



3. Wissenschaftliche Fragestellung und Hypothesen

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, bewährte leistungsdiagnostische Messgrößen wie Herzfrequenz (HF), Herzfrequenzvariabilität (HRV), Laktat, Sauerstoffaufnahme, Atemminutenvolumen (AMV), respiratorischer Quotient (RQ), Atemfrequenz (AF) und Atemäquivalent (AÄ) bei ihrer Veränderung unter akuter normobarer Höhenexposition zu untersuchen. Die Untersuchungen wurden unter Laborbedingungen in einer normobaren Hypoxiekammer bei einem Sauerstoffanteil von 20,93 %, 17 % und 15 % durchgeführt.

Die Untersuchung wurden auf Grund folgender Arbeitshypothesen ausgeführt:

1. Erwartet wird, dass die maximale Leistung beim Radergometer-Stufentest unter normobarer Hypoxie im Vergleich zur Normoxie signifikant niedriger ist.
2. Es wird angenommen, dass die Sauerstoffaufnahme bei maximaler Radergometer-Stufenbelastung signifikant niedriger und bei submaximaler Radbelastung gleich hoch ist im Vergleich zur Testbelastungen unter normobarer Hypoxie und Normoxie.
3. Es wird angenommen, dass unter normobarer Hypoxie bei gleicher submaximaler Radbelastung die Sauerstoffsättigung signifikant niedriger ist, das Atemminutenvolumen, das Atemäquivalent, der respiratorische Quotient, die Herzfrequenz und die Laktatkonzentration signifikant höher sind als unter Normoxie.



4. Erwartet wird, dass an den fixen und individuellen Laktatschwellen unter normobarer Hypoxie die Radleistung, die Sauerstoffaufnahme und die Sauerstoffsättigung signifikant niedriger und die Herzfrequenz, das Atemäquivalent und der respiratorische Quotient signifikant höher sind als unter Normoxie.

5. Erwartet wird, dass unter normobarer Hypoxie bei gleicher submaximaler Radbelastung der vagale Einfluss auf die autonome Regulation abnimmt und der sympathische Einfluss zunimmt.

6. Erwartet wird, dass mit zunehmendem Sauerstoffmangel im Hypoxieraum die Leistung überproportional abnimmt und die organismische Beanspruchung überproportional zunimmt.

Die vorliegende Untersuchung soll dazu beitragen, zu klären, in welchem Ausmaß eine akute Höhenexposition zu funktionellen Veränderungen führt. Die Untersuchungen bei normobarer Hypoxie unter Laborbedingungen sollen helfen, die physiologischen Auswirkungen einer akuten Höhenbelastung besser zu verstehen. Erwartet wird auf Grund der Untersuchungsdaten eine Aussage, ob eine akute oder wiederholte Belastung bei normobarer Hypoxie auch außerhalb des Leistungssports, z. B. für Normalpersonen oder Patienten, empfohlen werden kann.



4. Untersuchungsmethodik

4.1 Probanden

An den Untersuchungen in einer normobaren Höhenkammer nahmen 18 männliche Ausdauersportler im Alter von 29,9 ($\pm 8,3$) Jahren teil. Bei den Sportlern handelte sich um leistungsorientierte Radrennfahrer. Die Sportler hatten eine Durchschnittsgröße von 180,7 ($\pm 6,3$) cm, ein mittleres Gewicht von 75,7 ($\pm 8,5$) kg, einen durchschnittlichen BMI von 23,18 ($\pm 1,79$) m/cm² und einen durchschnittlichen Körperfettanteil von 15,7 ($\pm 3,46$) % (s. Tab. 4/1). Alle Sportler waren zum Zeitpunkt der Untersuchung gesund und hatten keine kardialen und orthopädischen Einschränkungen. Um den aktuellen Gesundheitszustand zu beurteilen, musste jeder Proband vor Beginn des Testes einen Fragebogen zur Einschätzung seines Gesundheitszustandes ausfüllen (siehe Anhang). Alle Sportler nahmen freiwillig an den Untersuchungen teil.



Tab. 4/1: Anthropometrische Daten der untersuchten Radsportler

Name	Alter [Jahre]	Größe [m]	Gewicht [kg]	BMI [m/cm ²]	Körperfett [%]
Ha	29	1,83	89,1	26,61	18,0
Wr	22	1,69	61,9	21,67	12,5
Be	40	1,80	76,3	23,55	16,5
Sz	27	1,78	66,5	20,99	13,5
Mü	27	1,76	66,2	21,37	11,5
An	30	1,83	78,3	23,38	18,5
St	21	1,86	70,9	20,49	11,0
Hot	49	1,74	68,7	22,69	16,0
De	24	1,73	67,2	22,45	14,0
Cl	23	1,89	83,7	23,43	14,5
Fr	23	1,73	74,8	24,99	19,5
Fi	22	1,93	89,9	24,13	14,5
Sc	36	1,79	83,9	26,19	23,0
Ma	38	1,87	84,4	24,14	17,5
Ku	43	1,77	75,9	24,23	18,5
Bo	26	1,82	82,5	24,91	18,5
MI	35	1,85	77,3	22,59	15,5
Kh	23	1,85	66,3	19,37	9,0
Mittelwert	29,9	1,807	75,7	23,18	15,7
Standardabweichung	8,3	0,063	8,5	1,79	3,46

4.2 Untersuchungsdesign

Zur Überprüfung des akuten Hypoxieeinflusses auf kardiopulmonale und metabolische Beanspruchungsparameter wurden drei randomisierte Fahrradergometerstufentests mit Spiroergometrie und Laktatbestimmungen durchgeführt. Alle Untersuchungen fanden am Institut für Leistungsdiagnostik und Gesundheitsförderung (ILUG) an der Martin-Luther-Universität Halle (Leiter: Prof. Dr. K. Hottenrott) statt.

Am Anfang der Untersuchungen wurde eine Anamnese zur sportlichen Vergangenheit, aktuellen Trainingssituation und zur Gesundheit durchgeführt (Fragebogen siehe Anhang). Danach wurden Körperhöhe, Gewicht und Körperfett



bestimmt. Die Körperfettbestimmung erfolgte mit der Impedanzmethode (Fa. Tanita).

Weiterhin wurde die Sitzposition des Ergometers auf den Probanden abgestimmt und danach die Werte notiert, um für die weiteren Tests eine identische Sitzposition zu ermöglichen. Der Test begann mit 10 min Ruhemessung im Sitzen. Für die Laktatmessung wurden die Ohrläppchen mit Finalgon® hyperämisiert. Für die Messung der Herzfrequenz (HF) und Herzfrequenzvariabilität (HRV) wurde ein Brustgurt angelegt und die Daten von einem Herzfrequenzmesser S810 der Fa. Polar ermittelt.

Die Belastung wurde bei 70 Watt begonnen und alle 3 min auf jeder Stufe um 30 Watt gesteigert. Als Abbruchkriterium galt die subjektive Erschöpfung (NEUMANN, 1994).

Über den gesamten Belastungstest wurden HF, VO_2 , RQ, AF, VE, AMV und Sauerstoffsättigung (SaO_2) ermittelt. Die HF wurde im RR-Modus aufgezeichnet, um Parameter der HRV daraus bestimmen zu können. Am Ende jeder Stufe erfolgte eine Blutabnahme zur Laktatbestimmung.

Die Erholungsmessung erfolgte im Sitzen für 5 min bei aktiver Kurbelumdrehung ohne Last. Das Laktat wurde in der Erholung nach 3, 5 und 10 min bestimmt.

Die statistische Auswertung der Daten wurde mit Hilfe von Microsoft Excel (Version 2007) und SPSS (Version 15) durchgeführt.

Alle Tests wurden in Normoxie und normobarer Hypoxie (17 % und 15 % Sauerstoffgehalt in der Umgebungsluft) im Abstand von 7 Tagen unter gleichen Bedingungen durchgeführt.

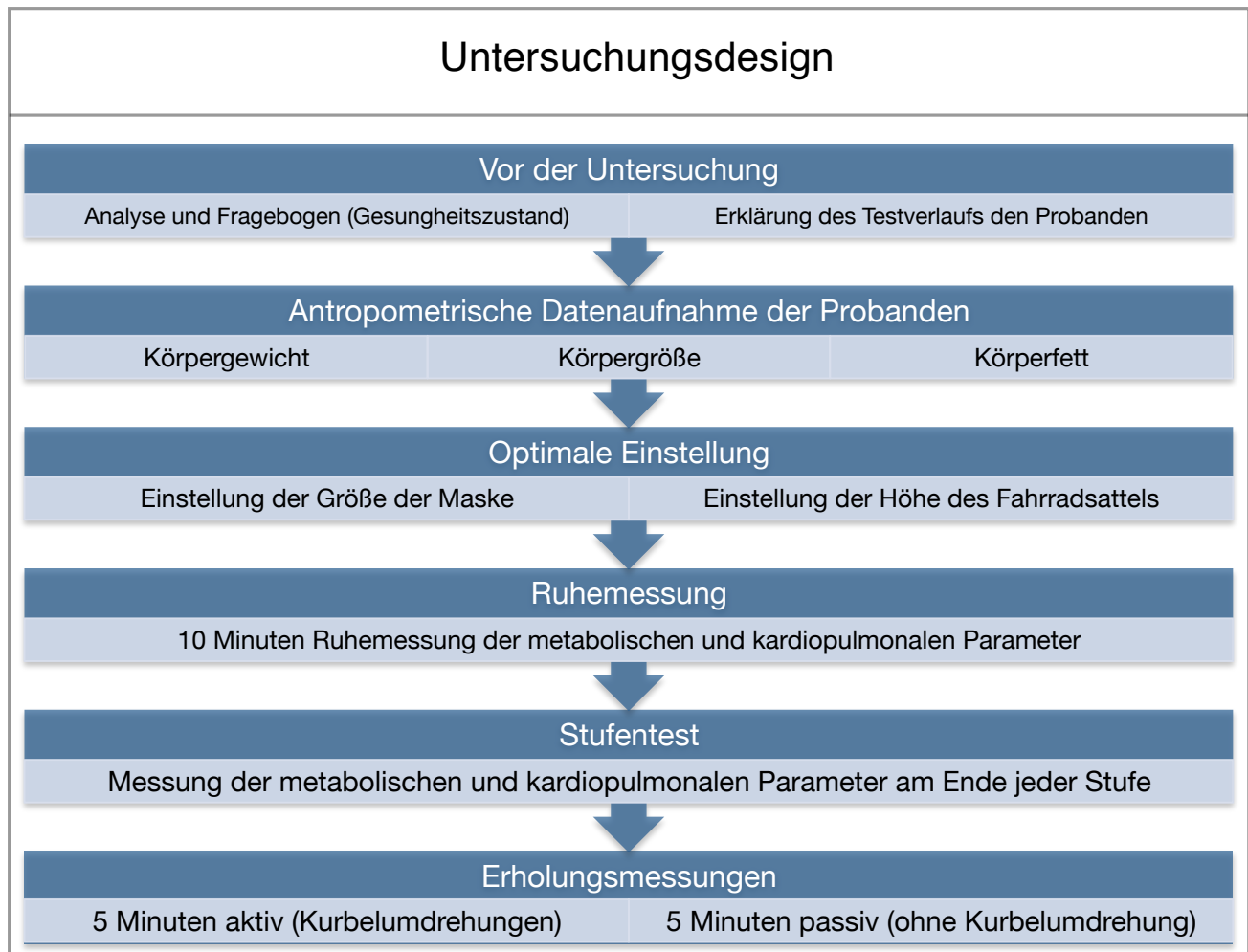


Abb. 4/1: Schema des Untersuchungsdesigns

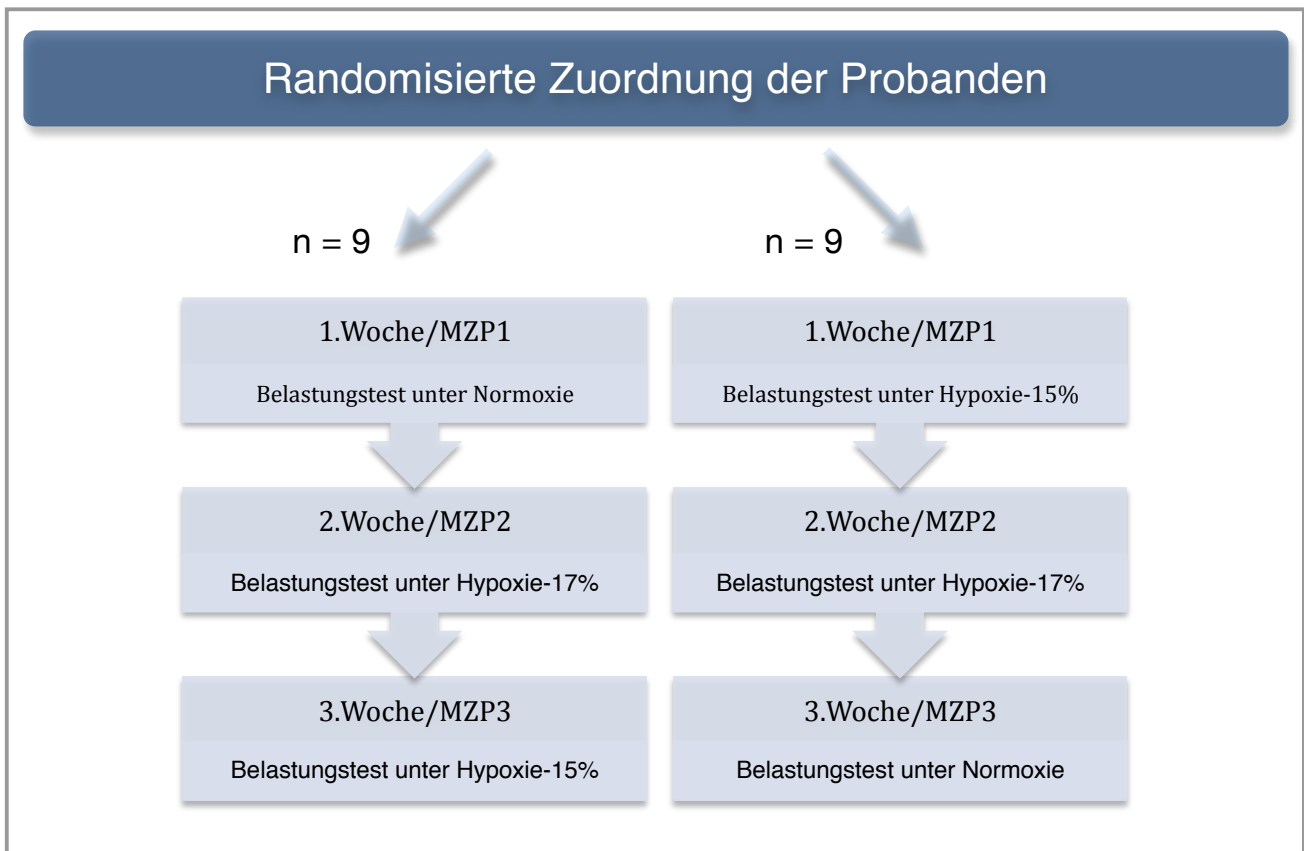


Abb. 4/2: Schema der randomisierten Zuordnung der Probanden

4.3 Testgeräte, Testverfahren, Testlabor (Höhensimulator)

4.3.1 Fahrradergometer

Alle Stufentests wurden auf dem Ergometer der Fa. Ergofit 457 durchgeführt (Abb. 4/3).

Das Fahrradergometer ist computergesteuert und zwischen 30 bis 150 U/min (im Lastbereich) zwischen 25 bis 400 Watt drehzahlunabhängig. Beim Test sollten die



Probanden zwischen 80 bis 90 U/min einhalten, damit die Messergebnisse aufgrund der ähnlichen Intensität vergleichbar sind. Die Sitzposition wurde individuell eingestellt. Dazu wurde die Sattelposition notiert, um bei jedem Test die gleiche Position zu haben.

Abb. 4/3: Fahrradergometer der Fa. Ergofit

4.3.2 Laktatbestimmung

Vor dem Test wurde bei allen Probanden das Ohrläppchen mit der durchblutungsfördernden Salbe (Finalgon®) eingerieben, um eine schnelle und reibungslose Blutabnahme zu gewährleisten. Das Blut wurde mit einer Einweg-Hämostilette (Asid Bonz GmbH, Böblingen) angestochen.

Die Blutabnahme erfolgte in der Ruhe und zwischen der 4. und 9. min vor dem Test sowie am Ende jeder Stufe aus dem hyperämisierten Ohrläppchen. Die Entnahme wurde mit einer auf 20 µl geeichten Natrium-heparisierten Kunststoff end-to-end Kapillare (EKF Diagnostik GmbH, Barleben) durchgeführt und diese in ein mit einer Hämolyselösung gefülltes Laktathütchen (EKF Diagnostik GmbH, Barleben) gegeben. Anschließend wurden jeweils 20 µl des Serums sowie der Erythrozyten in Laktathütchen gefüllt. Die Analyse der Werte im Vollblut, Plasma und Erythrozyten erfolgte mittels des Laktatanalysators Ebio Plus (Eppendorf, Hamburg), der nach einem enzymatisch-amperometrischen Messprinzip arbeitet. Das Gerät saugt die Probenlösung automatisch in die Messkammer ein. Dort durchtritt sie die erste Membrangrenzschicht und trifft auf das immobilisierte, aktive Katalysatorenenzym Laktatoxidase. Durch die Laktatoxidase katalysiert Laktat zu Pyruvat und Wasserstoffperoxyd. Dieses oxidiert an der Platinelektrode zu O₂. Es erfolgt eine Potentialänderung, die in direkter Beziehung zur Laktatkonzentration steht (LOTHAR, 2005).

Die Blutwerte wurden mit dem Gerät Super GI Ambulance (Dr. Müller) ausgewertet (Abb. 4/4).



Abb. 4/4: Laktatmessgerät der Fa. Müller

4.3.3 Herzfrequenzmessung

Die Herzfrequenz wurde Schlag für Schlag mittels des Herzfrequenzmessers „S810“ der Fa. Polar Deutschland erfasst. Das HF-Messgerät verfügt über eine Infrarotschnittstelle, die eine Übertragung der Daten mittels eines USB-Interfaces in die Polar Precision Performance Software SW (Fa. Polar, Finnland) ermöglicht.

Das Pulsmessgerät besteht aus einem Sender mit einer regelmäßigen Frequenz, der mit einem Brustgurt über dem vorderen unteren Thorax befestigt wird. Die bei der Herzkontraktion auftretenden Oberflächenpotentiale wirken als Störfrequenz auf die Frequenz des Senders und werden regelmäßig an den Empfänger weitergeleitet. Der Empfänger kann als Uhr am Körper getragen oder in unmittelbarer Nähe der Probanden angebracht werden.

Die Herzfrequenzmessung erfolgt am Ende der Ruhemessung, vor Ende jeder Belastungsstufe sowie am Ende der Erholungsmessung. Durch die RR-Daten erfolgt die HRV-Messung.

Die Herzfrequenz wird fortwährend über den gesamten Belastungstest gemessen und gespeichert. Zur Analyse wird der Mittelwert der HF der letzten 30 s jeder

Belastungsstufe berechnet. Bei der Erholungsphase wird der Wert nach 3 min bzw. 9 min für die Bewertung zugrunde gelegt.



Abb. 4/5: Herzfrequenzmessgerät S810 der Fa. Polar

4.3.4 Spirometrie

Die ventilatorischen Parameter wurden kontinuierlich Atemzug für Atemzug mittels eines offenen Spirometriesystems (MetaMax 3b[®], Fa. Cortex) gemessen.



Abb. 4/6: Spirometriesystem
MetaMax 3b

Zu diesem Zweck trugen die Probanden eine Maske, die über Mund und Nase luftdicht abschloss und mit einem über den Hinterkopf gezogenen Netz befestigt wurde (siehe Abb. 4/7). Als mobiles Gerät ist das MetaMax 3b für den Betrieb bei Erschütterungen in bestimmtem Ausmaß ausgelegt. Das Gerät hat den Vorteil, dass es mit einem speziellen Tragesystem zu einem Rucksack umfunktioniert werden kann. Dieser Rucksack wiegt einschließlich Spirometer und Akkus 3 kg und verfügt über eine Vielzahl von Verstellmöglichkeiten, so dass er den verschiedensten Anforderungen gemäß eingestellt werden kann.

Der integrierte Datenlogger dient der Speicherung von Messdaten. Nach Kopplung mit einem seriellen Kabel können die Daten vom PC übernommen werden. Um eine Vergleichbarkeit der Messungen zu garantieren, wurde der O₂- und CO₂-Sensor des MetaMax-Gerätes täglich an der Untersuchungsstelle neu kalibriert. Hierbei wird das Gerät gegen ein Testgas (CO₂ 5%, O₂ 95%) kalibriert. Dafür müssen zwei Messreihen mit unterschiedlichen Gemischen durchgeführt werden (maximale Genauigkeit < 0,1 Vol. %).



Abb. 4/7: Silikonmaske (mit Netz), die während der Ergometrie ständig getragen wurde



Abb. 4/8: Monitor zur Datenkontrolle und Datenspeicherung

Die Messung der Atemgase erfolgte während der gesamten Dauer der Stufenbelastung. Atemfrequenz und Atemzugvolumen werden mittels einer Turbine an der Maske gemessen. Die Turbine wird durch Inspirations- und Expirationsluftstrom betrieben. Die Umdrehungszahl der Turbine ist proportional zur ventilerten Gasmenge. Aus der Expirationsluft wird nahe der Turbine ein Probenvolumen entnommen und über einen Schlauch mit Dissekator einem paramagnetischen Differenzanalysator (O_2) und einem Infrarotanalysator (CO_2) zugeführt. Die mittels MetaMax gemessene Sauerstoffaufnahme wird aus dem Atemzugvolumen und der Differenz der Sauerstoffkonzentrationen zwischen Inspirations- und Expirationsluft errechnet. Vor jeder Messung wurde eine Gasanalytoren- und Volumeneichung durchgeführt.

Die Atemzug-zu-Atemzug-Messung wurde alle 30 s dokumentiert.

4.3.5 Sauerstoffsättigungsmessung

Zur Beurteilung der arteriellen Sauerstoffsättigung (SaO_2) wurde das Pulsoximeter Mindary PM60 eingesetzt. Das Gerät misst die Sauerstoffsättigung im Bereich von 0 bis 100 % mit einer Genauigkeit von ± 1 %. Das Gerät hat den Vorteil, dass es optisch die Sättigung anzeigt und zugleich die Werte speichert. Wenn die Sauerstoffsättigung weniger als normal notwendig abnimmt, gibt es ein akustisches Warnsignal. Dieses Verfahren wurde bereits unter hypoxischen Bedingungen getestet und zeigt positive Ergebnisse bezüglich der Validität (KOLB et al., 2004; YAMAYA et al., 2002; BENOIT et al., 1997). Am Ende eines jeden Testdurchgangs wurde mit Hilfe des Fingerpulsoxymetriegerätes Onyx[®] der Fa. Nonin die Sauerstoffsättigung gemessen. Die Messgenauigkeit des Oximetriegerätes wird mit einem Messbereich von 70 bis 100 % Sauerstoffsättigung mit ± 2 % angegeben.



Abb. 4/10: Pulsoximeter Mindary PM60

4.3.6 Anthropometrie

Zur Bestimmung des Körpergewichts und des Körperfettanteils der Probanden wurde eine Körperfettanalyse-Waage (Fa. Tanita) genutzt. Diese Tanita erlaubt die Bestimmung des Körpergewichts, des Fettanteils, der fettfreien Masse und des Körperwassers des gesamten Körpers sowie einzelner Körpersegmente. Zur Bestimmung der Körperhöhe wurde ein eigenes Messband benutzt, welches an der Wand fixiert war (Abb. 4/7).

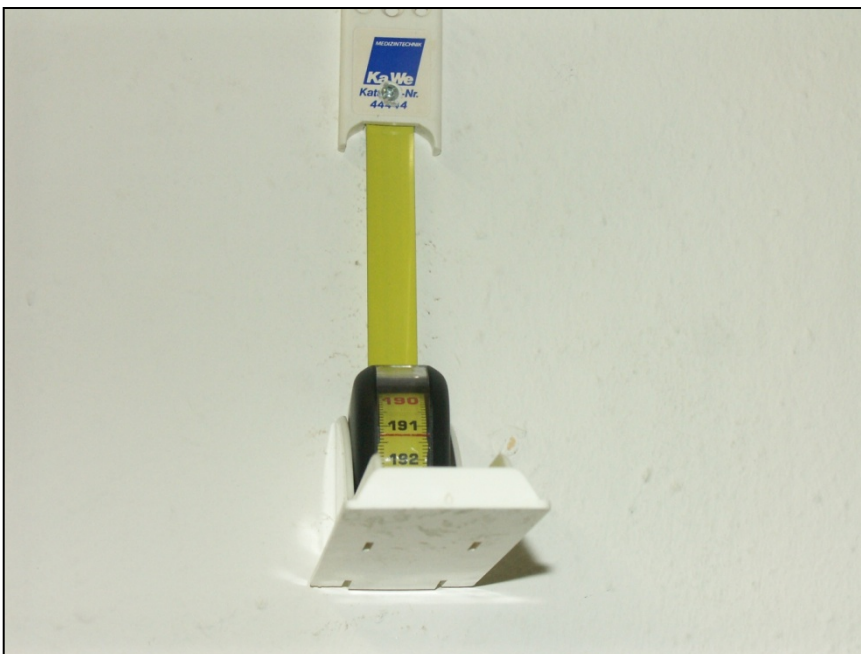


Abb. 4/11: Messband zur Körperhöhenbestimmung

4.3.7 Höhensimulation im Labor

Zum Einsatz kam ein wiederholter Radergometer-Stufentest in Normoxie (20,93 % FiO_2 [Vol.%]) und normobarer Hypoxie (NH) bei 17 % FiO_2 [Vol.%], entsprechend ca. 2.000 m Höhe, und 15 % FiO_2 [Vol.%] entsprechend ca. 3.000 m Höhe. Die Untersuchungen in Hypoxie fanden in einem durchsichtigen Kammersystem (Fa.

Höhenbalance Köln) unter kontinuierlicher Zufuhr eines Stickstoff-Sauerstoffgemisches statt. Die Testreihe fand im Zeitraum 3/2008 bis 6/2008 in der Höhenkammer des Instituts für Leistungsdiagnostik und Gesundheitsförderung (ILUG) an der Sportwissenschaftlichen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle statt. Die unterschiedlichen Höhenlagen in den vorliegenden Studien wurden in einer normobaren Höhenkammer simuliert (Abb. 4/12).



Abb. 4/12: Normobare Höhenkammer der Firma Höhenbalance Köln

Die Kammer wurde mit einer CO_2 -Absorptionsanlage ausgestattet. Diese hielt das CO_2 konstant.

Ein Mehrgas-Messgerät wurde zur Überprüfung des Sauerstoff- und Kohlendioxidgehalts der

Luft verwendet.

In der Höhenkammer wurde ein Klimagerät eingesetzt, um standardisierte Untersuchungsbedingungen bezüglich der Temperatur und der Luftfeuchtigkeit zu gewährleisten.

FiO ₂ [Vol. %]	Simulierte Höhe [m]
20,9	0
18,2	1.000
17,1	1.500
16,3	2.000
15,3	2.500
14,2	3.000
13,7	3.500
12,7	4.000

Tab 4/2: Prozentualer Sauerstoffgehalt der Umgebungsluft (FiO₂) und die entsprechend simulierte Höhe



Abb. 4/13: Kunststoffschläuche zur Einleitung stickstoffreicherer Luft in die Höhenkammer



Abb. 4/14: Generatoren (Hypoxico, USA) zum Betreiben der Höhenkammer unter hypoxischen Bedingungen

Erzeugt wird die sauerstoffreduzierte Luft durch Generatoren (Höhenbalance Köln), die durch Siliziumkristalle der Umgebungsluft den Sauerstoff entziehen und die Volumenanteile durch Stickstoff ersetzen (Abb. 4/14). Über Kunststoffschläuche wird die sauerstoffärmere Luft in die Höhenkammer und/oder den Raum geleitet (Abb. 4/13). Die Generatoren lassen sich entsprechend der benötigten Höhe über



einen Regler einstellen, sodass sie den generierten Sauerstoffanteil bilden (Tab. 4/2).

4.4 Statistische Auswertung

Das Erfassen der spirometrischen Daten auf dem PC erfolgte mit dem Programm MetaSoft (Version 3.8). Die Daten wurden nach einer Filterung und Fehlerbeseitigung zur weiteren Bearbeitung in Microsoft Excel (Version 2007) überführt. Die Laktatwerte wurden in die Software Win Lactat (Version 2.7) eingegeben und danach die aerobe und anaerobe Schwelle nach dem Dickhut-Modell bestimmt. Die Daten wurden anschließend im Rechenprogramm SPSS (Version 15) statistisch geprüft. Zum Einsatz kam ein allgemeines lineares Rechenmodell (ALM).

In die statistischen Messungen wurden Herzfrequenz, Herzfrequenzvariabilität, Laktat und Glukose einbezogen. Von den spirometrischen Messwerten wurden für die Berechnung die maximale Sauerstoffaufnahme (VO_2 , ml/(kg·min)), das Atemminutenvolumen (AMV, l/min), der respiratorische Quotient (RQ), die Atemfrequenz (AF) und das Atemäquivalent (AÄ) ausgewählt. Die Sauerstoffsättigung wurde mit in die Berechnung einbezogen.

Der Mittelwert wurde berechnet und die Standardabweichung (SD) bestimmt. Das Signifikanzniveau wurde mit $p \leq 0,05$ als signifikant und mit $p \leq 0,001$ als hochsignifikant angenommen (BACKHAUS, 1990).

Für die Grafiken, Tabellen und Abbildungen wurden die Programme Microsoft Excel (Version 2007), Microsoft Word (Version 2007) und Origin (Version 7) der Firma OriginLab Corporation benutzt. Messwertunterschiede von $p > 0,05$ galten als nicht signifikant.



In der vorliegenden Studie wurde für das Datenmaterial ein Konfidenzintervall von 95 % angesetzt. (BÜHL & ZÖFEL, 2000).

In einer ersten Analyse wurden die Daten mit dem Programm auf Normalverteilung (Kolmogorow-Smirnow-Test) und Varianzhomogenität (Levene-Test) geprüft. Da die vorhandenen Daten beide Voraussetzungen erfüllten, wurde für die Varianzanalyse pro Parameter (z.B. Laktat) die One-Way ANOVA-Analyse durchgeführt. Auf Grund dessen, dass mehr als 2 Messgruppen analysiert wurden, wurde die Ergebnisse der ANOVA-Analyse mit der Bonferroni-Methode korrigiert.

4.4.1 Deskriptive Statistik

Alle untersuchten Variablen werden deskriptiv als Mittelwert und Standardabweichung dargestellt. Der arithmetische Mittelwert (\bar{x}) ist definiert als die Summe (\sum) aller Einzelwerte (x_i), dividiert durch deren Anzahl (n) (BORTZ, 2004):

$$\bar{X} = \frac{\sum_{i=1}^n X_i}{n}$$

Die Standardabweichung ($\pm s$) ist das Maß für die Streuung der Einzelwerte (x_i) um deren Mittelwert (\bar{x}). Sie ergibt sich als die Quadratwurzel aus der Summe der Abweichungsquadrate aller Messwerte von ihrem arithmetischen Mittel (\bar{x}), dividiert durch die um eins verminderte Anzahl der Werte ($n - 1$) (BORTZ, 2004).

$$s = \pm \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^n (X_i - \bar{X})^2}{n-1}}$$

4.4.2 Testvoraussetzungen

Die statistische Analyse mittels parametrischer Verfahren erfordert die Erfüllung bestimmter Testvoraussetzungen, die vor der Anwendung dieser Methoden überprüft werden müssen. Der t-Test und die Varianzanalyse setzen das Vorliegen einer Normalverteilung der Variablen voraus. Wird diese Voraussetzung verletzt, müssen nicht-parametrische Verfahren in der weiteren Analyse der Daten angewendet werden.

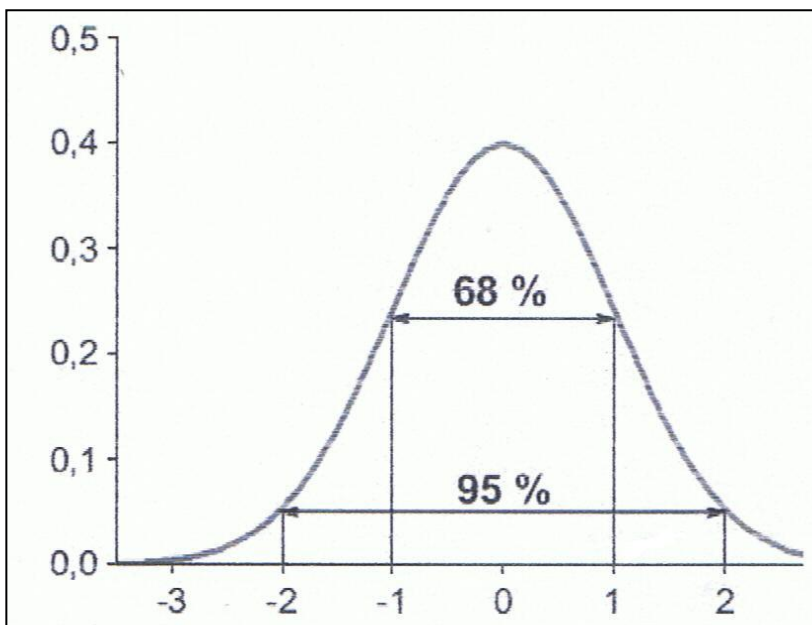


Abb. 4/15: Standardnormalverteilung

Für die vorliegende Arbeit wurde der Kolmogorov-Smirnov-Test zur Überprüfung der Normalität durchgeführt. Dieser basiert auf der maximalen Differenz zwischen der kumulativen Verteilung der Stichprobe und der kumulativen hypothetischen Verteilung. Im Falle eines statistischen signifikanten Unterschieds sollte die



Hypothese, dass die entsprechende Verteilung normal ist, abgelehnt werden. Der Kolmogorov-Smirnov-Test deckt besonders beim Vorliegen kleiner Stichprobenumfänge eher Abweichungen von der Normalverteilung auf (SACHS, 2002). Die Varianzanalyse mit Messwiederholungen setzt weiterhin die Erfüllung der Varianzhomogenität, Sphärizität sowie verbundenen Symmetrie voraus. Die Varianzhomogenität erfordert, dass die Varianzen in den verschiedenen Gruppen des Designs identisch sind. Das bedeutet, dass sich die Varianzen in den Gruppen bzw. zu den Messzeitpunkten nicht signifikant unterscheiden dürfen (SACHS, 2002). Die Überprüfung kann mit dem Levene-Test erfolgen (BORTZ, 2004).

Die Voraussetzung der Sphärizität stellt eine notwendige und hinreichende Bedingung für die Gültigkeit des F-Tests der ANOVA dar. Sie fordert, dass die within-subjects aus unabhängigen Komponenten bestehen. Sind diese nicht unabhängig voneinander, wird die Zerlegung der Varianzen kritisch.

Die Klärung der verbundenen Symmetrie beinhaltet die Überprüfung, ob die Inner-Gruppen-Varianzen und Kovarianzen über die Personen für die einzelnen Messwiederholungen homogen sind. Dies stellt eine hinreichende, jedoch nicht notwendige Bedingung für die Gültigkeit des univariaten F-Tests für Messwiederholungen dar.

4.4.3 Varianzanalyse

Zur Überprüfung von Unterschieden zwischen mehr als zwei Messzeitpunkten bzw. Messbedingungen (100 m, 2.000 m, 3.000 m) und/oder mehreren Gruppen bezüglich der untersuchten Parameter erfolgte die Anwendung der ANOVA (analysis of variance) mit Messwiederholungen.

Die Analyse der Mittelwertunterschiede mittels Varianzanalyse findet über die Streuung (Varianz) statt. Hierbei wird die Summe der Abweichungsquadrate (SQ)



der Stichprobe um den Mittelwert in zwei Anteile zerlegt. Zum einen erfolgt diese Zerlegung in die SQ der Einzelwerte um die Gruppenmittelwerte (innerhalb der Gruppen/Messzeitpunkte) und zum anderen in die SQ der Gruppenmittelwerte um den gesamten Mittelwert (zwischen den Gruppen/Messzeitpunkten). Diese differenzierten Mittelwerte werden auf statistische Signifikanz geprüft. Dabei wird getestet, ob die Varianz zwischen den Gruppen größer ist als die Varianz innerhalb der Gruppen. Ist dies der Fall, unterscheiden sich mindestens zwei Mittelwerte, also die Gruppen bzw. die Messzeitpunkte/Messbedingungen signifikant voneinander (SACHS, 2002).

4.4.4 Post-hoc Signifikanz-Prüfung

Zur Überprüfung, welche im Rahmen der Varianzanalyse ermittelten Gruppenmittelwerte signifikante Differenzen aufweisen, d. h. welche Unterschiede als bedeutsam angesehen werden können, wird eine Signifikanzprüfung vorgenommen. Dabei wird zwischen verschiedenen Post-hoc-Tests differenziert. Eine Gruppe von Mittelwerten, die durch den F-Test einer ANOVA als inhomogen ausgewiesen wurde, kann durch das post-hoc-Verfahren in homogene Teilgruppen gegliedert werden. Dadurch können multiple Mittelwertvergleiche durchgeführt werden, um herauszufinden, welche Faktoren den signifikanten Effekt in einer ANOVA produziert haben (BORTZ, 2004). In der vorliegenden Arbeit erfolgte die Anwendung des HSD- (Honest Significant Difference) Tests nach TUKEY (SACHS, 2002). Das Signifikanz-Niveau wurde auf $p \leq 0,05$ festgesetzt.



5. Ergebnisse

5.1 Metabolische und kardiopulmonale Parameter

Die Ergebnisse der metabolischen und kardiopulmonalen Parameter werden hier einzeln ausgewertet und dargestellt. Es handelt sich hier um Werte bis 220 Watt Belastung, da alle Probanden diese Belastungsstufe geschafft haben. Daher wurden Leistungswerte darüber in den Messergebnissen außer Acht gelassen, auch wenn einige Probanden Werte über 220 Watt geschafft haben.



5.1.1 Laktatkonzentration

Dargestellt werden in Abb. 5/1 die Mittelwerte und Standardabweichungen der Laktatkonzentrationen zur erbrachten Leistung beim Radergometerstufentest.

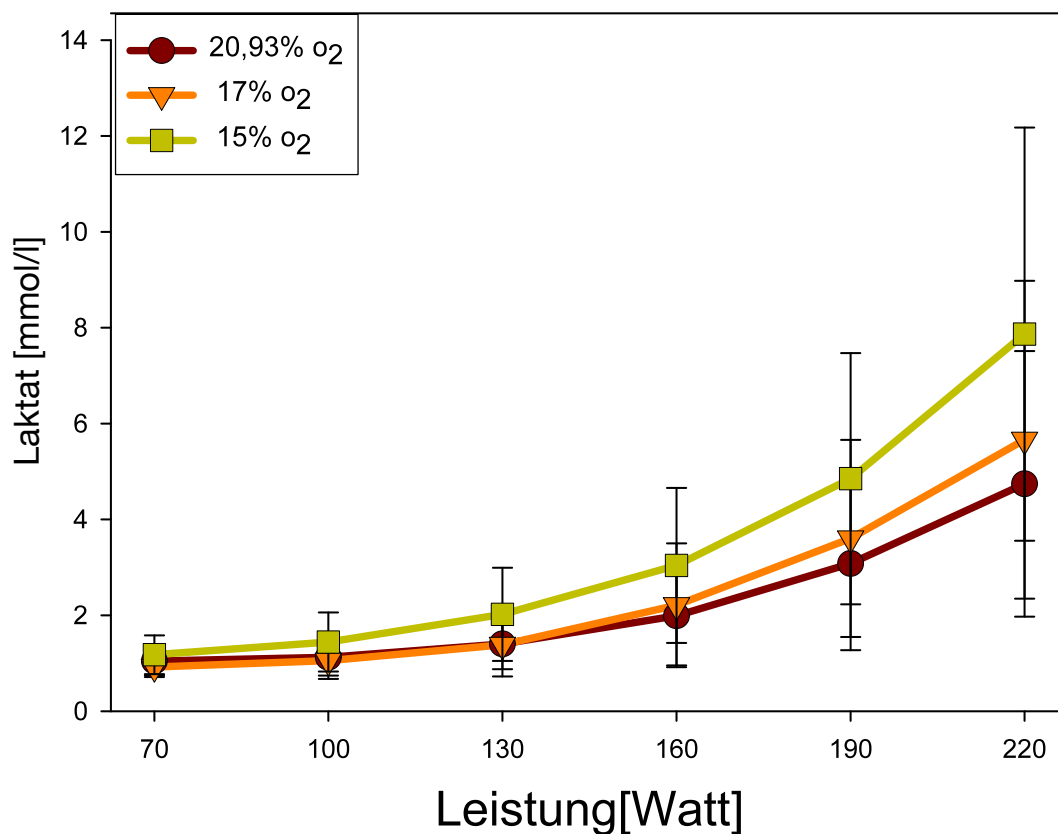


Abb. 5/1: Verhalten der Laktatkonzentration auf den einzelnen Belastungsstufen in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration im Höhenlabor

Aus der Abb. 5/1 ist ersichtlich, dass unter Hypoxiebedingungen bei vergleichbarer Leistung die Laktatbildung früher ansteigt. Der Laktatanstieg ist umso höher, je geringer die Sauerstoffkonzentration der Luft ist. Verglichen werden die Laktatkonzentrationen mit der erreichten Leistung [Watt] auf dem Radergometer.



Um einen besseren Überblick zu erhalten, wurden die in Tab. 5/1 die beschriebenen Veränderungen der Laktatwerte zwischen den verschiedenen Höhen und der Leistung beim Stufentest nochmals gesondert dargestellt. Dabei war auffallend, dass die Streuung der Laktatwerte bei höherer Tretleistung ansteigt. Das ist ein Resultat unterschiedlicher Nutzung der Glykolyse bei vorgegebener Belastung unter Hypoxie.

Bei niedriger Belastung (70 und 100 W) ergeben sich keine signifikanten Unterschiede in der Laktatkonzentration zwischen Normoxie (20,93 % Sauerstoff) und Hypoxie (15 % und 17 % Sauerstoff) (s. Tab. 5/1).

Erst bei einer Fahrleistung von 130 W beginnt sich die Hypoxie auf die Glykolyse auszuwirken. Allerdings sind die Unterschiede erst zwischen Normoxie und 15 % Sauerstoff hochsignifikant ($p \leq 0,001$).

Bei 160 W sind ähnliche Ergebnisse festzustellen, wobei es auch zu signifikanten Unterschieden zwischen 17 % und 15 % Sauerstoff in der eingeatmeten Umgebungsluft kommt. Die Unterschiede zwischen Normoxie und 15 % Sauerstoff sowie zwischen 15 % und 17 % Sauerstoff sind hochsignifikant ($p \leq 0,001$). Die Laktatkonzentrationen bei 190 W sind zwischen den drei Formen der Sauerstoffkonzentration in der Höhenkammer (20,93 %, 17 % und 15 %) hochsignifikant ($p \leq 0,001$). Auch auf der letzten Belastungsstufe bei 220 W wiederholt sich das Ergebnis wie bei 190 W, alle Laktatkonzentrationen unterschieden sich hochsignifikant ($p \leq 0,001$). Besonders auffällig war der große Unterschied zwischen 17 % und 15 % Sauerstoffkonzentration.



Tab. 5/1: Mittelwerte und Standardabweichung der Laktatkonzentration bei den einzelnen Belastungsstufen in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration im Höhenraum (FiO_2)

(# 20,93 % vs 17 %; □ 17 % vs 15 %; ¥ 20,93 % vs 15 %; * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$)

FiO_2	Laktat [mmol/l]		
	20,93 %	17,00 %	15,00 %
70 Watt	1,05 ± 0,38	0,92 ± 0,21□*	1,18 ± 0,41
100 Watt	1,13 ± 0,38	1,05 ± 0,38□*	1,44 ± 0,62
130 Watt	1,40 ± 0,53	1,39 ± 0,62□***	2,02 ± 0,62¥**
160 Watt	2,00 ± 0,04	2,21 ± 1,29□***	3,04 ± 1,62¥***
190 Watt	3,08 ± 1,80#*	3,60 ± 2,05□***	4,85 ± 2,63¥***
220 Watt	4,74 ± 2,77	5,66 ± 3,32□***	7,87 ± 4,31¥***

5.1.2 Atemäquivalent

Abbildung 5/2 zeigt das Verhalten des Atemäquivalents (AÄ). Der Quotient aus Atemminutenvolumen und Sauerstoffaufnahme ist bei den einzelnen Belastungsstufen dargestellt. Es zeigt sich, dass es zu einem signifikanten Abfall des AÄ mit abfallender Sauerstoffkonzentration in der Atemluft kommt.

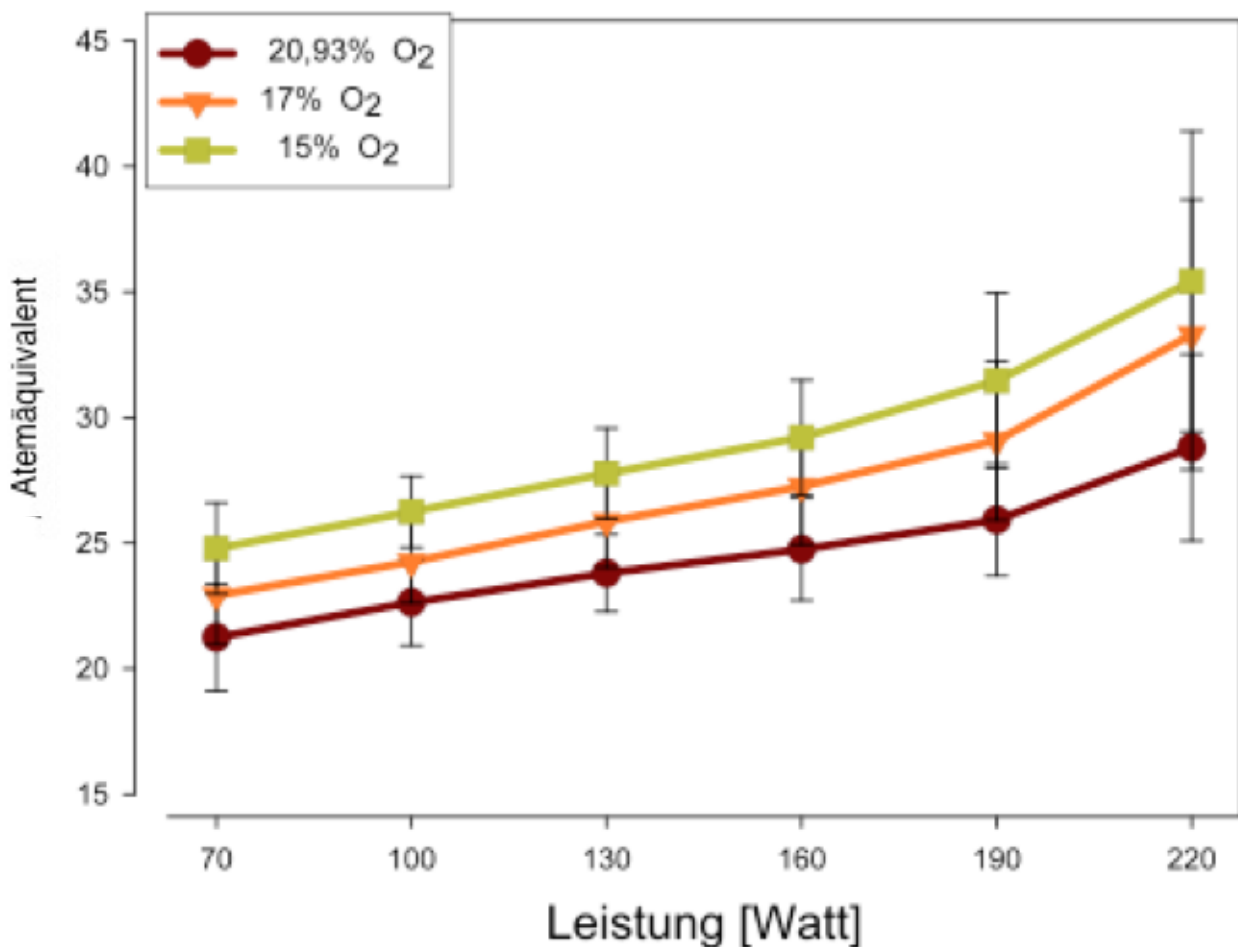


Abb. 5/2: Atemäquivalentwerte bei den einzelnen Belastungsstufen in Abhängigkeit von der Luftsauerstoffkonzentration im Höhenlabor

Bereits bei niedriger Belastung und dann fortlaufend auf allen Belastungsstufen ist das AÄ unter Hypoxie höher als unter Normoxie (Abb. 5/2). Bereits auf der niedrigsten Belastungsstufe kam es zu signifikanten Unterschieden unter den drei



Sauerstoffkonzentrationen (20,93 %, 17 % und 15 %). Die detaillierten Unterschiede sind in Tab. 5/2 aufgeführt. Aus den Daten ist zu folgern, dass je höher die Leistung abgefordert wird, desto größer sich das AÄ von der Leistung unter normoxischen Bedingungen unterscheidet. Damit wird ersichtlich, dass bei Belastungen mit ansteigender Höhe die Effektivität der Atmung deutlich abnimmt. Immer mehr Atemluft muss aufgenommen werden, damit genügend Sauerstoff der belasteten Muskulatur zugeführt werden kann. Auf allen Belastungsstufen steigt das AÄ mit Unterschieden zwischen den drei Formen der Sauerstoffaufnahme signifikant ($p \leq 0,01$) oder hochsignifikant ($p \leq 0,001$) an.

Tab. 5/2: Atemäquivalent auf den einzelnen Belastungsstufen in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration im Höhenlabor (# 20,93% vs 17%; α 17% vs 15%; γ 20,93% vs 15%; * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$)

	Atemäquivalent		
FiO ₂	20,93 %	17,00 %	15,00 %
70 Watt	21,24 ± 1,71#**	22,92 ± 1,96 α ***	24,79 ± 1,82 γ ***
100 Watt	22,63 ± 1,71#**	24,25 ± 1,64 α ***	26,24 ± 1,42 γ ***
130 Watt	23,8 ± 1,54#***	25,86 ± 1,84 α ***	27,77 ± 1,80 γ ***
160 Watt	24,75 ± 2,03#**	27,26 ± 2,31 α ***	29,21 ± 2,28 γ ***
190 Watt	25,92 ± 2,23#***	29,08 ± 3,16 α **	31,46 ± 3,50 γ ***
220 Watt	28,81 ± 3,72#**	33,3 ± 5,38	35,42 ± 5,98 γ ***

5.1.3 Herzfrequenz

Die Veränderungen der Herzfrequenz (HF) auf den verschiedenen Leistungsstufen sind in Abhängigkeit von der Höhenlage in Abb. 5/3 dargestellt. Es zeigt sich, dass mit abfallender Sauerstoffkonzentration und zunehmender Ergometerleistung die HF ansteigt. Der Anstieg der HF unter Hypoxiebedingungen im Vergleich zur Normoxie verhält sich bei den niedrigen Belastungsstufen nur im Zufallsbereich. Ab 160 Watt gab es signifikante Unterschiede zur Normoxie, d. h. die HF war bei 15 % Sauerstoffkonzentration im Höhenlabor signifikant höher. Detaillierte Angaben sind in Tab. 5/3 aufgeführt. Während sich die maximale HF (HF_{max}) zwischen Normoxie und 17 % Sauerstoff nicht unterschied, war diese bei 15 % Sauerstoff signifikant höher (s. Tab. 5/3).

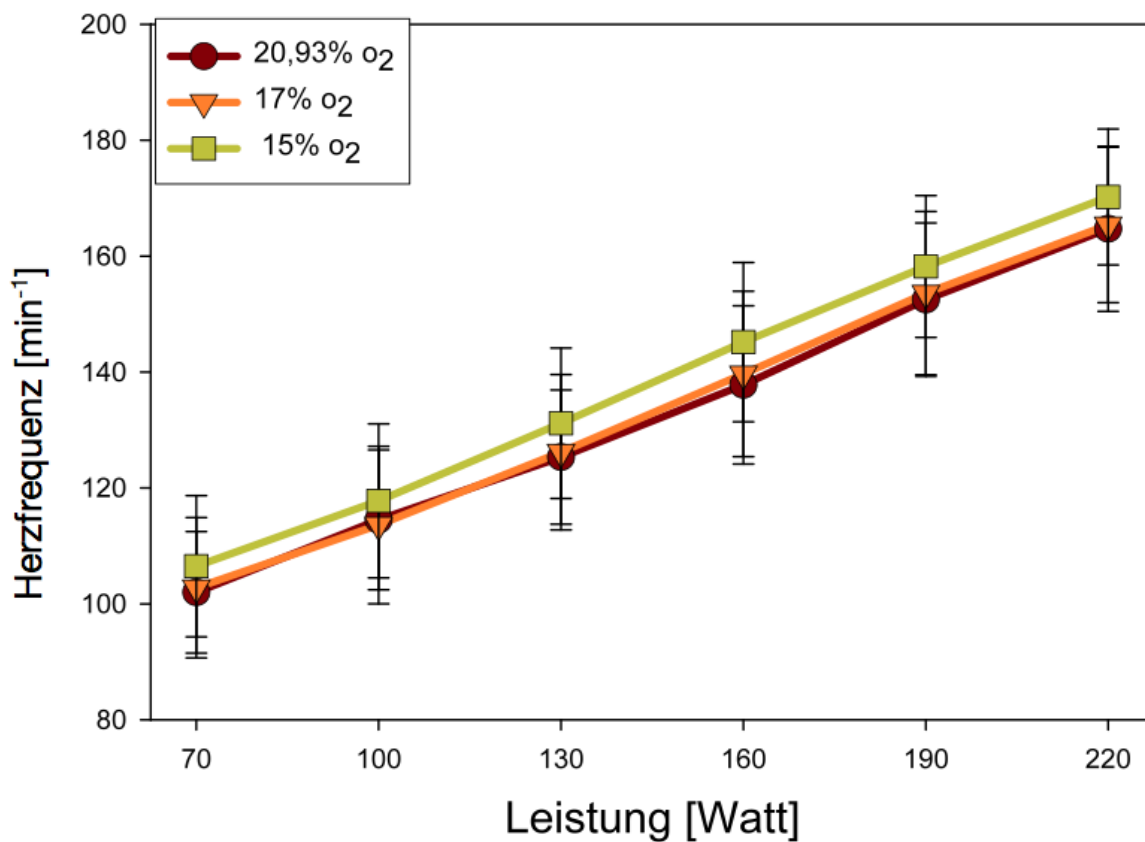


Abb. 5/3: Herzfrequenz bei den einzelnen Belastungsstufen in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration im Höhenlabor



Tab. 5/3: Herzfrequenz in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration auf den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor

(# 20,93% vs 17%; □ 17% vs 15%; ¥ 20,93% vs 15%; * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$)

FiO ₂	Herzfrequenz [min ⁻¹]		
	20,93 %	17,00 %	15,00 %
70 Watt	102 ±10	103 ±12	107 ±12
100 Watt	115 ±12	114 ±14	118 ±13
130 Watt	125 ±12	126 ±13	131 ±13¥**
160 Watt	138 ±14	140 ±14□***	145 ±14¥***
190 Watt	153 ±13	154 ±14*	158 ±12¥**
220 Watt	165 ±14	165 ±13□*	170 ±12¥**

5.1.4 Sauerstoffaufnahme

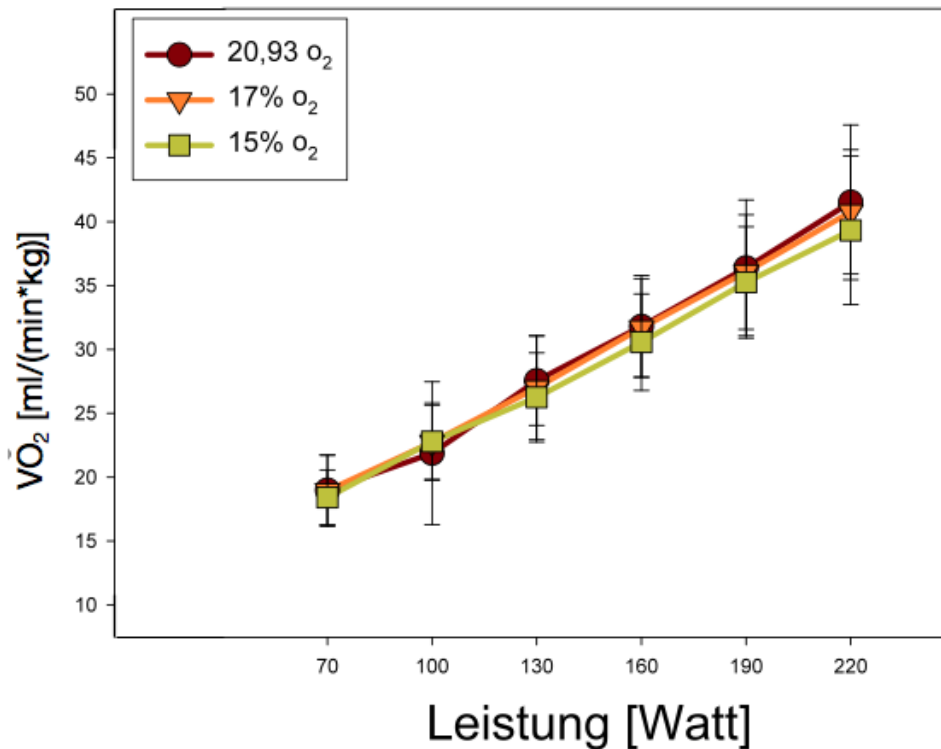


Abb. 5/4: Maximale Sauerstoffaufnahmewerte bei den einzelnen Belastungsstufen in Abhängigkeit von der Luftsauerstoffkonzentration im Höhenlabor

Während der gesamten Stufenbelastung am Fahrradergometer wurde die Sauerstoffaufnahme der Probanden durchgehend gemessen. In Abhängigkeit zur Leistung wurde die relative Sauerstoffaufnahme [ml/(min*kg)] ermittelt.

Bis auf einen möglicherweise zufälligen Unterschied in den Messwerten bei 130 W ergaben sich keine Unterschiede in der relativen Sauerstoffaufnahme in Bezug zu den verschiedenen Sauerstoffkonzentrationen im Vergleich zur eingeatmeten Normalluft (s. Tab. 5/4).



Tab. 5/4: Mittelwerte und Standardabweichung der relativen Sauerstoffaufnahme in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration bei den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor

(# 20,93 % vs 17 %; □ 17 % vs 15 %; ¥ 20,93 % vs 15 %; * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$)

Relative Sauerstoffaufnahme [ml/(min·kg)]			
FiO ₂	20,93 %	17,00 %	15,00 %
70 Watt	19,0 ± 2,7	18,9 ± 2,8	18,4 ± 2,2
100 Watt	21,9 ± 5,6	22,7 ± 2,9	22,8 ± 3,5
130 Watt	27,6 ± 3,5	27,0 ± 4,1	26,4 ± 3,5¥*
160 Watt	31,8 ± 3,9	31,7 ± 3,8	30,6 ± 3,8
190 Watt	36,4 ± 5,3	36,1 ± 4,5	35,3 ± 4,4
220 Watt	41,5 ± 6,1	40,8 ± 4,9	39,3 ± 5,8

5.1.5 Sauerstoffsättigung

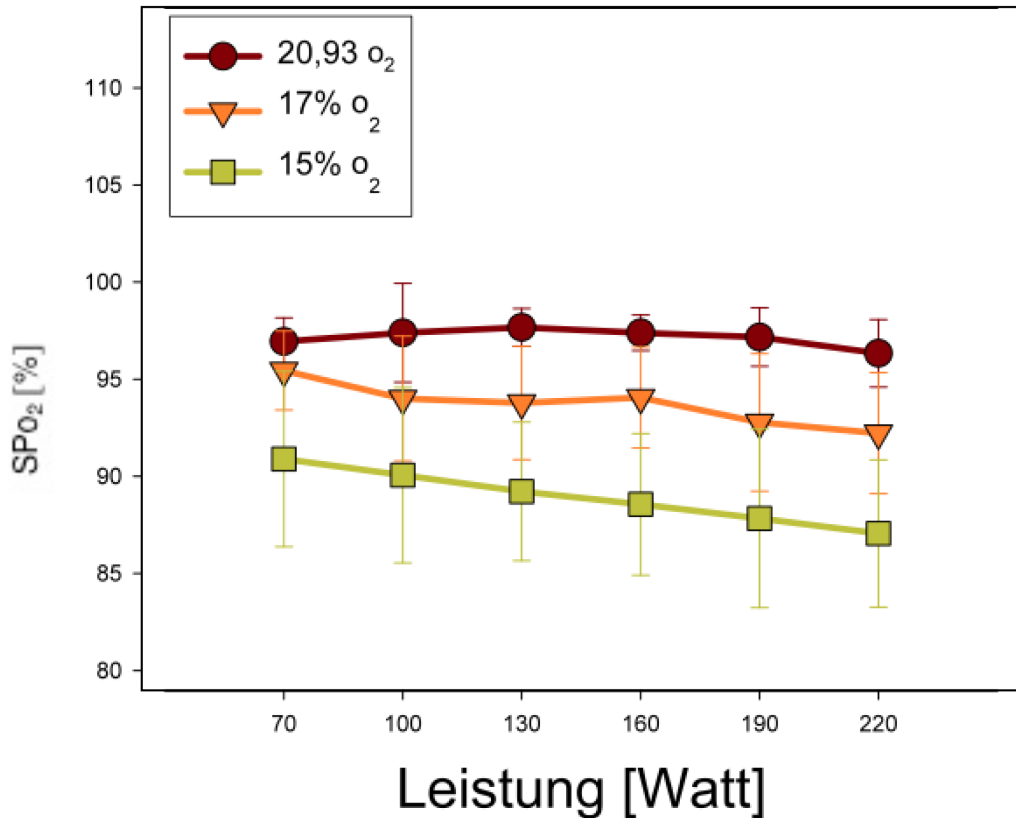


Abb. 5/5: Sauerstoffsättigungswerte bei den einzelnen Belastungsstufen in Abhängigkeit von der Luftsauerstoffkonzentration im Höhenlabor

Die Sauerstoffsättigung des Blutes in Abhängigkeit von der Höhenlage ist bei verschiedenen Leistungsstufen in Abb. 5/5 dargestellt. Es zeigt sich, dass es bei Normoxie zu einer nahezu gleich bleibenden Sauerstoffsättigung des Blutes mit ansteigender Ergometerbelastung kommt. Hingegen nahm die Sauerstoffsättigung des Blutes bei 17 % und 15 % Sauerstoff eindeutig ab. Die Unterschiede zwischen Normoxie und den zwei Sauerstoffkonzentrationen (17 % und 15 %) sind detailliert in Tab. 5/5 aufgeführt. Während der absolute Abfall der Sättigung auf den Belastungsstufen ab 190 Watt etwa 5 % bei 17 % Sauerstoffgehalt betrug, war dies bei 15 % ein Abfall von 10 % absolut bei 15 % Sauerstoff im Vergleich zur Normoxie. Damit erwies sich die Sauerstoffsättigung des Blutes als eindeutiger



Indikator für die verminderte Sauerstoffkonzentration in der Einatemungsluft (s. Tab. 5/5).

Tab. 5/5 Sauerstoffsättigung in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration bei den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor

(# 20,93% vs 17%; □ 17% vs 15%; ¥ 20,93% vs 15%; * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$)

FiO ₂	Sauerstoffsättigung [%]		
	20,93 %	17,00 %	15,00 %
70 Watt	96,95 ± 1,21	95,44 ± 2,04□*	90,89 ± 4,52¥***
100 Watt	97,39 ± 2,55#**	94,00 ± 3,22□***	90,06 ± 4,52¥***
130 Watt	97,67 ± 0,97#***	93,78□***	89,22 ± 3,57¥***
160 Watt	97,39 ± 0,92#***	94,06 ± 2,6□***	88,56 ± 3,65¥***
190 Watt	97,17 ± 1,50#***	92,78 ± 3,54□**	87,83 ± 4,60¥***
220 Watt	96,33 ± 1,74#***	92,22 ± 3,12□***	87,06 ± 3,80¥***

5.1.6 Atemminutenvolumen

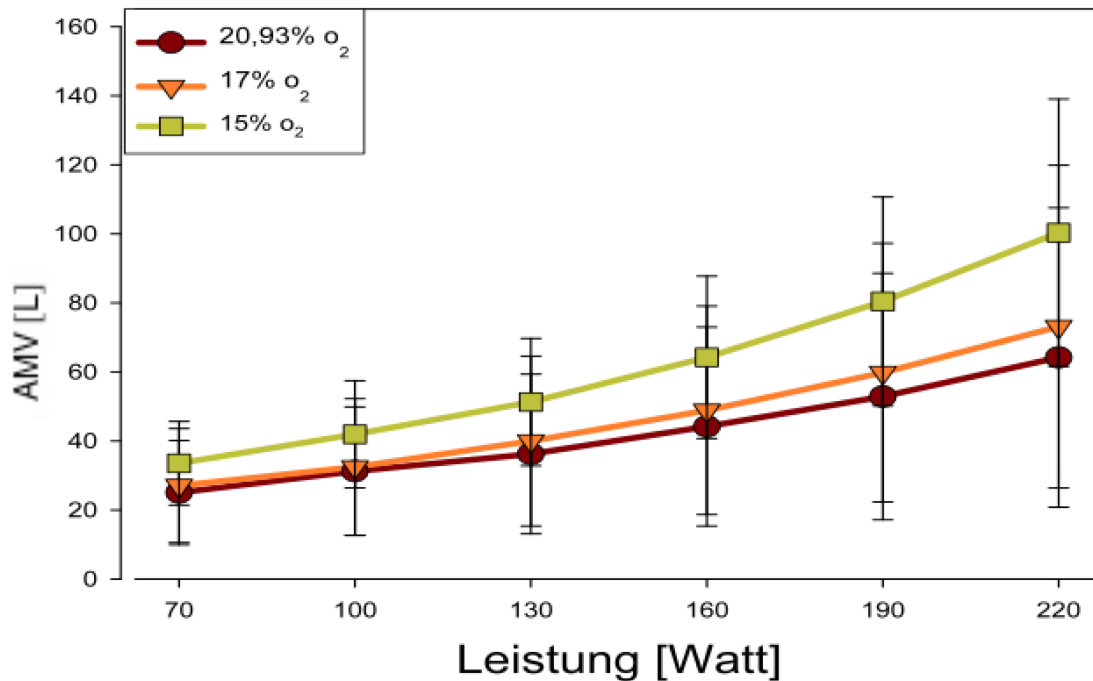


Abb. 5/6: Veränderung des Atemminutenvolumens in Abhängigkeit von der Luftsauerstoffkonzentration bei den einzelnen Belastungsstufen

In Abb. 5/6 ist die Veränderung des Atemminutenvolumens (AMV) bei den verschiedenen Leistungsstufen in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration dargestellt. Es zeigt sich, dass es zu einem signifikanten Anstieg des AMV mit zunehmender Belastung und abnehmendem Sauerstoff kommt. Auf den niedrigen Belastungsstufen (70 und 100 W) unterscheidet sich das AMV nur im Zufallsbereich beim Vergleich von Normoxie mit Hypoxie. Erst ab den höheren Belastungsstufen (130 W) steigt das AMV unter Hypoxie im Vergleich zu Normoxie deutlicher an. Ein besonders starker Anstieg des AMV erfolgt bei 15 % Sauerstoffgehalt in der Atemluft. Die detaillierten Unterschiede sind der Tab. 5/6 zu



entnehmen. Auffallend ist ein starker individueller Unterschied im Anstieg des AMV sowohl bei Normoxie als auch unter Hypoxie.

Tab. 5/6: Mittelwerte und Standardabweichung des Atemminutenvolumen Parametern bei den einzelnen Belastungsstufen in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration im Höhenlabor

(# 20,93% vs 17%; □ 17% vs 15%; ¥ 20,93% vs 15%; * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$)

FiO ₂	Atemminutenvolumen [l/min]		
	20,93 %	17,00 %	15,00 %
70 Watt	25,0 ± 15,1	27,1 ± 16,5	33,5 ± 12,1¥*
100 Watt	31,2 ± 18,6	32,4 ± 19,8□*	41,9 ± 15,5¥*
130 Watt	36,2 ± 23,1	40,0 ± 24,6	51,4 ± 18,5¥*
160 Watt	44,2 ± 28,8	48,9 ± 30,2	64,2 ± 23,5¥*
190 Watt	52,9 ± 35,7	59,8 ± 37,5	80,4 ± 30,3¥*
220 Watt	64,2 ± 43,4	73,0 ± 46,7	100,3 ± 38,7¥*

5.1.7 Respiratorischer Quotient

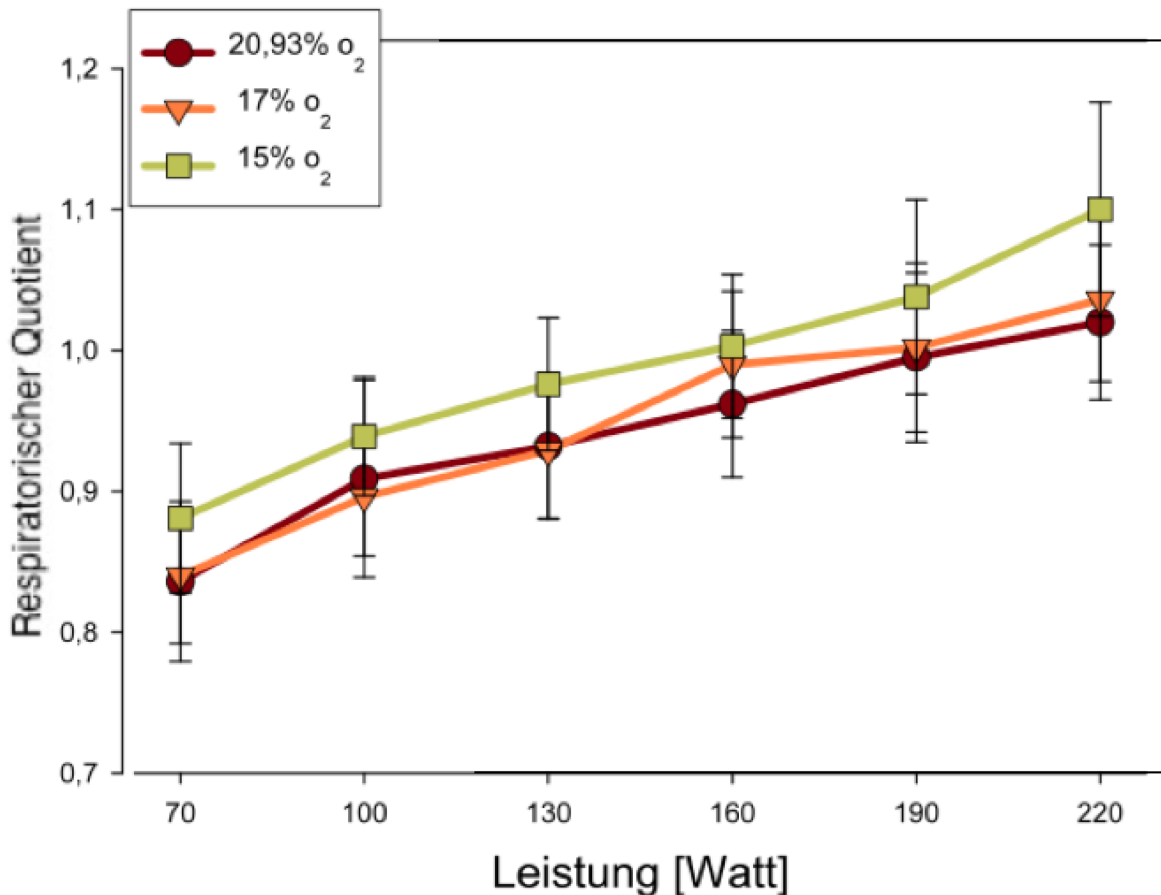


Abb. 5/7: Werte des respiratorischen Quotienten bei den einzelnen Belastungsstufen in Abhängigkeit von der Luftsauerstoffkonzentration im Höhenlabor

In Abb. 5/7 ist die Abhängigkeit des respiratorischen Quotienten bei verschiedenen Leistungsstufen von der Sauerstoffkonzentration dargestellt. Es zeigt sich, dass es mit ansteigender Ergometerbelastung zu einem Anstieg des RQ kommt.

Bei niedriger Belastung liegen kaum Unterschiede vor. Mit zunehmender körperlicher Belastung müssen jedoch die Effekte der Hypoxie ausgeglichen werden, was zu einem Anstieg des RQ führt. Zwischen Normoxie und 17 %



Sauerstoff sind die Unterschiede deutlich geringer als unter 15 % Sauerstoff. Mit steigender Belastung werden die Unterschiede signifikant.

Die detaillierten Angaben sind in Tab. 5/7 aufgeführt. Da alle Probanden in der letzten Belastungsstufe einen RQ von über 1,0 erreichten, kann auf eine objektive Ausbelastung geschlossen werden.

Tab. 5/7: Mittelwerte und Standardabweichung des respiratorischen Quotienten (RQ) in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration bei den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor

(# 20,93% vs 17%; □ 17% vs 15%; ¥ 20,93% vs 15%; * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$)

FiO ₂	Respiratorischer Quotient (RQ)		
	20,93 %	17,00 %	15,00 %
70 Watt	0,84 ± 0,057	0,84 ± 0,05	0,88 ± 0,05
100 Watt	0,91 ± 0,07	0,90 ± 0,04□**	0,94 ± 0,04
130 Watt	0,93 ± 0,052	0,93 ± 0,05□**	0,98 ± 0,05¥*
160 Watt	0,96 ± 0,052	1,14 ± 0,05	1,00 ± 0,05
190 Watt	1,00 ± 0,06	1,00 ± 0,06	1,04 ± 0,07
220 Watt	1,02 ± 0,06	1,04 ± 0,06□***	1,10 ± 0,08¥***



5.2 Leistung und kardiopulmonale Parameter an der individuellen aeroben Schwelle

Die bisher einzeln dargestellten Messgrößen RQ, HF, SaO₂, AÄ, AMV und P werden in ihrem Verhalten an der individuellen aeroben Schwelle (IAS), in Abhängigkeit von drei verschiedenen Sauerstoffkonzentrationen, dargestellt. Detaillierte Angaben sind in Tab. 5/8 angeführt. Die relative Sauerstoffaufnahme nimmt an der IAS sowohl bei 17 % als auch bei 15 % Sauerstoff signifikant ab. Die HF war bei vermindertem Sauerstoffgehalt in der Atemluft signifikant niedriger als unter Normoxie.

Die Sauerstoffsättigung nahm bei 17 % Sauerstoff um absolut 3 % und bei 15 % Sauerstoff um absolut 9 % signifikant ab. Das AMV war an der IAS unverändert. Hingegen zeigte die Leistung an der IAS deutliche Einwirkungen der Hypoxie. Bei 17 % Sauerstoff nahm die Leistung absolut um 18 Watt und bei 15 % Sauerstoff um 20 Watt signifikant ab.



Tab. 5/8: Mittelwerte und Standardabweichung Leistung und von kardiopulmonalen Parametern in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration an der individuellen aeroben Schwelle (IAS) im Höhenlabor

(# 20,93% vs 17%; □ 17% vs 15%; ¥ 20,93% vs 15%; * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$)

	Individuelle aerobe Schwelle (IAS)		
	20,93 %	17,00 %	15,00 %
FiO₂			
Relative VO₂ [ml/min·kg]	28,00 ± 5,50#***	25,20 ± 5,70	24,50 ± 5,30¥**
RQ	0,92 ± 0,06	0,91 ± 0,05	0,96 ± 0,05
HF [min⁻¹]	128,00 ± 15,00#**	121,00 ± 16,00	124,00 ± 19,00
SaO₂ [%]	97,60 ± 1,00#***	94,50 ± 2,00□***	88,50 ± 3,00¥***
AMV [l/min]	51,80 ± 9,40	49,90 ± 12,10	48,90 ± 12,00
AÄ [AMV/VO₂]	23,83 ± 2,02#*	25,00 ± 1,60□***	27,06 ± 1,50□***
P [Watt]	136,00 ± 27,00#**	118,00 ± 32,00	116,00 ± 38,00¥**



5.3 Leistung und kardiopulmonale Parameter an der individuellen anaeroben Schwelle

Neben den Einflüssen der Hypoxie an der aeroben Schwelle (IAS) wurden diese auch an der individuellen anaeroben Schwelle (IANS) überprüft.

In der Tab. 5/9 sind die Ergebnisse der Signifikanzüberprüfung zum Einfluss der Hypoxie auf die Leistung bei der IANS dargestellt.

Tab. 5/9: Mittelwerte und Standardabweichung der Leistung und von kardiopulmonalen Parametern in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration an der individuellen anaeroben Schwelle (IANS) im Höhenlabor

(# 20,93% vs 17%; α 17% vs 15%; ¥ 20,93% vs 15%; * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$)

	Individuelle anaerobe Schwelle (IANS)		
FiO ₂	20,93 %	17,00 %	15,00 %
Relative VO ₂ [ml/min·kg]	36,70 ± 6,40#***	33,90 ± 5,80 α *	31,90 ± 6,10 ¥ ***
RQ	0,99 ± 0,06	0,99 ± 0,06	1,01 ± 0,04
HF [min ⁻¹]	153,00 ± 12,00	147,00 ± 13,00	148,00 ± 16,00
SaO ₂ [%]	97,20 ± 1,50#***	93,30 ± 2,70 α ***	86,80 ± 2,70 ¥ ***
AMV [l/min]	69,80 ± 17,60	73,83 ± 17,60	71,08 ± 18,00
AÄ [AMV/VO ₂]	26,00 ± 2,30#***	28,00 ± 2,20 α *	29,80 ± 2,20 ¥ ***
P [Watt]	195,00 ± 33,00#***	179,00 ± 36,00	171,00 ± 38,00 ¥ ***



Aus der Tabelle 5/9 geht hervor, dass die relative O₂-Aufnahme zwischen Normoxie und 17%iger sowie 15%iger Sauerstoffkonzentration an der IANS hoch signifikant ($p \leq 0,001$) abnimmt. Zwischen 17%iger und 15%iger Sauerstoffkonzentration in der Atemluft sind keine Signifikanzen feststellbar. Der RQ und das AMV zeigen an der IANS keine statistisch nachweisbaren Veränderungen. Die HF verändert sich an der IANS nur zufällig. Hingegen nimmt die Sauerstoffsättigung im Vergleich zur Normoxie bei 15%iger und 17%iger Sauerstoffkonzentration hoch signifikant ab ($p \leq 0,001$). Auch das AÄ steigt bei Hypoxie signifikant an der IANS an. Während die Hypoxie das AMV nur zufällig verändert, kommt es bei der Leistung zu deutlichen hochsignifikanten Veränderungen. Die Leistung [W] nimmt an der IANS absolut bei 17 % Sauerstoffkonzentration in der Atemluft um 16 Watt und bei 15 % Sauerstoff absolut um 24 Watt hochsignifikant ab.

5.4 Leistung und kardiopulmonale Parameter an den fixen Laktatschwellen

Nachfolgend werden die kardiopulmonalen Messgrößen, die Tretleistung zu fixen Laktatwerten (2 und 4 mmol/l) sowie zur Maximalleistung unter Normoxie und Hypoxie verglichen.

5.4.1 Tretleistung

Die Beeinflussung der Leistungsfähigkeit bei fixen Laktatwerten (2 und 4 mmol/l) sowie ergometrischer Ausbelastung, in Abhängigkeit von den Sauerstoffkonzentrationen 17 % und 15 %, ist in Abb. 5/8 dargestellt. Aus den Daten geht hervor, dass die Hypoxie im Vergleich zur Normoxie eindeutige signifikante Leistungsabnahmen bewirkt. Im Vergleich zur Normoxie nahm die Leistung um durchschnittlich 6 % bei 17 % Sauerstoff und um 8 % bei 15 % Sauerstoff im Bereich der Laktatkonzentrationen von 2 und 4 mmol/l signifikant ab.



Die Relationen der Leistungsabnahmen waren etwa gleich. Bei der Maximalbelastung war der Leistungsabfall auch nachweisbar; er fiel im Vergleich zu den submaximalen Belastungsstufen etwas geringer aus.

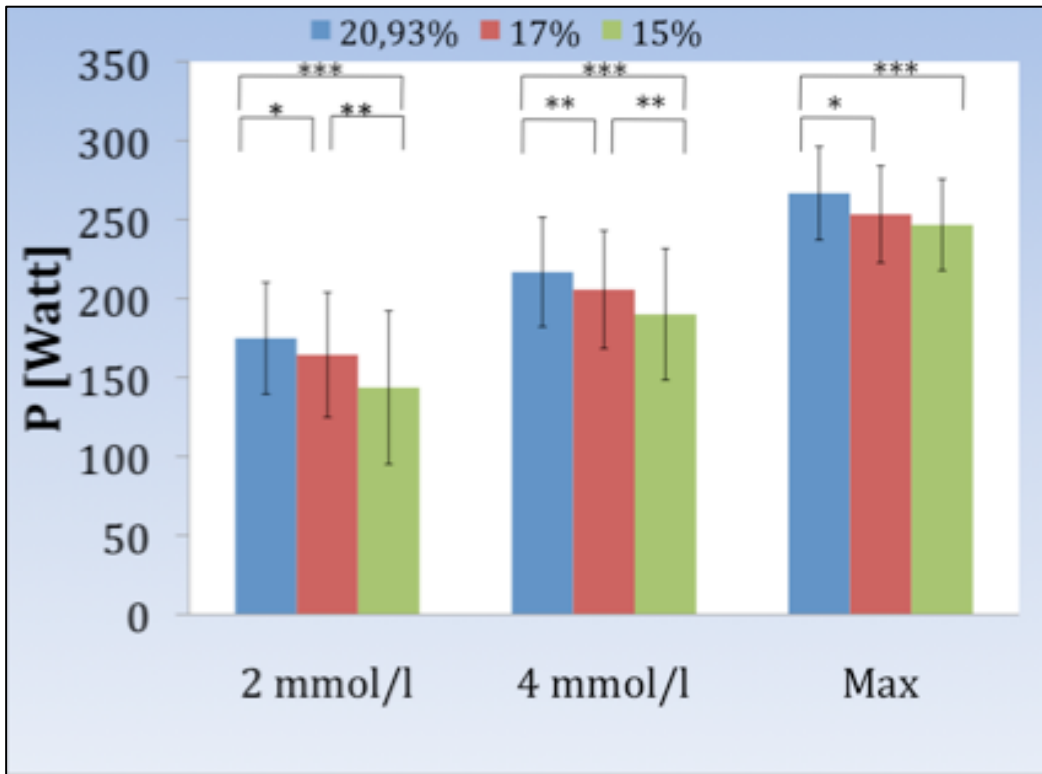


Abb. 5/8: Tretleistung bei Laktat 2 und 4 mmol/l und maximaler Ergometerbelastung in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration in der Umgebungsluft

5.4.2 Herzfrequenz

Die Veränderungen der HF bewegten sich bei 2 und 4 mmol/l Laktat sowie bei der Ausbelastung im Zufallsbereich. Die Dynamik der HF ist in Abb. 5/9 dargestellt.

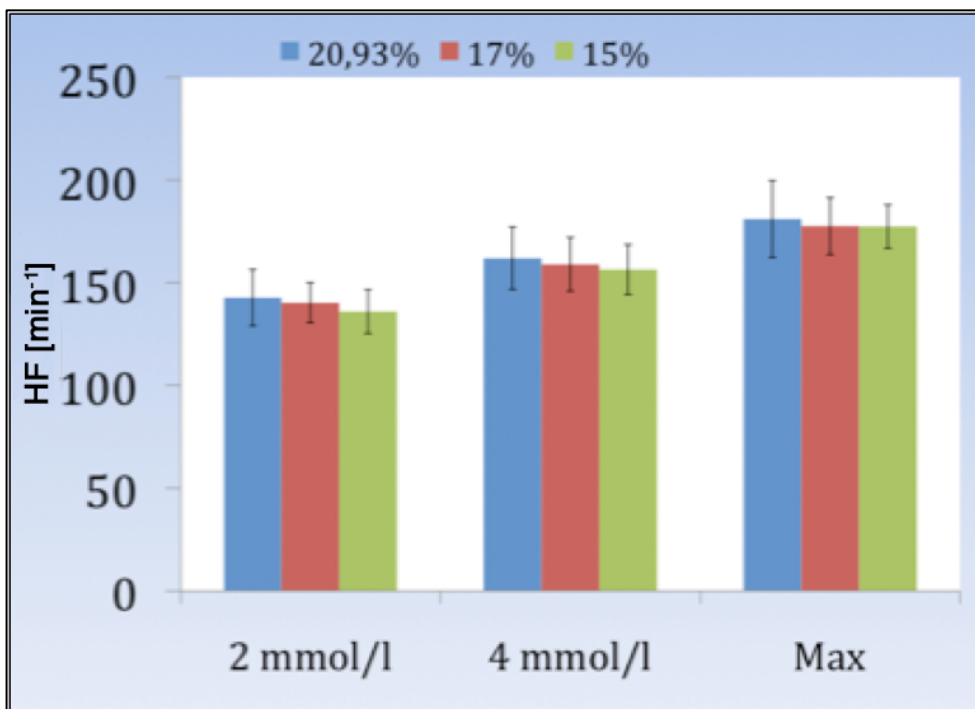


Abb. 5/9: Herzfrequenz bei Laktat 2 und 4mmol/l und bei Maximalbelastung (Max) in Abhängigkeit von der Luftsauerstoffkonzentration in der Umgebungsluft

5.4.3 Atemäquivalent

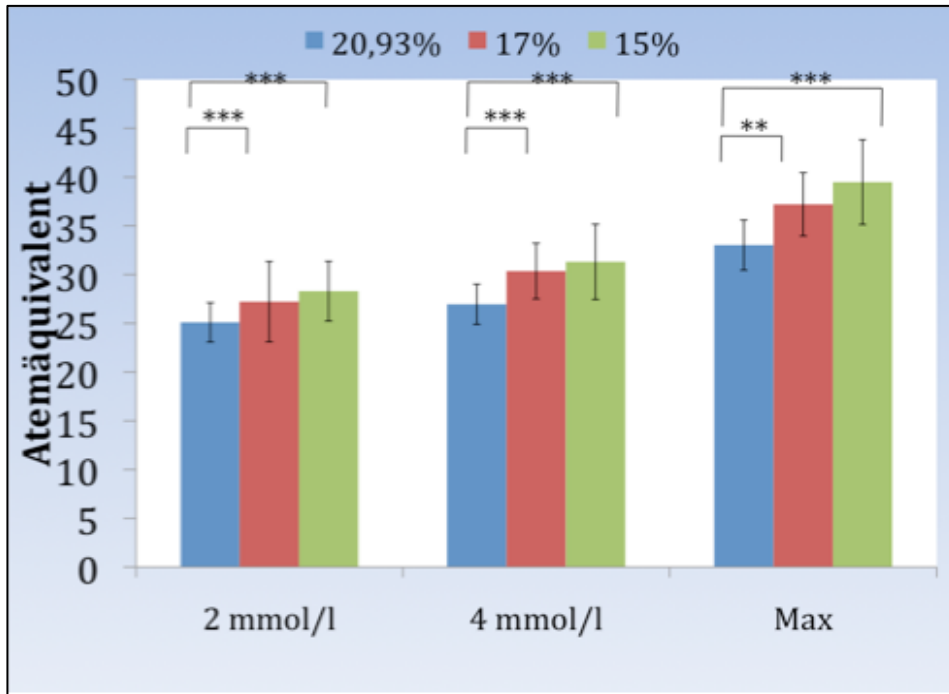


Abb. 5/10: Atemäquivalent bei 2 und 4 mmol/l Laktat und Ausbelastung (Max) in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration in der Umgebungsluft

Aus Abb. 5/10 ist ersichtlich, dass es bei einem Laktat von 2 und von 4 mmol/l sowie bei Ausbelastung bei der Hypoxie im Vergleich zur Normoxie zu einem signifikanten Anstieg der AÄ kam. Die Anstiege des AÄ zwischen Normoxie und den beiden Hypoxievarianten waren hochsignifikant ($p \leq 0,001$). Die Anstiege betragen bei 2 mmol/l Laktat 8-13 % und bei 4 mmol/l Laktat 13-20 %. Ähnlich wie bei 4 mmol/l Laktat waren die Unterschiede beim Anstieg des AÄ bei der Ausbelastung. Hingegen gab es zwischen den beiden Sauerstoffkonzentrationen in allen drei Belastungsmodellen keine signifikanten Unterschiede.



5.4.4 Sauerstoffsättigung

In Abb. 5/11 ist die Sauerstoffsättigung bei einem Laktat von 2 und von 4 mmol/l und Maximalbelastung in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration in der Umgebungsluft dargestellt. Es zeigt sich, dass es mit zunehmender Leistung bei Hypoxie zu einem hochsignifikanten Abfall der Sauerstoffsättigung kam. Auch die Differenzen zwischen 17 % Sauerstoff und 15 % Sauerstoff waren hochsignifikant ($p \leq 0,001$). Die Abnahmen der Sauerstoffsättigung bewegten sich absolut zwischen 4 bis 10 % bei Laktatspiegeln von 2 und 4 mmol/l. Bei 15 % Sauerstoff war die Sauerstoffsättigungsabfall größer als bei 17 % Sauerstoff. Die Differenz des Sauerstoffsättigungsabfalls zwischen 17 % und 15 % betrug durchschnittlich 6 % bei 2 und 4 mmol/l Laktat und bei Ausbelastung.

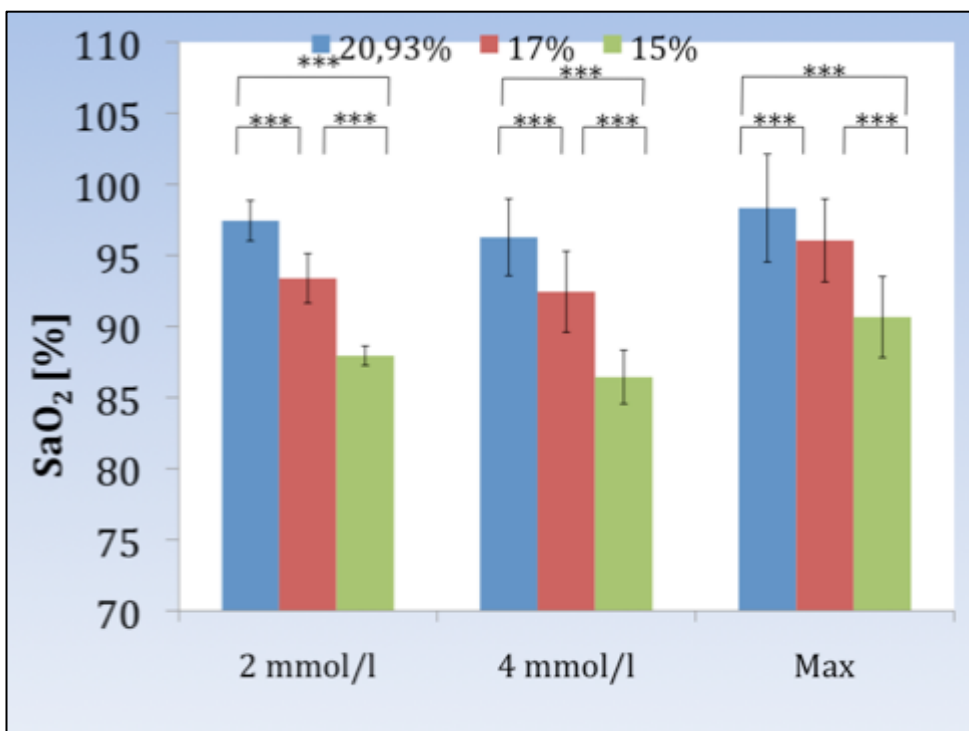


Abb. 5/11: SaO₂ bei Laktat 2 und 4 mmol/l und Maximalbelastung (Max) in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration in der Umgebungsluft

5.4.5 Relative Sauerstoffaufnahme

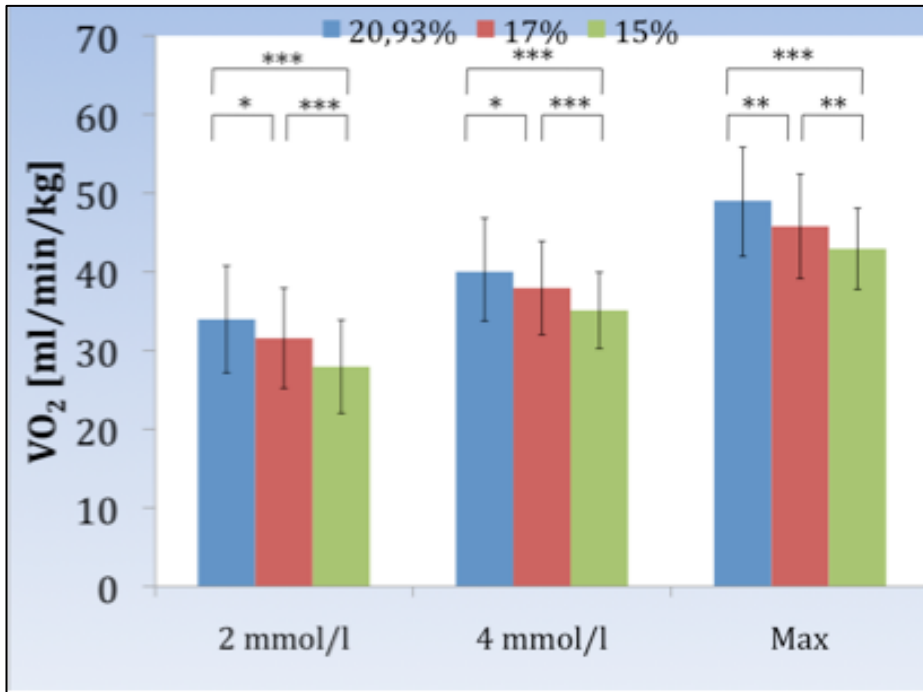


Abb. 5/12: Veränderungen der relativen Sauerstoffaufnahme bei 2 und 4 mmol/l Laktat sowie bei Maximalbelastung (Max) in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration in der Umgebungsluft

Die relative Sauerstoffaufnahme nahm bezogen auf die Laktatkonzentration bei Hypoxie (17 % und 15 % Sauerstoff) signifikant gegenüber der Normoxie zu. Die Abnahme war bei 15 % Sauerstoffkonzentration in der Atemluft am höchsten. Die Relationen der Sauerstoffabnahme waren an allen drei Prüfpunkten fast gleich, obgleich sie belastungsbedingt anstieg. Die hochsignifikante Abnahme ($p \leq 0,001$) betrug zwischen Normoxie und 17 % Sauerstoff durchschnittlich 7 % und zwischen Normoxie und 15 % Sauerstoff durchschnittlich 12,5 %. Auch zwischen den beiden Hypoxievorgaben betrug die signifikante Abnahme ($p \leq 0,05$) der relativen Sauerstoffaufnahme durchschnittlich 7 %.



5.4.6 Respiratorischer Quotient

Der RQ stieg mit zunehmender Belastung an, jedoch ließen sich bei vermindertem Sauerstoff (17 % und 15 %) keine Unterschiede bezogen auf die fixen Laktatwerte belegen. Das betraf auch die Maximalbelastung, bei der der ventilatorisch beeinflusste RQ auf 1,0 bis 1,1 anstieg (Abb. 5/13).

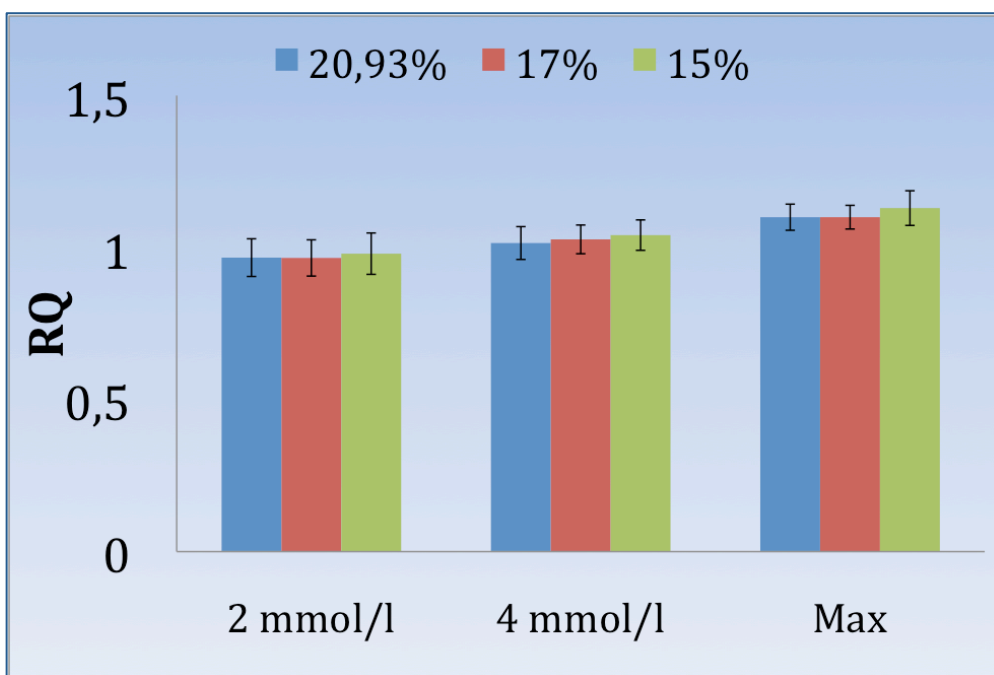


Abb. 5/13: Veränderungen des respiratorischen Quotienten (RQ) bei Laktat 2 und 4 mmol/l sowie maximaler Belastung (Max) in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration in der Umgebungsluft



5.5 Herzfrequenzvariabilität

Die Ergebnisse der Herzfrequenzvariabilität werden unterteilt in die Bereiche der zeit- und frequenzbezogenen Analysen dargestellt.

Zeitbezogene Analyse

Die Veränderungen der Wurzel des quadrierten Mittelwerts der Summe aller sukzessiven RR-Intervalldifferenzen (RMSSD) auf den verschiedenen Leistungsstufen sind in Abhängigkeit von der Höhenlage in Tab. 5/10 dargestellt.

Die Werte der RMSSD nehmen mit abfallender Sauerstoffkonzentration (FiO_2) und zunehmender Ergometerleistung ab. Bei 220 Watt kommt es zu einer Zunahme der Werte; signifikante Veränderungen sind nicht nachweisbar (Tab. 5/10).

Tab. 5/10: Mittelwerte und Standardabweichung von Mean-RR und RMSSD in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration (FiO_2) auf den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor

FiO ₂	Mean-RR [ms]			RMSSD [ms]		
	20,93 %	17,00 %	15,00 %	20,93 %	17,00 %	15,00 %
Ruhe	867,00 ± 14,00	829,50 ± 130,59	820,25 ± 133,48	42,25 ± 14,11	34,81 ± 15,76	32,81 ± 13,25
100 Watt	522,31 ± 67,02	530,25 ± 69,17	510,87 ± 56,84	5,36 ± 2,82	7,17 ± 6,29	5,36 ± 3,52
160 Watt	428,89 ± 42,48	440,58 ± 66,29	417,85 ± 38,83	6,20 ± 12,10	5,11 ± 5,98	3,58 ± 3,04
220 Watt	383,40 ± 51,47	374,01 ± 38,27	369,54 ± 34,42	2,65 ± 0,88	3,17 ± 1,70	3,05 ± 0,83



HRV-Parameter SD1 und SD2

In der Tab. 5/11 werden die Mittelwerte und Standardabweichungen der Schlag-zu-Schlag RR-Intervallvariabilität (SD1) dargestellt. Unter Ruhebedingungen nehmen die Werte von SD1 unter Hypoxie im Vergleich zu Normoxie ab. Der Wert hängt stark von der Belastung ab und zeigt bei allen gemessenen Stufen keine statistisch signifikanten Veränderungen.

Die für die langfristigen RR-Intervallvariabilität (SD2) gemessenen Werte nehmen mit zunehmender Höhe ab. Bei 100 Watt und 160 Watt schwanken die Werte stark; bei 220 Watt nehmen die Werte zu. Bei SD2 sind die Veränderungen ebenfalls nicht signifikant.

Tab. 5/11: Mittelwerte und Standardabweichung von SD1 und SD2 in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration (FiO_2) auf den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor

FiO ₂	SD1			SD2		
	20,93 %	17,00 %	15,00 %	20,93 %	17,00 %	15,00 %
Ruhe	30,70 ± 16,19	25,30 ± 11,15	24,00 ± 9,54	102,33 ± 36,56	86,68 ± 29,62	84,84 ± 25,45
100 Watt	3,86 ± 2,04	5,15 ± 4,50	3,86 ± 2,51	24,99 ± 11,35	25,08 ± 16,28	19,36 ± 9,42
160 Watt	4,55 ± 8,97	3,69 ± 4,27	2,59 ± 2,17	14,72 ± 8,55	18,53 ± 15,09	13,77 ± 8,79
220 Watt	1,96 ± 0,63	2,36 ± 1,28	2,27 ± 0,58	13,68 ± 15,55	13,53 ± 11,98	14,51 ± 16,19



1. HRV-Frequenzanalyse mittels Fast Fourier Transformation (FFT)

Zunächst werden die Ergebnisse der frequenzbezogenen Analyse mittels der Fast Fourier Transformation (FFT) und anschließend die der autoregressiven Analyse dargestellt.

In der Tab. 5/12 sind die Low Frequency Peak (LF) und High Frequency Peak (HF) der Fast Fourier Transformationsanalyse dargestellt. Die Daten zeigen, dass die Werte unter Ruhebedingungen und über die Belastungsstufen hinweg mit zunehmender Höhe steigen. Sowohl im LF-Band als auch im HF-Band liegen keine signifikanten Veränderungen vor.

Tab. 5/12: Mittelwerte und Standardabweichung des Low Frequency Peak (LF) und High Frequency Peak (HF) in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration (FiO_2) auf den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor

FiO ₂	LF [Hz]			HF [Hz]		
	20,93 %	17,00 %	15,00 %	20,93 %	17,00 %	15,00 %
Ruhe	8,35 ± 0,02	9,25 ± 0,02	8,35 ± 0,02	1,96 ± 0,07	2,08 ± 0,06	2,02 ± 0,06
100 Watt	6,45 ± 0,02	6,66 ± 0,01	7,32 ± 0,01	2,45 ± 0,08	2,36 ± 0,01	2,66 ± 0,09
160 Watt	4,72 ± 0,02	5,88 ± 0,02	6,176 ± 0,02	2,661 ± 0,10	2,70 ± 0,11	2,80 ± 0,10
220 Watt	5,52 ± 0,02	5,88 ± 0,02	6,62 ± 0,02	2,64 ± 0,08	2,64 ± 0,10	2,73 ± 0,10



Absolute und relative Spektralleistung (Power) in den Frequenzbändern

Die Daten zeigen sowohl im niederfrequenten Band (LF) als auch im hochfrequenten Band (HF) der Fast Fourier Transformationsanalyse bei verschiedenen Höhen keine signifikanten Unterschiede (siehe Tab. 5/13).

Tab. 5/13: Mittelwerte und Standardabweichung der Power in den Low Frequency (LF) und High Frequency (HF) Bereichen in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration (FiO_2) auf den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor

FiO ₂	LF [ms ²]			HF [ms ²]		
	20,93 %	17,00 %	15,00 %	20,93 %	17,00 %	15,00 %
Ruhe	2704,50 ± 2297,76	1527,25 ± 949,07	1599,25 ± 968,17	677,44 ± 781,97	512,00 ± 417,89	376,31 ± 314,46
100 Watt	57,81 ± 84,51	125,81 ± 235,27	46,32 ± 43,28	8,35 ± 12,1	15,85 ± 22,7	9,97 ± 7,71
160 Watt	16,69 ± 32,24	53,00 ± 129,02	7,50 ± 13,34	36,44 ± 140,96	6,75 ± 18,54	1,12 ± 2,36
220 Watt	4,57 ± 10,67	4,20 ± 9,96	4,09 ± 11,86	6,63 ± 1,04	1,35 ± 2,86	8,20 ± 1,97



Die spektrale Energie relativiert zur Gesamtspektralleistung (Power [%]) zeigt im HF-Band bei 100 Watt eine signifikante Veränderung zwischen Normoxie und Hypoxie 15 %. Ansonsten liegen weder bei LF noch bei HF signifikante Veränderungen vor (siehe Tab. 5/14).

Tab. 5/14: Mittelwerte und Standardabweichung der relativen Spektralleistung in den Frequenzbändern LF und HF in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration auf den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor

	LF [%]			HF [%]		
FiO ₂	20,93 %	17,00 %	15,00 %	20,93 %	17,00 %	15,00 %
Ruhe	71,81 ± 12,46	66,19 ± 11,72	74,06 ± 11,71	21,19 ± 11,95	21,69 ± 11,00	20,06 ± 10,69
100 Watt	70,63 ± 11,44	72,75 ± 13,33	71,25 ± 15,22	13,75 ± 9,32	14,43 ± 10,54	20,12 ± 12,90*
160 Watt	58,56 ± 21,45	58,30 ± 17,77	66,68 ± 19,56	24,58 ± 25,23	17,53 ± 14,84	17,891 ± 13,85
220 Watt	49,37 ± 17,86	47,47 ± 19,83	52,77 ± 15,74	25,51 ± 17,62	28,68 ± 22,19	27,03 ± 14,12



LF/HF-Quotient der Fast Fourier Transformation-Analyse

Der LF/HF-Quotient der FFT zeigt keine signifikanten Abweichungen in der Untersuchung beim Vergleich von Normoxie und Hypoxie (Tab. 5/15).

Tab. 5/15: Mittelwerte und Standardabweichung des LF/HF-Quotienten in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration (FiO_2) auf den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor

	LF/HF-Quotient		
FiO_2	20,93 %	17,00 %	15,00 %
Ruhe	4,62 ± 4,87	3,56 ± 2,33	4,81 ± 4,19
100 Watt	6,6 ± 3,54	6,37 ± 4,06	4,93 ± 2,99
160 Watt	6,26 ± 6,63	6,37 ± 7,37	8,90 ± 11,91
220 Watt	3,66 ± 3,67	5,907 ± 1,32	2,70 ± 1,75



HRV-Frequenzanalyse mittels autoregressivem Modell (AR)

Die Zentralfrequenz (Peak-Frequenz [Hz]) der autoregressiven Analyse zeigt in der Untersuchung sowohl unter Normoxie und Hypoxie als auch im LF- bzw. HF-Band keine signifikanten Veränderungen (siehe Tab. 5/16). Die Mittelwerte sind unter den verschiedenen Bedingungen beinahe unverändert.

Tab. 5/16: Mittelwerte und Standardabweichung der Low Frequency Peaks (LF) und der High Frequency Peaks (HF) in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration (FiO_2) auf den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor

	LF [Hz]			HF [Hz]		
FiO_2	20,93 %	17,00 %	15,00 %	20,93 %	17,00 %	15,00 %
Ruhe	7,310 ± 2,94	6,630 ± 3,38	7,880 ± 2,24	1,618 ± 0,03	1,930 ± 0,07	1,850 ± 0,07
100 Watt	7,760 ± 0,01	8,154 ± 0,01	7,985 ± 0,01	2,338 ± 0,01	2,373 ± 0,10	2,482 ± 0,10
160 Watt	6,811 ± 0,03	6,323 ± 0,01	6,713 ± 0,02	2,416 ± 0,12	2,980 ± 0,12	3,190 ± 0,12
220 Watt	5,200 ± 0,01	5,493 ± 0,02	5,810 ± 0,02	2,438 ± 0,12	2,741 ± 0,12	2,902 ± 0,13



Absolute und relative Spektralleistung (Power) in den Frequenzbändern

Die Daten zeigen sowohl im niederfrequenten Band (LF) als auch hochfrequenten Band (HF) der autoregressiven Analyse keine signifikanten Unterschiede bei den unterschiedlichen Sauerstoffkonzentrationen in der Umgebungsluft (siehe Tab. 5/17).

Tab. 5/17: Power in den Low Frequency (LF) und High Frequency (HF) Bereichen in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration (FiO_2) auf den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor

	LF [ms^2]			HF [ms^2]		
FiO_2	20,93 %	17,00 %	15,00 %	20,93 %	17,00 %	15,00 %
Ruhe	2555,94 ± 1927,27	1801,50 ± 1127,1	1693,62 ± 889,38	724,06 ± 835,47	503,94 ± 398,72	388,62 ± 220,77
100 Watt	51,57 ± 64,96	79,18 ± 111,2	42,26 ± 45,19	9,67 ± 12,14	16,39 ± 22,36	9,23 ± 8,60
160 Watt	9,74 ± 13,93	3,15 ± 7,02	5,41 ± 8,68	16,74 ± 61,53	6,06 ± 17,34	1,45 ± 23,08
220 Watt	2,97 ± 5,91	2,56 ± 5,06	2,53 ± 6,33	5,41 ± 0,77	7,61 ± 1,31	4,98 ± 0,88



Die spektrale Energie relativiert zur Gesamtspektralleistung (Power [%]) zeigt weder im LF- noch im HF-Band eine signifikante Veränderungen beim Vergleich der Daten der Normoxieinterventionen mit denen des Hypoxiesreizes (siehe Tab. 5/18). Es liegt bei 100 W unter 15 %-Hypoxie im Vergleich zu Normoxie eine Signifikanz vor. Die weitere statistische Analyse ergab keine Veränderungen.

Tab. 5/18: Mittelwerte und Standardabweichung der relativen Spektralleistung in den Frequenzbändern LF und HF in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration (FiO_2) auf den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor

	LF [%]			HF [%]			
	FiO_2	20,93 %	17,00 %	15,00 %	20,93 %	17,00 %	15,00 %
Ruhe		70,06 ± 10,72	71,75 ± 6,70	72,69 ± 9,51	20,81 ± 11,56	19,00 ± 6,34	18,94 ± 9,64
100 Watt		70,90 ± 12,11	72,17 ± 11,32	68,20 ± 14,84	14,31 ± 10,46	15,31 ± 9,34	20,38 ± 13,59**
160 Watt		54,32 ± 21,26	60,24 ± 11,87	61,29 ± 14,38	25,13 ± 25,36	16,60 ± 12,49	18,45 ± 12,30
220 Watt		47,77 ± 14,98	46,38 ± 16,45	48,13 ± 13,40	23,99 ± 16,03	28,22 ± 118,97	24,64 ± 12,34



LF/HF-Quotient der autoregressiven Analyse

Der LF/HF-Quotient der autoregressiven Analyse zeigt keine signifikanten Abweichungen zwischen normoxischen und hypoxischen Bedingungen (Tab. 5/19).

Tab. 5/19: Mittelwerte und Standardabweichung des LF/HF-Quotienten in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration (FiO_2) auf den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor

	LF/HF-Quotient		
FiO_2	20,93 %	17,00 %	15,00 %
Ruhe	6,67 ± 2,22	3,63 ± 1,74	4,50 ± 2,53
100 Watt	6,60 ± 3,99	6,41 ± 4,04	4,38 ± 3,62
160 Watt	5,98 ± 5,69	7,88 ± 1,08	6,14 ± 6,96
220 Watt	3,10 ± 4,19	5,66 ± 13,44	2,61 ± 1,85



6. Diskussion

In der vorliegenden Untersuchung wurde angestrebt, die Veränderungen bzw. Adaption im metabolischen und kardiopulmonalen System bei akuter Hypoxie mit der Fahrradergometrie nachzuweisen. Die bisher dargestellten Ergebnisse sollen nun im Hinblick auf Gültigkeit und unter Berücksichtigung bisheriger Forschungsergebnisse diskutiert werden. Anschließend wird überprüft, inwieweit die aufgestellten Hypothesen sich mit den hier gewonnenen Ergebnissen belegen lassen.

Repräsentativität des Probandengutes

Insgesamt konnten 54 Spirometrie-Vergleichsmessungen vorgenommen werden.

An den Untersuchungen in einer Höhenkammer im Labor nahmen 18 männliche Ausdauersportler im Alter von 29,9 (\pm 8,3) Jahren teil. Bei den Sportlern handelt sich um leistungsorientierte Radrennfahrer. Die Sportler hatten eine Durchschnittsgröße von 180,7 (\pm 6,3) cm und ein mittleres Gewicht von 75,7 (\pm 8,5) kg. Alle Sportler waren zum Zeitpunkt der Untersuchung gesund und hatten keine kardialen und orthopädischen Einschränkungen. Um den aktuellen Gesundheitszustand zu beurteilen, musste jeder Proband vor Beginn des Testes einen Fragebogen zur Einschätzung seines Gesundheitszustandes ausfüllen.

Die Zahl der Probanden sollte nicht niedriger ausfallen als in bisherigen Studien in der Höhe. So ergab die Literatursuche vor Untersuchungsbeginn, dass fast alle bisherigen Studien mit Probandenzahlen von wenigstens 13 bis maximal 51 durchgeführt wurden (SALTIN et al., 1995; KNAUPP et al., 1992; KINSMAN et al., 2002; JENSEN et al., 1993; FRIEDMANN et al., 2000; LEVINE et al., 1997).



Die 54 Spirometrie-Vergleichsmessungen erbrachten wie erwartet die im Ergebnisteil dargestellten, interessanten Ergebnisse.

Repräsentativität der Probanden gegenüber der Normalverteilung

Der t-Test und die Varianzanalyse setzen das Vorliegen einer Normalverteilung der Variablen voraus. Wird diese Voraussetzung verletzt, müssen nicht-parametrische Verfahren in der weiteren Analyse der Daten angewendet werden.

Aufgrund des Testes auf Normalverteilung kann in der vorliegenden Untersuchung von einem repräsentativen und homogenen Probandengut ausgegangen werden.



6.1 Studiendesign und Methodik

Eine wissenschaftliche Untersuchung sollte gewissen statistischen Gütekriterien entsprechen. Im Folgenden möchte ich nun die Methodik dieser Studie diskutieren.

Die vorliegende Studie ist als eine klinisch kontrollierte Untersuchung anzusehen. Im Rückblick und bei Vorliegen der jetzigen Ergebnisse erscheint eine Modifikation des Studiendesigns als sinnvoll, um durch die akute Hypoxie bedingten metabolischen und kardiopulmonalen Veränderungen noch deutlicher aufzuzeigen. Vor Beginn der Untersuchungen war nicht klar, ob ein Randomisieren der O₂-Startkonzentration für die drei Stufentests starken Einfluss hat und ob es dadurch zu signifikanten Veränderungen kommt.

Zur Überprüfung des akuten Hypoxieeinflusses auf kardiopulmonale und metabolische Beanspruchungsparameter wurden drei randomisierte Fahrradergometerstufentests mit Spiroergometrie und Laktatbestimmungen durchgeführt. Alle Untersuchungen fanden an der Abteilung für Sportwissenschaft der Martin-Luther-Universität Halle (Leiter: Prof. Dr. K. Hottenrott) statt. Am Anfang der Untersuchungen wurde eine Anamnese zur sportlichen Vergangenheit, aktuellen Trainingssituation und zur Gesundheit durchgeführt (Fragebogen siehe Anhang). Danach wurden Körperhöhe, Gewicht und Körperfett bestimmt. Die Körperfettbestimmung erfolgte mit der Impedanzmethode (Fa. Katawika). Weiterhin wurde die Sitzposition des Ergometers auf den Probanden abgestimmt und die ermittelten Werte notiert. Der Test begann mit 10 min Ruhemessung im Sitzen. Für die Laktatmessung wurden die Ohrläppchen mit Finalgon® hyperämisiert. Für die Messung der Herzfrequenz (HF) und Herzfrequenzvariabilität (HRV) wurde ein Brustgurt angelegt und die Daten von einem Herzfrequenzmesser



S810 der Fa. Polar ermittelt. Die Belastung wurde bei 70 Watt begonnen und aller 3 min auf jeder Stufe um 30 Watt gesteigert. Als Abbruchkriterium galt die subjektive Erschöpfung (NEUMANN, 1994).

In den letzten 30 s auf jeder Stufe wurden HF, HRV, VO_2 , RQ, AF, VE, AMV und SaO_2 ermittelt. Am Ende jeder Stufe erfolgte eine Blutabnahme zur Laktatbestimmung.

Die Erholungsmessung erfolgte im Sitzen für 5 min bei aktiver Kurbelumdrehung ohne Last. Das Laktat wurde in der Erholung nach 3, 5 und 10 min bestimmt.

Die statistische Auswertung der Daten wurde mit Hilfe von Microsoft Excel (Version 2007) durchgeführt.

Trotz der schwierigen Bedingungen ist es gelungen, deutliche Veränderungen des metabolischen und kardiopulmonalen Systems nachzuweisen.

Pulsoximetrie

Die Pulsoximetrie hat sich in den letzten Jahren als Standardmethode zur Überwachung von Atemstörungen etabliert. Trotz ihrer vermeintlich leichten Anwendbarkeit sind Messfehler jedoch nicht selten. So kann eine Messung beispielsweise bei kalten Fingern zu niedrige Ergebnisse erbringen. Überdies sind der Aussagekraft der Pulsoximetrie durch den sigmoidalen Verlauf der Sauerstoffbindungskurve enge Grenzen gesetzt. Bei hypobarer Hypoxie im Bereich der Sauerstoffsättigung von 80 bis 90 % schwankt der Sauerstoffpartialdruck (pO_2) von 40 bis 50 mmHg erheblich. So kann bei einer schweren Hypoxämie immer noch eine verhältnismäßig gute O_2 -Sättigung vorliegen und über den schlechten Zustand eines Probanden oder Patienten hinwegtäuschen.



Laut Herstellerangaben ist folgende Messgenauigkeit garantiert:

- bei SPO₂ über 85 % \pm 1.5%-Punkte
- bei SPO₂ zwischen 75 % + 85 % \pm 2.0%-Punkte
- bei SPO₂ zwischen 50 % + 75 % \pm 3.0%-Punkte
- bei SPO₂ unter 50 % nicht spezifiziert

Da die SaO₂ Werte in der vorliegenden Studie im Mittel um 86 % lagen, ist somit kein systematischer Messfehler zu erwarten.

In der hier vorliegenden Studie wurde die Pulsoximetrie angewendet, um die Auswirkungen der akuten Hypoxie auf O₂-Sättigung und Herzfrequenz zu quantifizieren. Dabei konnten wie erwartet Ergebnisse früherer Studien bestätigt werden.

Spirometrie

Die ventilatorischen Parameter wurden kontinuierlich Atemzug für Atemzug mittels eines offenen Spirometriesystems (MetaMax 3b[®], Fa. Cortex) gemessen. Zu diesem Zweck trugen die Probanden eine Maske, die über Mund und Nase luftdicht abschloss und mit einem über den Hinterkopf gezogenen Netz befestigt wurde. Als mobiles Gerät ist das MetaMax 3b[®] für den Betrieb bei Erschütterungen in bestimmtem Ausmaß ausgelegt. Das Gerät hat den Vorteil, dass es mit einem speziellen Tragesystem zu einem Rucksack umfunktioniert werden kann. Dieser Rucksack wiegt einschließlich Spirometer und Akkus 3 kg und verfügt über eine Vielzahl von Verstellmöglichkeiten, so dass er den verschiedensten Anforderungen gemäß eingestellt werden kann. Der integrierte



Datenlogger dient der Speicherung von Messdaten. Nach Kopplung mit einem seriellen Kabel können die Daten vom PC übernommen werden. Um eine Vergleichbarkeit der Messungen zu garantieren, wurde der O₂- und CO₂-Sensor des MetaMax-Gerätes täglich an der Untersuchungsstelle kalibriert. Dafür müssen zwei Messreihen mit unterschiedlichen Gasgemischen durchgeführt werden (maximale Genauigkeit: < 0.1 Vol. %).

Zusammenfassend wurde die Spirometrie in der hier vorliegenden Studie angewendet, um die Auswirkungen der akuten Hypoxie auf das metabolische und kardiopulmonale System zu quantifizieren. Dabei konnten wie erwartet Ergebnisse früherer Studien bestätigt werden.

Fragebogen

Mit Hilfe des Fragebogens (siehe Anhang) wurden vor allem zwei wichtige Ziele verfolgt:

Erstens sollten Faktoren, die die Meßergebnisse verfälscht hätten, ermittelt werden. So wurde zum Beispiel nach vorbestehenden Lungenerkrankungen genauso wie nach dem aktuellen Gesundheitszustand gefragt.

Zweitens sollten durch den Fragebogen Untergruppen wie Raucher oder Herzranke ermittelt werden, um bei der späteren Auswertung eventuell verschiedenartige Reaktionen auf die akute Hypoxie aufdecken zu können.

Während der Studienplanung, Auswertung und Signifikanztestung der gewonnenen Daten erfolgte eine regelmäßige Überprüfung auf statistische Korrektheit mit dem Rechenprogramm SPSS (Version 15.0). Dabei wurde vor allem Wert auf eine adäquate Testauswahl gelegt.



6.2 Hypothesen

1. Erwartet wird, dass die maximale Leistung beim Radergometer-Stufentest unter normbarer Hypoxie im Vergleich zur Normoxie signifikant niedriger ist.
2. Es wird angenommen, dass die Sauerstoffaufnahme bei maximaler Radergometer-Stufenbelastung signifikant niedriger und bei submaximaler Radbelastung gleich hoch ist im Vergleich der Testbelastungen unter normobarer Hypoxie und Normoxie.
3. Es wird angenommen, dass unter normobarer Hypoxie bei gleicher submaximaler Radbelastung die Sauerstoffsättigung signifikant niedriger ist, das Atemminutenvolumen, das Atemäquivalent, der respiratorische Quotient, die Herzfrequenz und die Laktatkonzentration signifikant höher sind als unter Normoxie.
4. Erwartet wird, dass an den fixen und individuellen Laktatschwellen unter normobarer Hypoxie die Radleistung, die Sauerstoffaufnahme und die Sauerstoffsättigung signifikant niedriger und die Herzfrequenz, das Atemäquivalent und der respiratorische Quotient signifikant höher sind als unter Normoxie.
5. Erwartet wird, dass unter normobarer Hypoxie bei gleicher submaximaler Radbelastung der vagale Einfluss auf die autonome Regulation abnimmt und der sympathische Einfluss zunimmt.
6. Erwartet wird, dass mit zunehmendem Sauerstoffmangel im Hypoxieraum die Leistung überproportional abnimmt und die organismische Beanspruchung überproportional zunimmt.



Mit Hilfe der Ergebnisse der Untersuchung werden diese aufgestellten Hypothesen hinsichtlich ihrer Aussagekraft diskutiert.

Mit zunehmender Höhe sinkt der Sauerstoffpartialdruck (pO_2) proportional zur Abnahme des Luftdrucks. Dadurch tritt während eines Höhengaufstiegs eine O_2 -Mangelsituation – die Hypoxie – auf, ein Zustand, in dem die Sauerstoffversorgung des gesamten Organismus, einzelner Organe und Zellen unzureichend für die Aufrechterhaltung einer vollständig normalen Funktion werden kann. Der Schweregrad variiert mit der Höhe, wobei sich die Anpassungsmechanismen interindividuell quantitativ unterscheiden können.

Der O_2 -Gehalt der Alveolarluft ist durch die Beimengung von Wasserdampf und CO_2 aus dem Stoffwechsel niedriger als der pO_2 der Inspirationsluft. Während eines Höhengaufenthalts wird der Unterschied zwischen inspiratorischem und alveolärem pO_2 kleiner. Der Grund liegt in der Hyperventilation, welche unmittelbar nach Hypoxie-Exposition als wahrscheinlich schnellster, systemischer Anpassungsmechanismus ausgelöst wird.

Arbeitshypothese 1

Bei einer Höhenexposition und einer daraus resultierenden akuten Hypoxie kommt es ab einer Höhe von 1.200 Metern zu einem Leistungsabfall, wenn die Belastungsdauer eine Zeitspanne von 2 Minuten überschreitet. Belegt wurde dies durch die Ergebnisse von BUSKIRK et al. (1967), welche nachweisen konnten, dass die maximale aerobe Leistungsfähigkeit bei Höhen von über 1.500 Metern um circa 1 % pro 100 Meter abnimmt.

Neben den Aspekt der allgemeinen Schwächung der Leistungsfähigkeit mit zunehmender Höhe wurden auch Untersuchungen bezüglich der Maximalleistung unter Hypoxie durchgeführt.



Die eigenen Untersuchungsergebnisse hinsichtlich der Maximalleistung (P_{\max}) stehen in Übereinstimmung mit den Angaben von BUSKIRK et al. (1967). Des Weiteren können die Ergebnisse von BROSNAN et al. (2000) und JENSEN et al. (1993) belegt werden; sie fanden auf einer simulierten Höhe von 2100 Metern bzw. 1800 Metern natürlicher Höhe Abnahmen der P_{\max} von 6 % bzw. 7 %.

Die Maximalleistung scheint auf größeren Höhen noch stärker abzunehmen, als die eigenen Ergebnisse zeigten: DILL und ADAMS (1971) konnten eine Abnahme um 27 % auf 3.000 Metern Höhe feststellen; die vorliegenden Resultate zeigen einen signifikanten Abfall der P_{\max} von 7,7 % gegenüber der Leistung in Normoxie. Auf einer 3.000 Höhenmetern entsprechenden Hypoxie zeigten VALLIER et al. (1996) eine um etwa 12 % größere Abnahme gegenüber den eigenen Ergebnissen (28 % versus 16,3 %).

Mit zunehmender Höhe ist der Körper den vorliegenden Hypoxiebedingungen ausgesetzt; diese werden durch den geringeren pO_2 in der Trachealluft bewirkt. Wissenschaftler sprechen von „dünnere Luft“ in der Höhe. Eine Konsequenz daraus ist, dass nicht die gleiche maximale Menge an Sauerstoff wie auf Meereshöhe bereitsteht (RUSKO et al., 2004; STRAY-GUNDERSEN et al., 2001).

Die erste Hypothese konnte im Zuge der Untersuchungen somit bestätigt werden. Bei den Untersuchungen von 18 männlichen Probanden, stellte sich heraus, dass sowohl die Maximalleistung auch die submaximale Leistung unter hypoxischen Bedingungen abnahmen.

Diesbezüglich stehen die Aussagen von DE MARÉES (2002), welche eine Leistungsminderung unter Berücksichtigung zunehmender Höhe und veränderter Faktoren beinhalten, mit den eigenen Untersuchungen überein.



Arbeitshypothese 2

Die maximale Sauerstoffaufnahme $VO_2\text{max}$ nahm signifikant kontinuierlich bei den in Normoxie durchgeführten Untersuchungen im Vergleich zu den Testungen unter Hypoxie entsprechend 2.000 Metern bzw. 3.000 Metern Höhe ab.

In der Wissenschaft wird hierbei von der sogenannten „dünnen Luft“ gesprochen, ein durch Hypoxiebedingungen bedingter geringerer Sauerstoffpartialdruck in der Trachealluft, welcher in seiner Konsequenz dazu führt, dass nicht die gleiche maximale Menge an Sauerstoff wie auf Meereshöhe bereitgestellt werden kann (Rusko et al., 2004; STRAY-GUNDERSEN et al., 2001).

Zahlreiche wissenschaftliche Publikationen beschäftigten sich mit dem Phänomen der maximalen Sauerstoffaufnahmereduktion unter Hypoxiebedingungen (CLEUZIQU et al., 2005; BILLAT et al., 2003; BENOIT et al., 2003; CALBET al., 2003; WEHRLIN & HALLÉN, 2006; ROBERGS et al., 1998; GORE et al., 1997/1998, KOISTINEN et al. 1995).

Für die eigenen Untersuchungen sind hierbei folgende wissenschaftliche Arbeiten und ihre Resultate von Bedeutung gewesen: GORE et al. (1997/1998) stellten bei ihren Untersuchungen an gut trainierten männlichen Radfahrern eine signifikante Abnahme der $VO_2\text{max}$ um 5,9 bis 6,8 % auf niedrigen simulierten Höhen von etwa 580 Metern fest.

Auch ROBERGS et al. (1998) berichteten von einer verminderten $VO_2\text{max}$ schon in 610 Metern Höhe im Vergleich zu den im Flachland gemessenen Werten. Jene Arbeitsgruppe gibt eine durchschnittliche $VO_2\text{max}$ -Reduktion um 8,1 % ab einer Höhe von etwa 600 Metern pro 1.000 Höhenmetern an.

WEHRLIN und HALLÉN (2006), ROSKAMM et al. (1969) und CLEUZIQU et al. (2005) sind in ihren wissenschaftlichen Arbeiten auf ähnliche Ergebnisse gekommen, die im Tenor diese Aussage stützen.



Die Abnahme der VO_2 max um 14,8 % auf 2.000 Metern Höhe in der hier vorgestellten Studie stehen mit den Aussagen von WEHRLIN und HALLÉN (2006) in Übereinstimmung, auch die Ausführungen von ROBERGS et al. (1998) und ROSKAMM et al. (1969) liegen in etwa innerhalb dieses Bereiches.

In simulierter Hypoxie - entsprechend 3.000 Metern Höhe - nahm die VO_2 max signifikant ab; diese Veränderung ist ebenso in den Untersuchungen von CLEUZIQUÉ et al. (2005) zu finden.

Die eigenen Ergebnisse zeigen bei submaximaler Belastung kaum Unterschiede der VO_2 -Messungen. Bei maximaler Belastung sinkt die VO_2 jedoch signifikant ab, was mit anderen Studien konform geht (HEUBERT, et al., 2005; OZCELIK et al., 2004).

Daraus kann man schließen, dass die zweite Hypothese im Zuge der Untersuchungen bestätigt werden konnte. So ergaben die Werte der 18 männlichen Probanden, dass die Sauerstoffaufnahme bei maximaler Radergometer-Stufenbelastung signifikant niedriger und bei submaximaler Radbelastung gleich hoch ist im Vergleich zu den Testbelastungen unter normobarer Hypoxie und Normoxie.

Arbeitshypothese 3

Die bereits in Kapitel 2 beschriebene entscheidende Einflussgröße der veränderten physikalischen Bedingungen in akuter Hypoxie ist die Abnahme des Sauerstoffpartialdrucks. Diese Reduktion, zunächst in der Trachealluft, verursacht eine Kaskade der Abnahme in den Alveolen, den Arterien sowie dem Gewebe und führt zu einem ebenfalls geringeren Sauerstoffgehalt und einer geringeren Sauerstoffsättigung des Blutes (FRANKE et al., 2005).

Die Sauerstoffsättigung (SaO_2) fiel in der vorliegenden Untersuchung von 98 % unter Flachlandbedingungen auf 94 % bei 17 % Sauerstoffgehalt in der



Umgebungsluft (entspricht ca. 2.000 m Höhe). Auf simulierten 3.000 m Höhe sank die SaO₂ weiter auf durchschnittliche 88 %.

B. DE MAGLIA und C. TORRERO (2005) bestimmten die SaO₂ in unterschiedlichen natürlichen Höhen bei nicht-akklimatisierten Bergsteigern und fanden ähnliche Werte. Auf 2.140 m Höhe wurden Werte von 95% gemessen, auf 2.870 m von 91% und auf 4.050 m von 84%. Sie entwickelten eine Formel, um den Abfall der SaO₂ in Höhen unterhalb von 4.200 m vorauszusagen.

MOLLARD et al. (2007) bestimmten die SaO₂ unter Ruhebedingungen bei Trainierten und Untrainierten in Normoxie und Höhen von 1.000 m, 1.500 m, 2.500 m, 3.500 m sowie 4.500 m Höhe. Die über eine Maske applizierte simulierte Hypoxie von 4.800 m führte bei mäßig ausdauertrainierten Probanden in einer Untersuchung von BUCHHEIT et al. (2004) zu einer O₂-Entsättigung von durchschnittlich etwa 8 % und kommt den vorliegenden Ergebnissen auf 3.000 m Höhe (Abfall von 10,7 %) näher als die Angaben von DE MARÉES (2002) mit einer Entsättigung von 20 % auf 4.100 m Höhe. Dies kann auf den S-förmigen Verlauf der Sauerstoffbindungskurve zurückgeführt werden. Im flach verlaufenden oberen Bereich der Kurve folgt aus einer relativ großen Abnahme des pO₂ eine geringfügig reduzierte SaO₂. Ein im mittleren und steilen Abschnitt geringerer weiterer Abfall des pO₂ in großen Höhen führt zu einer starken O₂-Entsättigung des Blutes, einhergehend mit einer geringeren Affinität des Blutes zum Sauerstoff (DE MARÉES, 2002; MCARDLE et al., 2006; SCHMIDT et al., 2005; CHAPMAN et al., 1999).

Die eigene Untersuchung zeigte einen hochsignifikanten Abfall von SaO₂ bei submaximaler Belastung. Daher kann bestätigt werden, dass die Sauerstoffsättigung unter normobarer Hypoxie bei gleicher submaximaler Radbelastung signifikant niedriger ist als unter Normoxie.



Das Blut mit seinen Kompartimenten, dem Plasma und den Erythrozyten, dient dem Laktat als Transportmedium von den laktatproduzierenden zu den laktatabbauenden Orten. Das Verhältnis der Laktatkonzentration im Plasma und in den Erythrozyten in Ruhe und während körperlicher Belastung wurde in zahlreichen Studien untersucht (BÖNING et al., 2007; SARA et al., 2006; HILDEBRAND, 2000; SMITH et al., 1997/1998; RAINGER et al., 1995).

Das im Stoffwechsel während Belastung verstärkt produzierte Laktat dient in der Leistungs-Diagnostik zur Beurteilung der Ausdauerleistungsfähigkeit. Laktat wurde lange Zeit die klassische Rolle des muskulären Abfallprodukts des Stoffwechsels zugedacht als ein Resultat des Sauerstoffmangels in der arbeitenden Muskulatur während körperlicher Belastung und verantwortlich für die dabei entstehende Azidose zu sein (PHILP et al., 2005). RICHARDSON et al. (1998) und BROOKS (2002) verdeutlichten, dass eine kontinuierliche Produktion und ein kontinuierlicher Verbrauch von Laktat auch unter aeroben Bedingungen stattfindet. ROBERGS und Kollegen (2003 und 2004) stießen mit dem Versuch, die lange vertretene Meinung zu widerlegen, dass Laktat für die belastungsbedingte Azidose verantwortlich sei, eine Diskussion über diesen Prozess an (BÖNING et al., 2005; KEMP, 2005; LINDINGER et al., 2005). Sie zeigten auf, dass die Azidose bei intensiver körperlicher Belastung durch eine Steigerung der glykolytischen Durchflussrate und den erhöhten ATP-Umsatz zur Aufrechterhaltung der zellulären ATP-Konzentration verursacht wird.

Aus der Untersuchung ist ersichtlich, dass unter Hypoxiebedingungen bei vergleichbarer Leistung die Laktatbildung ansteigt. Der Laktatanstieg ist umso höher, je geringer die Sauerstoffkonzentration der Luft ist.

Als Resultat unterschiedlicher Nutzung der Glykolyse bei vorgegebener Belastung unter Hypoxie war auffallend, dass die Streuung der Laktatwerte anstieg.



Der Laktatwert der 18 männlichen Personen stieg daneben auch mit zunehmender Höhe an. Mit Hilfe dieser Ergebnisse konnte somit ebenfalls bestätigt werden, dass die Laktatkonzentration unter normobarer Hypoxie bei gleicher submaximaler Radbelastung signifikant höher ist als unter Normoxie.

Das Atemminutenvolumen hängt, wie schon in Kapitel 2 erwähnt wurde, von der Tiefe der Atemzüge und der Atemfrequenz ab (NEUMANN, 1991). Es wird angenommen, dass das AMV unter normobarer Hypoxie bei gleicher submaximaler Radbelastung signifikant höher ist als unter Normoxie. Aufgrund des geringeren Sauerstoffanteils in der Luft muss stärker und häufiger geatmet werden, um die Sauerstoffaufnahme aufrecht zu erhalten. Damit ist Hyperventilation eine Folge von akuter Hypoxie.

Die Untersuchung hat gezeigt, dass es zu einem signifikanten Anstieg des AMV mit steigender Belastung und abnehmendem Sauerstoffgehalt in der Luft kommt. Allerdings unterscheidet sich das AMV auf den niedrigen Belastungsstufen (70 und 100 W) nur im Zufallsbereich. Erst ab höheren Belastungsstufen (130 W) steigt das AMV unter Hypoxie im Vergleich zur Normoxie deutlicher an. Ein besonders starker Anstieg des AMV liegt bei 15 % Sauerstoffgehalt in der Atemluft vor.

Zusammengefasst kann gesagt werden, dass die dritte Hypothese in Hinblick auf den Parameter des Atemminutenvolumens teilweise bestätigt werden kann. Denn die Signifikanz beschränkt sich auf den Vergleich von Normoxie zu 15%iger Sauerstoffkonzentration.

Das Atemäquivalent ergibt sich aus dem Verhältnis von Atemminutenvolumen und dem Sauerstoffverbrauch oder CO_2 . Es gibt an, wie viel Luft eingeatmet werden muss, um einen Liter Sauerstoff im Körper verfügbar zu haben. Für die gleiche Menge Sauerstoff muss in einer Höhe von 2.500 m laut einer Studie ca. 35% mehr Luft eingeatmet werden als im Flachland (WARD, M. P. & WEST, J.; 2000). Bei körperlicher Belastung steigt das $\text{A}\ddot{\text{A}}$ an (NEUMANN, 1991). Es muss immer mehr



Atemluft aufgenommen werden, damit genügend Sauerstoff der belasteten Muskulatur zugeführt werden kann.

Die Untersuchungsergebnisse zeigen, dass das AÄ auf allen Belastungsstufen signifikant oder hochsignifikant ansteigt, womit dieser Teilaspekt der Hypothese bestätigt werden kann.

Der respiratorische Quotient beschreibt das Verhältnis der Menge des ausgeatmeten CO₂ im Vergleich zu der Menge des aufgenommenen Sauerstoffes. Angenommen wird, dass der RQ unter normobarer Hypoxie bei gleicher submaximaler Radbelastung signifikant höher ist als unter Normoxie. Die Untersuchungen haben gezeigt, dass sich der RQ mit ansteigender Ergometerbelastung erhöht.

Zu Beginn des Radergometertests liegen fast keine Unterschiede vor. Mit steigender Belastung muss häufiger und intensiver geatmet werden, um die Effekte der Hypoxie (Sauerstoffmangel) ausgleichen zu können. Dadurch kommt es zu einem Anstieg des RQ. Zwischen Normoxie und 17% Sauerstoff sind die Unterschiede deutlich geringer als unter 15% Sauerstoff. Das kann damit begründet werden, dass der Schritt auf 17% O₂ auf 15% O₂ viel stärkere Auswirkungen hat, als bei der Schritt von Normoxie auf 17% O₂. Somit kann dieser Teilaspekt der Hypothese bestätigt werden. (N. KONIETZKO, H. MATTHYS; 1976)

Nach DE MARÉES (2002) nimmt das maximale HMV und damit die maximale Herzfrequenz unter Hypoxiebedingungen ab. Dieser Aspekt konnte durch die eigenen Daten nicht bestätigt werden. Die Untersuchungen haben gezeigt, dass die Herzfrequenz signifikant ansteigt, was die Aussagen von DE MAREÉS widerlegt. Um den Grund für das Herzfrequenzverhalten der Probanden zu erfahren, wäre es sinnvoll, weitere Studien zu dieser Thematik durchzuführen. Wie die Untersuchungen zeigten, stieg die Herzfrequenz mit abfallender Sauerstoffkonzentration und zunehmender Ergometerleistung die an. Jedoch liegt



der Anstieg bei den niedrigen Belastungsstufen nur im Zufallsbereich. Ab 160 Watt waren Unterschiede signifikant höher (bei Normoxie im Vergleich zu Hypoxie mit 15 % O₂ im Höhenlabor). Die erhöhte Herzfrequenz kann damit begründet werden, dass der Körper versucht, sich den veränderten Bedingungen unter Hypoxie in der Höhe anzupassen. Um die Atemfunktion des Körpers zu steigern, muss die Herzfrequenz erhöht werden. Damit kann dieser Teilaspekt der Hypothese bestätigt werden, wenn man nur die Hypoxie mit 15 % Sauerstoffkonzentration der Luft betrachtet.

Zusammenfassend wird deutlich, dass nur gewisse Teilaspekte der Hypothese belegt werden können. Somit kann die zu Beginn gestellte Hypothese nicht generell bestätigt werden.

Arbeitshypothese 4

Die Bedingungen unter Hypoxie deuten auf ein Absinken der Leistung in der Höhe hin. Ein Aspekt für die Leistungsfähigkeit ist die zu Verfügung stehende maximale Menge an Sauerstoff. Diese ist aufgrund des geringeren pO₂ in der Trachealluft nicht die gleiche wie auf Meereshöhe (RUSKO et al., 2004; STRAY-GUNDERSEN et al., 2001). Eine geringere Sauerstoffmenge verringert die körperliche Leistungsfähigkeit von Radsportlern. BUSKIRK et al. (1967) nimmt die maximale Tretleistung (P_{max}) auf 2.000 m Höhe im Vergleich zu NN um etwa 6,5 % ab. Die eigene Untersuchung zeigt, dass bei der IAS die Tretleistung abnahm, jedoch nicht signifikant. Bei der IANS liegt hingegen zwischen 17 % und 15 % Sauerstoffgehalt der Luft eine hohe Signifikanz vor. Dass hier die Unterschiede höher sind als zwischen 20,93 % und 17 %, deutet auf einen unterschiedlich stark ausgeprägten Hypoxieeinfluss hin. An den fixen Laktatstufen ist der Leistungsabfall signifikant, vor allem zwischen Normoxie und Hypoxie mit 15 % O₂.



Die Studien zahlreicher Wissenschaftler bestätigen den Leistungsabfall in der Höhe. BROSNAN et al. (2000) und JENSEN et al. (1993) fanden auf einer simulierten Höhe von 2100 m bzw. 1800 m natürlicher Höhe sechs- bzw. siebenprozentige Abnahmen der maximalen Leistung. Auf größeren Höhen diagnostizierten unterschiedliche Autoren größere Reduktionen der P_{\max} als dies die eigenen Ergebnisse zeigten.

An den fixen Laktatschwellen ist die maximale Sauerstoffaufnahme $VO_{2\max}$ unter Hypoxie im Vergleich zu Normoxie signifikant geringer, da die Umgebungsluft deutlich weniger Sauerstoff enthält (20,93 % versus 17 % bzw. 15 %). Sowohl bei der IAS als auch bei der IANS konnten die Untersuchungsergebnisse einen signifikanten Abfall der Sauerstoffaufnahme aufzeigen. Zwischen Normoxie und Hypoxie mit 17 % Sauerstoff in der Umgebungsluft ist der Unterschied bei beiden Schwellen hochsignifikant.

Die geringere Sauerstoffaufnahme kann durch erhöhte Atemaktivität nicht vollständig ausgeglichen werden, was dazu führt, dass nicht die gleiche maximale Menge an Sauerstoff wie auf Meeresspiegelniveau zur Verfügung steht (RUSKO et al., 2004; STRAY-GUNDERSEN et al., 2001). Das Ergebnis einer Studie von GORE et al. (1997) war, dass bereits auf einer Höhe von 580 m die $VO_{2\max}$ um 6,8 % abnimmt. Es ist jedoch zu sagen, dass die Ergebnisse individuell sehr unterschiedlich ausfallen und u. a. vom Gewicht und vom Trainingsniveau des Radsportlers abhängen.

Die signifikante Abnahme der Sauerstoffaufnahme bestätigt die Hypothese in diesem Teilaspekt.

Die Werte der Sauerstoffsättigung nahmen sowohl bei der IAS als auch bei der IANS zwischen allen Stufen hochsignifikant ab. Die Untersuchung mit den fixen Laktatwerten zeigt mit einem hochsignifikanten Absinken der Sauerstoffsättigung die gleichen Ergebnisse. Wie in Kapitel 5 beschrieben, eignet sich die



Sauerstoffsättigung als eindeutiger Indikator für die verminderte Sauerstoffkonzentration in der Umgebungsluft. Da die Menge von O_2 im Blut für die Leistungsfähigkeit mitbestimmend ist, liegt der oben genannte Abfall nahe. Diese Ergebnisse gehen beispielsweise mit den Befunden einer Studie von ANCHISI (2007) konform. Ein Abfall des pO_2 in großen Höhen führt zu einer starken Entsättigung des Blutes, einhergehend mit einer geringeren Sauerstoffaffinität des Blutes (DE MARÉES, 2002; MCARDLE et al., 2006; SCHMIDT et al., 2005; CHAPMAN et al., 1999). Somit ist dieser Teilaspekt der Hypothese eindeutig belegt.

An den individuellen Laktatschwellen IAS und IANS ist der respiratorische Quotient bei 17 % Sauerstoffgehalt in der Umgebungsluft stabil. Sinkt der Sauerstoffgehalt auf 15 %, kommt es zu einem leichten Anstieg des RQ. An den fixen Laktatschwellen zeigen sich ähnliche Veränderungen: Sowohl bei 2 mmol/l bzw. 4 mmol/l als auch bei Maximalbelastung ist lediglich bei Hypoxie mit 15 % O_2 -Gehalt ein leichter Anstieg des RQ beobachtbar. Dieses Verhalten kann mit der Sauerstoffarmut in der Luft unter Hypoxie begründet werden. Der Körper ist nur begrenzt in der Lage, den Mangel an Sauerstoff auszugleichen. So sind 17 % Sauerstoff in der Umgebungsluft scheinbar noch ausreichend, um das Verhältnis der Menge des ausgeatmeten CO_2 im Vergleich zu der Menge des aufgenommenen O_2 einigermaßen aufrecht zu erhalten; währenddessen kann man bei 15 % Sauerstoff schon die Tendenz der Veränderung des RQ nachweisen. Der RQ steigt mit zunehmender Höhe.

Da sich hier allerdings keine Signifikanz nachweisen lässt, kann dieser Teilaspekt der Hypothese nicht bestätigt werden.

Das Atemäquivalent zeigt hingegen deutlichere Veränderungen in der Höhe. An der IAS und der IANS als auch an den fixen Laktatschwellen liegen signifikante bzw. teilweise hochsignifikante Veränderungen vor. An den fixen Laktatschwellen und der Maximalbelastung zeigt sich, dass es zwischen Normoxie zu Hypoxie sehr



große Unterschiede gibt, während zwischen den beiden Sauerstoffkonzentrationen keine signifikanten Unterschiede nachweisbar sind. Bei Hypoxieexposition muss der Körper sofort entgegensteuern, indem er zu hyperventilieren beginnt. Nach diesem Anpassungsmechanismus scheint sich eine weitere Verringerung der Sauerstoffkonzentration an den fixen Laktatschwellen bzw. bei Maximalbelastung nicht mehr so stark auf das \dot{V}_{O_2} auszuwirken.

Studien von MOLLARD (2007) zeigen ähnliche Ergebnisse, womit dieser Teilaspekt der Hypothese bestätigt werden kann.

In der Hypothese wird angenommen, dass die Herzfrequenz an den fixen und individuellen Laktatschwellen unter normobarer Hypoxie signifikant höher ist als unter Normoxie. Die Untersuchungsergebnisse können diese Annahme jedoch nicht bestätigen, da die HF an den fixen Laktatwerten und der Maximalbelastung jeweils leicht abfällt. Auch die Messergebnisse an der IAS und IANS zeigen keinen eindeutigen Trend: während die HF bei Verringerung des Sauerstoffgehalts in der Umgebungsluft von 20,93 % auf 17 % leicht sinkt, kommt es bei 15 % O_2 zu einem leichten Anstieg. Die Maximalwerte des Schlagvolumens, des HMV und der HF sind in akuter Hypoxie und mit zunehmender Höhe im Vergleich zur Meereshöhe reduziert (CALBET et al., 2003; LUNDBY et al., 2001). Zusammengefasst lässt sich der Teilaspekt der steigenden Herzfrequenz in Hinblick auf die Hypothese nicht bestätigen.

Es kann geschlussfolgert werden, dass nur gewisse Teilaspekte der Hypothese belegt werden können. Somit kann die eingangs gestellte Hypothese nicht generell bestätigt werden.



Arbeitshypothese 5

Es wird versucht, die dargestellten Ergebnisse der HRV in Hinblick auf die Fragestellung so gut wie möglich zu erklären bzw. deren Aussagekraft zu bewerten.

Der Aspekt der teilweise sehr hohen Standardabweichungen und die damit schwierige Auswertung der Daten sollten bei der Diskussion der vorliegenden Ergebnisse beachtet werden. Diese sehr markanten Abweichungen können mit den unterschiedlichen Voraussetzungen der Probanden begründet werden: Die körperliche Fitness bzw. Belastbarkeit war teilweise sehr verschieden. Somit war eine Belastung von 220 Watt für manche Probanden bereits die Maximalbelastung, bei der sie erschöpft waren, während diese Stufe für leistungsstarke Probanden keine körperlichen Anstrengungen darstellte. Einige Probanden erreichten Belastungen von über 300 Watt.

Als wichtige Stellgröße neurovegetativer Regulationsprozesse unterliegt die Herzfrequenz spontanen Schlag-zu-Schlag-Schwankungen, die durch Impulse der efferenten Herznerven Parasympathikus und Sympathikus vermittelt werden. Die Oszillationen der Herzperiodendauern (RR-Intervalle) werden als Herzfrequenzvariabilität (HRV von „heart rate variability“) bezeichnet. Üblicherweise wird die Verteilung der Spektralenergie im Frequenzspektrum der RR-Intervalldauern zur Abschätzung der parasympathisch-sympathischen Gleichgewichtslage herangezogen. Die Abnahme des arteriellen pO_2 übt einen Einfluss auf die Kontrolle des autonomen Nervensystems aus, der sich in Veränderungen der sympathischen und/oder parasympathischen Aktivität widerspiegeln kann (POVEA et al., 2005; KANAI et al., 2001).

Die Ergebnisse der Herzfrequenzvariabilität werden in den Bereichen der zeit- und frequenzbezogenen Analysen diskutiert.



Bezüglich der zeitbezogenen Analyse zeigen unsere Ergebnisse von Mean-RR und RMSSD auf den verschiedenen Leistungsstufen eine Abhängigkeit von der Höhenlage; es liegen jedoch keine signifikanten Unterschiede vor. Auch YAMAMOTO et al. (1996) konnten in simulierter hypobarer Hypoxie entsprechend 500, 1.500, 2.500 und 3.500 Höhenmetern keine signifikanten Veränderungen der in Ruhe bestimmten Mean-RR ausmachen. Möglicherweise ist ein bestimmter Sauerstoffmangel notwendig, um Effekte der autonomen Regulation des Herzens in der Höhe unter Ruhebedingungen auslösen zu können.

Der Abfall der Quadratwurzel des quadrierten Mittelwertes der Summe aller Differenzen sukzessiver RR-Intervalle (RMSSD) in 17 % und 15 % Sauerstoffgehalt in der Umgebungsluft ist nicht signifikant. POVEA et al. (2005) konnten einen signifikanten Abfall dieses Parameters in akuter simulierter Hypoxie bei 4.800 m Höhe aufzeigen. Es ist zu vermuten, dass der Sauerstoffmangel in der vorliegenden Studie nicht ausreichend war, um einen Effekt auf die vagale Regulation auszulösen (RMSSD). Außerdem war die Zeit der Ruhemessung wahrscheinlich zu kurz, um einen signifikanten Abfall des RMSSD nachzuweisen.

Auch BUCHHEIT et al. (2004) fanden in Übereinstimmung mit weiteren Autoren (BERNARDI et al., 2001; ZUZEWICZ et al., 1999) signifikante Abnahmen der RMSSD in Ruhe in großen Höhen (4.800 m).

Die nicht-linearen HRV-Parameter SD1 und SD2 zeigen keine statistisch signifikanten Unterschiede. Die Standardabweichung ist bei allen Werten sehr groß und liegt teilweise bei 100 % des Mittelwertes. Ursächlich hierfür scheint die individuelle Regulationsantwort auf die veränderte Sauerstoffkonzentration in der Atemluft zu sein. Vergleichende Studien zu den Parametern SD1 und SD2 sind der Literatur nicht zu entnehmen.

Die Ergebnisse der frequenzbezogenen Analyse werden untergliedert in die autoregressive Analyse und die Analyse mittels Fast Fourier Transformation.



Die Zentralfrequenz (Peak-Frequenz [Hz]) der Fast Fourier Transformation-Analyse zeigt in der Untersuchung in Normoxie sowie in Hypoxie mit 17 % und 15 % Sauerstoffgehalt in der Umgebungsluft sowohl im LF- als auch im HF-Band keine signifikanten Veränderungen.

Lediglich zwei Werte (bei HF [%]) zeigten Signifikanz: jeweils bei 100 Watt in Hypoxie entsprechend 3.000 Metern Höhe.

Auf 5.050 m Höhe durchgeführte Ruhemessungen der Arbeitsgruppe um PERINI et al. (1996) ergaben ebenfalls unveränderte Werte der Zentralfrequenz im Vergleich zu Werten, die auf Meereshöhe bestimmt wurden. BUCHHEIT et al. (2004) diagnostizierten unveränderte LF-Werte auf 4.800 m Höhe unter Ruhebedingungen.

KANAI et al. (2001) zeigten auf 2.700 m einen nicht-signifikanten und auf 3.700 m einen signifikanten Abfall der absoluten Power im HF-Bereich. Demgegenüber wurden keine signifikanten Änderungen der relativen Spektralleistung sowohl im LF- als auch im HF-Bereich in der vorliegenden Untersuchung festgestellt, was mit den Ergebnissen von POVEA et al. (2005), BUCHHEIT et al. (2004) und PERINI et al. (1996) übereinstimmt. Alle drei Autorengruppen führten ihre Untersuchungen in großen Höhen in 4.800 bzw. 5.050 m über NN durch.

Der Quotient von LF und HF (LF/HF-Ratio) zeigt in der vorliegenden Studie keine signifikanten Veränderungen bei den verschiedenen Sauerstoffkonzentrationen in der Umgebungsluft gegenüber den Werten, die während der Normoxieinterventionen bestimmt wurden. Auch Povea et al. (2005) konnten keinen signifikanten Anstieg des Quotienten auf 4.800 m Höhe ausmachen, beschrieben aber einen ähnlichen Trend entsprechend den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung. In der Studie von KANAI et al. (2001) wurde ein signifikanter Anstieg des LF/HF-Ratio auf 3.700 m und eine tendenzielle Zunahme auf 2.700 m aufgezeigt. Auch BERNARDI et al. (2001) und ZUZEWICZ et al. (1999)



finden signifikante Zunahmen des Verhältnisses von LF zu HF auf großen Höhen. PERINI et al. (1996) dagegen zeigten einen unveränderten LF/HF-Quotienten auf 5.050 m Höhe gegenüber dem auf NN diagnostizierten Quotienten.

Der Anstieg des LF/HF-Quotienten deutet auf eine Zunahme sympathischer Aktivität hin (BERNARDI et al., 2001; ZUZEWICZ et al., 1999). Weitere Studien zu Effekten in großer akuter Höhe (> 3.700 m) auf die HRV zeigen einheitlich die Dominanz des sympathischen Systems gegenüber dem parasympathischen System unter Höhenbedingungen (POVEA et al., 2005; BUCHHEIT et al., 2004; KANAI et al., 2001).

Die eigenen Ergebnisse deuten darauf hin, dass die untersuchten „Höhen“ (ca. 2.000 m und ca. 3.000 m) zu gering waren, um hypoxieinduzierte Reaktionen auszulösen. Demnach scheint eine höhere Schwellenhöhe als 3.000 m notwendig zu sein, um Effekte der autonomen Regulation des Herzens auslösen zu können (PERINI & VEICSTEINAS, 2003).

Die eingangs gestellte Hypothese, dass unter normobarer Hypoxie bei gleicher submaximaler Radbelastung der vagale Einfluss auf die autonome Regulation abnimmt und der sympathische Einfluss zunimmt, kann folglich nicht generell bestätigt werden.

Inwieweit bei extremeren Sauerstoffmangelbedingungen die Effekte klarer gezeigt werden können, bedarf weiterer Untersuchungen.

Arbeitshypothese 6

Um zu überprüfen, ob mit zunehmendem Sauerstoffmangel im Hypoxieraum die Leistung überproportional abnimmt, werden die Ergebnisse der Tretleistung bei maximaler Radergometerbelastung betrachtet, da diese Werte eine glaubhafte Aussage über die Art der Abnahme ermöglichen. Das im Kapitel 5 dargestellte



Diagramm zeigt die Veränderung der Tretleistung nur eindimensional, das bedeutet nicht in Abhängigkeit vom Sauerstoffgehalt in der Umgebungsluft. Um die Proportionalität zu untersuchen, muss man die O_2 -Werte mit in Betracht ziehen, da der Schritt von 20,93 % auf 17 % eine Differenz von $\Delta O_2 = 3,93$ % darstellt, während der Schritt von 17 % auf 15 % nur eine Differenz von $\Delta O_2 = 2$ %. Setzt man die Werte der Tretleistung in Verhältnis zur eigentlichen Sauerstoffkonzentration, zeigt sich ein beinahe lineares Absinken. Mathematisch liegt ein leichtes überproportionales Absinken der Tretleistung vor.

Des Weiteren soll untersucht werden, inwieweit die organismische Beanspruchung überproportional zunimmt. Dazu werden die Untersuchungsergebnisse der Herzfrequenz, des Atemäquivalenten, der Sauerstoffsättigung, der relativen Sauerstoffaufnahme und des respiratorischen Quotienten bei Maximalbelastung bewertet. Um eine überproportionale Zunahme der organismischen Belastung zu überprüfen, wird bei der Auswertung analog wie bei der Leistung vorgegangen.

Wie bereits in der Diskussion der Arbeitshypothese 4 beschrieben wurde, bleibt die Herzfrequenz weitgehend unverändert. Folglich liegt keine Überproportionalität vor.

Mit steigendem Atemäquivalent ist die organismische Belastung höher. Die Werte bei Maximalbelastung weisen keinen überproportionalen Anstieg des AÄ mit zunehmendem Sauerstoffmangel auf.

Die Sauerstoffsättigung nimmt mit steigender organismischer Belastung ab. Die Untersuchungsergebnisse zeigen einen überproportionalen Abfall der SaO_2 -Werte.

Die relative Sauerstoffaufnahme ist bei Normoxie am höchsten, somit sinkt sie mit zunehmender organismischer Belastung. Die Ergebnisse bei Maximalbelastung belegen ein überproportionales Absinken der relativen Sauerstoffaufnahme.



Die Werte des respiratorischen Quotienten sind zu Beginn stabil bzw. sinken ganz leicht. Zwischen 17 % und 15 % Sauerstoffgehalt in der Umgebungsluft kommt es jedoch zu einer hohen Zunahme des RQ.

Zusammengefasst kann gesagt werden, dass die Hypothese nicht generell bestätigt werden kann, da nicht alle Parameter ein überproportionales Verhalten gemäß der Annahme zeigen.



Fazit

Im Zuge der Diskussion ergaben sich folgende Aussagen über die Richtigkeit der eingangs formulierten Hypothesen:

- Hypothese 1: kann bestätigt werden
- Hypothese 2: kann bestätigt werden
- Hypothese 3: kann nur teilweise bestätigt werden
- Hypothese 4: kann nur teilweise bestätigt werden
- Hypothese 5: kann nicht generell bestätigt werden
- Hypothese 6: kann nur teilweise bestätigt werden

Generell ist es empfehlenswert, weitere Untersuchungen zu dem Thema der akuten Hypoxie durchzuführen.



7. Schlussfolgerung und Ausblick

Erfolg oder Misserfolg des Einsatzes von natürlichen und künstlichen Höhenbedingungen im Hochleistungsbereich hängen in erster Linie von dem dabei realisierten Training und seiner Gestaltung ab. Das Höhentraining ist kein Wundermittel, aber eine natürliche Leistungsreserve und eine bedeutende Möglichkeit, neue Trainingsreize zu setzen, wenn die Trainingsgestaltung vor, während und nach dem Höhengaufenthalt beherrscht, die erkannten Prinzipien eingehalten und seine Möglichkeiten im Jahrestrainingsaufbau und im mehrjährigen Verlauf wirksam ausgeschöpft werden. Das Training unter künstlicher Höhe ist daher nur als Bestandteil eines auf Spitzenleistungen orientierten Trainingskonzepts sinnvoll, in erster Linie für Sportler in den Langzeit-Ausdauerdisziplinen, die nicht in der Höhe leben.

Aus der Ergebnisanalyse der einzelnen erhobenen Parameter dieser Untersuchung bezüglich ihrer Veränderungen zwischen den Testzeitpunkten lassen sich für das Training und für zukünftige Projekte eine Vielzahl von Erkenntnissen ableiten.

Nach den vorliegenden Befunden können Sportler die aus der Leistungsdiagnostik gewonnenen Schwellenherzfrequenzen in das Training unter Höhenbedingungen bis etwa 2.300 Meter, entsprechend einer Sauerstoffkonzentration von 16%, nutzen.

Um einen Effekt beim Höhentraining zu haben, sollten Dauer und Intensität beachtet werden. Ein Training unter zu großen Höhenbedingungen, wie z.B. einer Hypoxie mit 15% O₂-Anteil (entspricht einer Höhe von 3.000 m), sollte nicht durchgeführt werden, da dies zu einem übermäßigen (8%) Leistungsabfall führt. Hierunter kommt es außerdem nicht zu einer effektiven Ausbelastung der Muskulatur.



Die Unterschiede der Belastungs-HF zwischen 70 Watt und Maximalleistung werden mit zunehmender Höhe geringer, weil bereits bei geringer Tretleistung die HF bei 15 Prozent Sauerstoffgehalt in der Atemluft höher ist als unter Normoxie. Dies hat unmittelbare Auswirkungen für die Belastungssteuerung. Die Belastungsbereiche (GA 1, GA 1-2 und GA 2) werden dadurch sehr eng und müssen exakt bestimmt werden, um eine gezielte Belastungssteuerung sicher zu stellen.

Unerwartet kam es zu keiner signifikanten Änderung der Herzfrequenzvariabilität (HRV) unter den verschiedenen Höhenbedingungen. Hierzu bedarf es weiterer Untersuchungen, denn die Parameter der HRV haben für die Kontrolle der Beanspruchung eine hohe Bedeutung und können wesentlich zur Individualisierung der Trainingsbelastungen unter Hypoxie beitragen. Ein möglicher Grund hierfür könnte die sehr kurze Ruhephase der Sportler bei dieser Untersuchung gewesen sein. Außerdem kam es durch die Bewegung der Sportler zu Artefakten, welche die Auswertung beeinflusst haben könnten.

Infolge der erhöhten kardiorespiratorischen und metabolischen Beanspruchung unter Hypoxiebedingungen steigen die Laktatwerte mit zunehmender Höhe an. Diese Erkenntnis muss bei der Festlegung von Trainingsbelastungen berücksichtigt werden, um optimale Reize zu setzen und um die Sportler auch nicht zu überfordern.

Bei ansteigender Höhenbelastung werden die Leistungsunterschiede zwischen den Probanden sichtbarer. Gut Ausdauertrainierte tolerieren den Höheneinfluss besser. Folglich sollten weniger gut Ausdauertrainierte nicht in extremen Höhen trainieren.

Die normoxisch ermittelte Schwellenherzfrequenz als auch der normoxisch ermittelte respiratorische Quotient verändern sich unter Hypoxiebedingungen nicht wesentlich und können folglich ohne Korrekturfaktor auf ein Training in Hypoxie,



insbesondere auf die individuelle aerobe und individuelle anaerobe Schwelle, übertragen werden.

Aufgrund der hohen organismischen Beanspruchung eines Höhentrainings, ist eine gute allgemeine psycho-physische Frische zu Beginn des Höhentrainings notwendig. Nach dem Höhentaining sollten ausreichende Regenerationszeiträume gewährt werden, um Adaptationen auslösen zu können. Eine hohe Grundlagenausdauer eines Sportlers begünstigt die Anpassungsabläufe unter Hypoxiebedingungen. Da die Probanden sehr individuell auf einen Hypoxiereiz reagieren, ist eine gezielte wissenschaftliche Trainingsbegleitung und insbesondere die optimale trainingsmethodische Gestaltung eines Höhentrainings erforderlich. Während der Untersuchung sollte die Sauerstoffsättigung der Sportler kontinuierlich überwacht werden. Um optimale Untersuchungsbedingungen zu gewährleisten sollte auch die CO₂-Konzentration in der Hypoxiekammer gemessen werden, sollte diese nicht über 0,3% liegen.

Unter Berücksichtigung der mit dieser Arbeit gewonnenen Erkenntnisse kann dem Ziel einer erfolgreichen Umsetzung eines Hypoxietrainings in die Praxis näher gekommen werden. Misserfolge müssten sich auf ein Minimum reduzieren lassen. Die Erkenntnisse der vorliegenden Untersuchung können auch auf andere Ausdauersportarten weitgehend übertragen werden. Dennoch wäre es sinnvoll, den Einfluss unterschiedlicher Höhen auch bei den Sportarten Laufen, Skilanglauf oder Rudern zu überprüfen, da die spezielle Trainiertheit in der Sportart zu spezifischen Reaktionen führt.

Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse liefern zugleich die Basis für eine fundierte Planung eines Hypoxietrainings.



8. Zusammenfassung

Training in tatsächlicher oder durch Reduktion des relativen Sauerstoffanteils der Atemluft erzeugter künstlicher Höhe nimmt im Leistungssport aber auch in der Trainingstherapie an Bedeutung zu. Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Auswirkung akuter Trainingsbelastungen unter verschiedenen Sauerstoffmangelsituationen in einem normobaren Höhenraum auf die kardiopulmonale und metabolische Leistungsfähigkeit sowie autonome Regulation von Sportlern zu untersuchen.

Im ersten Teil der Arbeit werden die theoretischen Grundlagen zur Höhenphysiologie und die bisherigen Erkenntnisse zu Auswirkungen von Hypoxie auf den menschlichen Organismus herausgearbeitet. Hierbei werden adaptationsphysiologische Grundlagen sowie die Effekte akuter und chronischer Hypoxie auf die Organsysteme und deren Funktionalität erörtert.

Aus den bestehenden Forschungsdefiziten wurden sechs Arbeitshypothesen hergeleitet und ein entsprechendes Untersuchungsdesign zur Überprüfung der Hypothesen zur kardiopulmonalen und metabolischen Kapazität sowie zur autonomen Regulation von Sportlern erstellt.

An den Untersuchungen in einer Höhenkammer im Labor nahmen 18 gesunde männliche leistungsorientierte Radrennfahrer im Alter von 29,9 (\pm 8,3) Jahren mit einer Durchschnittsgröße von 180,7 (\pm 6,3) cm und einem mittleren Gewicht von 75,7 (\pm 8,5) kg teil.

Zur Überprüfung des akuten Hypoxieeinflusses auf kardiopulmonale und metabolische Beanspruchungsparameter wurden drei randomisierte Fahrradergometerstufentests mit Spiroergometrie und Laktatbestimmungen durchgeführt. Die Belastung wurde bei 70 Watt begonnen und alle 3 Minuten auf jeder Stufe um 30 Watt gesteigert. Als Abbruchkriterium galt die subjektive



Erschöpfung. In den letzten 30 Sekunden jeder Stufe wurden HF, HRV, VO_2 , RQ, AF, VE, AMV und SaO_2 ermittelt. Am Ende jeder Stufe erfolgte eine Blutabnahme zur Laktatbestimmung. Die Erholungsmessung erfolgte im Sitzen über 5 Minuten bei aktiver Kurbelumdrehung ohne Last. Die Laktatkonzentrationen wurden in der Erholungsphase nach 3, 5 und 10 Minuten aus kapillarem Ohrblut bestimmt.

Aus der Vielzahl der erhobenen Parameter konnte der Einfluss unterschiedlicher Höhenbedingungen auf die Organsysteme, den Metabolismus und das subjektive Belastungsempfinden differenziert beurteilt werden. Aus den Ergebnissen können konkrete Ableitungen für die Belastungssteuerung getroffen werden. Neu ist vor allem die Erkenntnis, dass die unter Normoxie gewonnenen Herzfrequenzen an der aeroben und anaeroben Schwelle ohne Korrektur für die Belastungssteuerung in der Höhe genutzt werden können. Mit dieser Erkenntnis lassen sich Trainingsprozesse in der Höhe auf der Basis der unter Normoxie gewonnenen leistungsdiagnostischen Untersuchungsdaten sicherer und effektiver gestalten.

Da die Probanden sehr individuell auf einen Hypoxiereiz reagieren, ist eine fortwährende wissenschaftliche Trainingsbegleitung erforderlich, um wirksame trainingsmethodische Maßnahmen treffen zu können. Hierzu gehört auch eine suffiziente Überwachung der Sauerstoffsättigung.

Insgesamt können die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung als Grundlage eines wissenschaftlich fundierten Hypoxietrainings dienen. In weiteren Untersuchungen sollte die autonome Regulation beim Training unter künstlicher Höhe erforscht werden.

Summary



Training in real or artificial height which is created by the reduction of the relative portion of oxygen in the breathable air is gaining significance in professional sports as well as medical training therapy. The aim of this study was the examination of the effect of acute training load under several set ups of oxygen deficiency in a normobar chamber on the cardiopulmonal, the metabolic capacity and the heart rate frequency.

The first part of the study deals with the theoretical background of hypoxia and its effects on the human organism. In this context adaptive physiological basics are discussed along with the effects of acute and chronic hypoxia on the organic systems and their functionality.

From the existing research deficits six hypotheses were derived and used to create an appropriate study design to investigate cardiopulmonary and metabolic capacity as well as the autonomic regulation of athletes.

The participants of the tests in a normobar chamber were 18 healthy male achievement-oriented racing cyclists at the age of 29 ($\pm 8,3$) years, with an average length of 180,7 ($\pm 6,3$) cm and a medium weight of 75,7 ($\pm 8,5$) kg.

In order to examine the acute effect of hypoxia on cardiopulmonary and metabolic loading parameters, three randomized level tests were conducted on a cycloergometer with spiroergometry and lactate threshold tests. The load was started at 70 watt and increased by 30 watt every three minutes on each level. The subjective exhaustion operated as termination criterion. In the last three seconds of each level, HF, HRV, VO_2 , RQ, AF, VE, AMV and SaO_2 were examined. At the end of each level blood samples were taken in order to determine the lactate. The measurement of regeneration followed while seated yet still with active crank revolution without load lasting five minutes. The lactate was determined from the capillary blood taken from the ear during regeneration after respectively 3,5 and 10 minutes.



Out of the multitude of collected parameters, the effect of different heights on the organic systems, the metabolism and the subjective feeling of exhaustion could be discussed. The results led to concrete deductions for the load control. Particularly one result is standing out suggesting the utilization of heart rates gained under normoxia, on the aerobic and anaerobic threshold without adjusting the load control in heights. Using this knowledge, training processes in heights on the basis of performance-diagnostic survey data gained under normoxia, can be arranged more securely and effectively.

Since the probands react individually to an impulse of hypoxia, an enduring scientific training surveillance will be necessary in order to make effective training methodical arrangements. Therefore a sufficient monitoring of the oxygen saturation is indispensable.

All in all the results of the research at hand can be used as basis for a scientifically grounded hypoxia training. The autonomic regulation during training in artificially created heights should be examined in further researches.



9. Literatur

ADAMS, W. C.; BEMAUER, E. M.; BILL, B. D.; BOMAR, J. B. (1975). Effects of equivalent sea-level and altitude training on VO_2 max and running performance. *J. Appl. Physiol.*, 39, 262-266.

ANCHISI, S.; MOIA, C.; FERRETTI, G. (2001). Oxygen delivery and oxygen return in humans exercising in acute normobaric hypoxia. *Eur J Physiol* 442, 443-450.

AUBERT, A. E.; SEPS, B.; BECKERS, F. (2003). Heart rate variability in athletes. *Sports Med* 33, 889-919.

BENOIT, H.; BUSO, T.; CASTELLS, J.; GEYSSARD, A.; DENIS C (2003). Decrease in peak heart rate with acute hypoxia in relation to sea level (VO_2 max). *Eur. J Appl. Physiol.*, 90, 514-519.

BERGHOLD, F. & PALLASMANN, K. (1983). Aspekte der Höhenanpassung und der akuten Adaptationsstörungen beim Bergsport in extremen Höhenlagen. *Deutsche Zeitschrift für Sportmed.*, 8, 237-244.

BERGHOLD, F. & SCHAFFERT, W. (1997). *Höhenakklimatisation und Höhenmedizin*. Balingen: Demeter-Spitta-Verlag.

BERGLUND, B. (1992). High – Altitude Training. Aspects of Haematological Adaptation. *Sports Med.*, 14, 289-303.

BERNARDI, L.; PASSINO, C.; WILMERDING, V.; DALLAM, G. M.; PARKER, D. L.; ROBERGS, R. A.; APPENZELLER, O. (2001). Breathing patterns and cardiovascular autonomic modulation during hypoxia induced by simulated altitude. *J Hypertens*, 19, 947-958.

BILLAT, V. L.; LEPRETRE, P. M.; HEUBERT, R. P.; KORALSZTEIN, J. P.; GAZEAU, F. P. (2003). Influence of acute moderate hypoxia on time to exhaustion at VO_2 max in unacclimatized runners. *Int. J Sports Med.*, 24, 9-14.

BOARDMAN, A.; SCHLINDWEIN, F. S.; ROCHA, A. P.; LEITE, A. (2002). A study on the optimum order of autoregressive models for heart rate variability. *Physiol Meas* 23, 325-336.

BÖNING, D.; STROBEL, G.; BENEKE, R.; MAASSEN, N. (2005). Lactic acid still remains the real cause of exercise-induced metabolic acidosis. *J Physiol Regul Integr Comp Physiol.*, 289, 902-903.

BORTZ (2004). *Statistik: Für Human- und Sozialwissenschaftler*. 6. Auflage. Berlin: Springer.

BOTELLA DE MAGLIA, J.; COMPTE TORRERO, L. (2005). Arterial oxygen saturation at high altitude. A study on unacclimatized mountaineers and mountain elders. *Med.Cli.*, 124, 172-176.

BROOKS, G. A. (2002). Lactate shuttle in nature. *Biochem Soc. Trans*, 30, 258-264.



- BROOKS, G. A.; WOLFEL, E. E.; GROVES, B. M.; BENDER, P. R.; BUTTERFIELD, G. E.; CYMERMAN, A.; MAZZEO, R. S.; SUTTON, J. R.; WOLFE, R. R.; REEVES, J. T. (1992).** Muscle accounts for glucose disposal but not blood lactate appearance during exercise after acclimatization to 4300 m. *J Appl Physiol.*, 72, 2435-2445.
- BROSNAN, M. J.; MARTIN, D. T.; HAHN, A. G.; GORE, C. J.; HAWLEY, J. A. (2000).** Impaired interval exercise responses in elite female cyclists at moderate simulated altitude. *J Appl. Physiol.*, 89, 1819-1824.
- BRUTSCHER, M.; NACHBAUER, W.; BAUMGARTL, P.; PHILADELPHY, M. (1996).** Benefits of training at moderate altitude versus sea level training in amateur runners. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, 74, 558-563.
- BUCHHEIT, M.; RICHARD, R.; DOUTRELEAU, S.; LONSDORFER-WOLF; BRANDENBERGER, G.; SIMON, C. (2004).** Effect of acute hypoxia on heart rate variability at rest and during exercise. *Int. J Sports Med*, 25, 264-269.
- BÜHL, A.; ZÖFEL, P.: SPSS Version 10 (2000): Einführung in die moderne Datenanalyse.** unter Windows, 7. überarbeitete und erweiterte Auflage. München.
- BURTSCHER, M.; PACHINGER, O.; EHRENBURG, I.; MITTERBAUER, G. (2004).** Intermittent hypoxia increases exercise tolerance in elderly men with and without coronary artery disease. *International Journal of Cardiol.*, 96, 247-254.
- BUSKIRK, E. R.; KOLLIAS, J.; AKERS, R. F.; PROKOP, E. K.; REATEGUI, E. P. (1967).** Maximal performance at altitude and on return from altitude in conditioned runners. *J App. Physiol.*, 23, 259-266.
- BUSKIRK, E. R.; KOLLIAS, J.; AKERS, R. F.; PROKOP, E. K.; REATEGUI, E. P. (1967).** Maximal Performance at Altitude and on Return From Altitude in Conditioned Runners. *J. Appl. Physiol.*, 23, 259-266.
- CALBET, J. A. L.; BOUSHEL, R.; RÅDERGAN, G.; SØNDERGAARD, H.; WAGNER, P. D.; SALTIN, B. (2003).** Why is VO_2 max after altitude acclimatization still reduced despite normalization of arterial O_2 content? *J Physiol.*, 284, 304-316.
- CASADEI, B.; COCHRANE, S.; JOHNSTON, J.; CONWAY, J. (1995).** Pitfalls in the interpretation of spectral analysis of heart rate variability during exercise in humans. *Acta Physiol Scand* 153, 125-131.
- CHAPMAN, R. F.; EMERY, M.; STAGER, J. M. (1999).** Degree of arterial desaturation in normoxia influences VO_2 max decline in mild hypoxia. *Med Sci. Sports Exerc.*, 31, 658-663.
- CHAPMAN, R. F.; STRAY-GUNDERSEN, J.; LEVINE, B. D. (1998).** Individual Variation in Response to Altitude Training. *J. Appl. Physiol.*, 85(4), 1448-1456.
- CLEUZIQU, C.; PERREY, S.; LECOQ, A. M.; CANDAU, R.; COURTEIX, D.; OBERT, P. (2005).** Oxygen uptake kinetics during moderate and heavy intensity exercise in humans: the influence of hypoxia and training status. *Int. J Sports Med.*, 26, 356-362.
- CUNNINGHAM, D. J. C.; PATRICK, J. M.; LLOYD, B. B. (1964).** The respiratory response of man to hypoxia in Oxygen in the animal organism. S. 277-93. Oxford: Pergamon Press. *Editors Charles Houston and Geoffrey Coates Queen City Printers Bulington*, 309.



- DE MARÉES, H. (2002).** *Sportphysiologie*. 9. Auflage. Köln: Sport & Buch Strauß.
- DILL, D. B.; ADAMS, W. C. (1971).** Maximal oxygen uptake at sea level and at 3,090-m altitude in high school champion runners. *J Appl. Physiol.*, 30, 854-859.
- ECKARDT, K.-U.; BOUTEILLIER, U.; KURTZ, A. et al. (1989).** Rate of erythropoietin formation in response to acute hypobaric hypoxia. *J. Appl. Physiol.*, 66, 1785-1788.
- ECKBERG, D. L. (1997).** Sympathovagal balance. *Circulation* 96, 3224-3232.
- FISCHER, R. (2000).** Höhengaufenthalt bei Lungenkrankheiten *Dtsch. Z. Sportmed.*, 51-55.
- FÖHRENBACH, R. (1986).** Leistungsdiagnostik, Trainingsanalyse und -steuerung bei Läuferinnen und Läufer verschiedener Laufdisziplinen. Hartung-Gorre Verlag, Konstanz.
- FRANKE, J.; GERASKIN, D.; ANDRE, C.; ROJAS VEGA, S.; WARHMANN, B. V.; KOHL-BAREIS, M.; BLOCH, W.; PLATEN, P. (2005).** Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) als nicht-invasive Methode zur Erfassung des Oxygenierungszustandes der Muskulatur unter Normoxie- und Hypoxie-Bedingungen bei fahrradergometrischer Belastung. *Dtsch Z Sport med.*, 56, 241.
- FRIEDMANN, B. (2000).** Entwicklungen im Höhenttraining: Trends und Fragen. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 12, 418-423.
- FRIEDMANN, B. & BÄRTSCH, P. (1999).** Möglichkeiten und Grenzen des Höhenttrainings im Ausdauersport. *Leistungssport*, 29, (3) 43-48.
- FRIEDMANN, B.; BAUER, T.; MENOLD, E.; BÄRTSCH, P. (2004).** Exercise with the intensity of the individual anaerobic threshold in acute hypoxia. *Med Sci Sports Exerc* 36, 1737-1742.
- FRIEDMANN, B.; FRESE, F.; MENOLD, E.; KAUPER, F.; JOST, J.; BÄRTSCH, P. (2005).** Individual variation in the Erythropoietic response to altitude training in elite junior swimmers. *Br. J. Sports Med.*, 39, 148-153.
- FUCHS, U. & REIB, M. (1990).** *Höhentraining - Das Erfolgskonzept der Ausdauersportarten*. Münster-Philippka-Trainerbibliothek 27.
- FULCO, A.; ROCK, L.; CYMERMAN, D. (2000).** Improving Athletic Performance: Is Altitude Residence or Altitude Training Helpful? *Aviation, Space and Environmental Medicine*, 71, 162-171.
- GOLDSMITH, R.L.; BLOOMFIELD, D. M.; ROSENWINKEL, E. T. (2000).** Exercise and autonomic function. *Coron Artery Dis* 11, 129-135.
- GORE, C. J.; CRAIG, N. P.; HAHN, A. G.; RICE, A. J.; BOURDON, P. C.; LAWRENCE, S. R.; WALSH, C. B. V.; BARNES, P. G.; PARISOTTO, R.; MARTIN, D. T.; PYNE, D. B. (1998).** Altitude training at 2690 m does not increase total haemoglobin mass or sea level VO₂max in world champion track cyclists. *J Sci. Med Sport* 1, 156-170.
- GORE, C. J.; HAHN, A. G.; BURGE, C. M.; TELFORD, R. D. (1997).** VO₂max and haemoglobin mass of trained athletes during high intensity training. *Int. J Sports Med.*, 18, 477-482.
- GORE, C. J.; HAHN, A. G.; SCROOP, G. C.; WATSON, D. B.; NORTON, K. I.; WOOD, R. J.; CAMPBELL, D. P.; EMOSON, D. L. (1996).** Increased arterial desaturation in trained cyclists during maximal exercise at 580 m altitude. *J. Appl. Physiol.* 80, 2204-2210.



- GORE, C. J.; LITTLE, S. C.; HAHN, A. G.; SCROOP, G. C.; NORTON, K. I.; BOURDON, P. C.; WOOLFORD, S. M.; BUCKLEY, J. D.; STANEF, T.; CAMPBELL, D. P.; WATSON, D. B.; EMOSON, D. L. (1997).** Reduced performance of male and female athletes at 580m altitude. *Eur. J. Appl. Physiol.* 75, 136-143.
- HASIBEDER, W.; SCHOBERSBERGER, W.; KLAUZNER, F.; HAJACKL, M.; SPARR, H. (1990).** Welche Möglichkeiten der Anpassung an hypoxische Hypoxie besitzt der menschliche Organismus? *Jahrbuch '90, Österreichische Gesellschaft für Alpin- und Höhenmedizin, Innsbruck*, 13-26.
- HEINICKE, K.; PROMMER, N.; CAJIGAL, T.; VIOLA, T.; BEHN, C.; SCHMIDT, W. (2003).** Long-term exposure to intermittent hypoxia results in increased hemoglobin mass, reduced plasma volume, and elevated erythropoietin plasma levels in man. *Eur J Appl Physiol.*, 88, 535-543.
- HELD, T. (1999).** Living high – Training low : Vor- und Nachteile einer neuartigen Höhentrainingsform.: *Zeitschrift für angewandte Trainingswissenschaft (Leipzig)*, 1, 106-113.
- HELD, T. & MARTI, B. (1999).** Pro und Kontra für Höhenhäuser in der Schweiz. *Schweiz. Z. Sportmed. Sporttraumatol.*, 47, 129-133.
- HELLARD, P.; SCHMITT, L.; BRUTSCHER, M.; NACHBAUER, W.; BAUMGARTL, P.; PHILADELPHY, M. (1996).** Benefits of training at moderate altitude versus sea level training in amateur runners. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, 74, 558-563.
- HILDEBRANDT, G. (1998).** *Therapeutische Physiologie*. Gutenbrunner, Chr. & Hildebrandt, G.: Handbuch der Balneologie und medizinischen Klimatologie. Springer Verlag.
- HOCHACHKA, P. W.; BEATTY, C. L.; BURELLE, Y.; TRUMP, M. E.; MCKENZIE, D. C.; MATHESON, G. O. (2002).** The Lactate Paradox in Human High-Altitude Physiological Performance. *News Physiol Sc.*, 17, 122-126.
- HOLLMANN, W.; LIEBEN (2001).** Sportmedizinische deutsche Forschungen im Umfeld der Olympischen Spiele 1968 in Mexico. *Deutsche Zeitschrift für Sportmed.*, 52 (10), 292-294.
- HOTTENROTT, K. (2002).** Grundlagen zur Herzfrequenzvariabilität im Sport; *dvs*, 129, 9-25.
- HOTTENROTT, K. (2003).** Abstractband Herzfrequenzvariabilität im Fitness- und Gesundheitssport, Halle.
- HOTTENROTT, K. & URBAN, V. (2004).** Das Große Buch von Laufen.
- HORN, A. (2003).** Diagnostik der Herzfrequenzvariabilität in der Sportmedizin – Rahmenbedingungen und methodische Grundlagen. Dissertation, Bochum
- HUGHSON, R. L.; YAMAMOTO, Y.; MCCULLOUGH, R. E.; SUTTON, J. R.; REEVES, J. T. (1994).** Sympathetic and parasympathetic indicators of heart rate control at altitude studied by spectral analysis. *J Appl Physiol* 77, 2537-2542.
- Israel, S. (1982).** Sport und Herzschlagfrequenz. Barth: Leipzig.
- JENSEN, K.; NIELSEN, T. S.; FISKESTRAND, Å.; LUND J. O.; CHRISTENSEN, N. J.; SECHER, N. H. (1993).** High-altitude training does not increase maximal oxygen uptake or work capacity at sea level in rowers. *Scand J Med Sci Sports*, 3, 256-262.



- J. S.; WAGNER, P. D. (1998).** Lactate efflux from exercising human skeletal muscle: role of intracellular PO₂. *J Appl. Physiol.*, 85, 627-634.
- KANAI, M.; NISHIHARA, F.; SHIGA, T.; SHIMADA, H.; SAITO, S. (2001).** Alterations in autonomic nervous control of heart rate among tourists at 2700 and 3700 m above sea level. *Wilderness Environ Med.*, 12, 8-12.
- KAREMAKER, J. M. (1999).** Autonomic integration: the physiological basis of cardiovascular variability. *J Physiol* 517, 316.
- KEMP, G. (2005).** Lactate accumulation, proton buffering, and pH change in ischemically exercising muscle. *J Physiol Regul Integr Comp Physiol.*, 289, 895-901.
- KESELBRENER, L.; AKSELROD, S. (1996).** Selective discrete Fourier Transform Algorithm for time-frequency analysis: method and application on simulated and cardiovascular signals. *IEEE Trans Biomed Eng* 43, 789-802.
- KESSELBACHER, A. (2008).** Abstract: Eine Feldstudie über Herz-Raten-Variabilitäts-Coaching zur Optimierung hypoxischer, intermittierender Trainingsreize, Salzburg.
- KINSMAN, T. A.; HAHN, A. G.; GORE, C. J.; WILSMORE, B. R.; MARTIN, D. T.; CHOW, C. M. (2002).** Respiratory events and periodic breathing in cyclists sleeping at 2650 m simulated altitude. *J Appl Physiol.*, 92, 2114-2118.
- KIRSTEIN, N. (2002).** Verhalten der Herzfrequenzvariabilität bei Dauerbelastungen unterschiedlicher Intensität auf dem Fahrradergometer; Dissertation, Bonn
- KLINKE, R.; PAPC, H.-C.; SILBERNAGEL, S. (2005).** *Lehrbuch der Physiologie*. 5. Auflage Stuttgart: Thieme.
- KNAUPP, W.; KHILNANI, S.; SHERWOOD, J.; SCHARF, S.; STEINBERG, H. (1992).** Erythropoietin response to acute normobaric Hypoxia in humans. *J Appl Physiol.*, 73, 837-840.
- KNUTH, S. (2007).** Reaktionen im Bereich des kardio-viskulären Systems auf Interventionen acuter und chronischer Hypoxie unter normobaren Bedingungen; Dissertation, Köln
- KOISTINEN, P.; TAKALA, T.; MARTIKKALA, V.; LEPPÄLUOTO, J. (1995).** Aerobic fitness influences the response of maximal oxygen uptake and lactate threshold in acute hypobaric hypoxia. *Int. J Sports Med.*, 16, 75-81.
- KOISTINEN, P. O.; RUSKO, H.; IRJALA, K.; RAJAMÄKI, A.; PENTTINEN, K.; SARPARANTA, V.-P.; DARPAKKA, J.; LEPPÄLUOTO, J. (2000).** EPO, red cells, and serum transferrin receptor in continuous and intermittent hypoxia. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 800-804.
- KONIETZKO, N.; MATTHYS, H. (1976).** Kardiopulmonale Adaption an akute Hypoxie. *Journal of Molecular Med.*, 54, 1161-1167.
- LEVINE, B. D.; STRAY-GUNDERSEN, J. (1997).** „Living high – training low“: effect of moderate – altitude acclimatization with low – altitude training on performance. *J. Appl. Physiol.*, 83, 102-112.
- LIESEN, H.; LUDEMANN, E.; FÖHRENBACH, R.; SCHMENGLER, D.; MADER, A. (1985).** Trainingssteuerung im Hochleistungssport: einige Aspekte und Beispiele. *Dtsch. Z. Sportmed.* 36, 1, 8-18.



- LINDINGER, M. I.; KOWALCHUK, J. M.; HEIGENHAUSER, J. F. (2005).** Applying physicochemical principles to skeletal muscle acid-base status. *J Physiol Regul Integr Comp Physiol.*, 289, 891-894.
- LÖLLGEN, D.; JUNG, K.; MÜCK-WEYMANN, M. (2004).** Methodische Überlegungen zur vergleichenden Messung mittels Polar S810 und Standardmethoden der Medizin. In: K. Hottenrott (Hrsg.). Herzfrequenzvariabilität im Fitness und Gesundheitssport. Symposium am 8. November 2003 in Halle (Salle), Hamburg: Czwalina, DVS-Schriftenreihe, 142, 121-136.
- LOTHAR, T. (2005).** Labor und Diagnose: Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik. Frankfurt a. M.: TH-Books Verlagsgesellschaft.
- LUNDBY, C.; ARAOZ, M.; VAN HALL, G. (2001).** Peak heart rate decreases with increasing severity of acute hypoxia. *High Alt Med Biol* 2, 369-376.
- MAIRBÄURL, H. (2000).** Höhenakklimatisation. *Dtsch. Z. Sportmed.*, 12, 390-395.
- MALIK, M. (1996)** Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology: Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*, 93, 1043-1065.
- MALIK, M.; CAMM, A. J. (1993).** Components of heart rate variability – What they really mean and what we really measure. *Am J Cardiol* 72, 821-822.
- MALLIANI, A.; PAGANI, M.; LOMBARDI, F.; CERUTTI, S. (1991).** Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation* 84, 482-492.
- MARTINMÄKI, K.; RUSKO, H.; KOOISTRA, L.; KETTUNEN, J.; SAALASTI, S. (2006).** Intraindividual validation of heart rate variability indexes to measure vagal effects on hearts. *Am J Physiol* 290, H640-H647.
- MCARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. (2006).** *Exercise Physiology. Energy, Nutrition, & Human Performance*. 6. Auflage. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- MCCULLAGH, K. J.; POOLE, R. C.; HALESTRAP, A. P.; O'BRIEN, M.; BONEN, A. (1996).** Role of the lactate transporter (MCT1) in skeletal muscles. *J Physiol.*, 271, 143-150.
- MEERSON, F.Z.; USTINOVA, E.E.; MANUKHINA, E. B. (1987).** Prevention and elimination of heart arrhythmias by adaptation to intermittent high altitude hypoxia. *Clin. Cardiol.*,
- MELANSON, E. L. (2000).** Resting heart rate variability in men varying in habitual physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 32, 1894-1901.
- MILLEDGE, J. S. & LAHIRI, S. (1967).** Respiratory control in lowlanders and Sherpa highlanders at altitude *Respiratory Physiol.*, 2, 310-322.
- MOLLARD, P.; WOORONS, X.; LETOURNEL, M.; CORNOLO, J.; LAMPERTO, C.; BEAUDRY, M.; RICHALET, J. P. (2007).** Role of maximal heart rate and arterial O₂ saturation on the decrement of VO₂max in moderate acute hypoxia in trained and untrained men. *Int J Sports Med.*, 28, 186-192.
- NEUBAUER, J. A. (2001).** Invited Review: Physiological and pathophysiological responses to intermittent hypoxia. *J. Appl. Physiol.*, 90, 1593-1599.



- NEUMANN, G. & HOTTENROTT, K. (2005).** *Das große Buch vom Laufen*. 2. Auflage. Aachen: Meyer & Meyer.
- NEUMANN, G. (1991).** *Ausdauerbelastung. Ein sportmedizinischer Ratgeber* 1. Auflage. Leipzig: J. A. Barth
- NEUMANN, G. (2007).** *Ernährung im Sport*. Aachen: Meyer & Meyer.
- NEUMANN, G.; PFÜTZNER, A.; BERBALK, A. (2007).** *Optimiertes Ausdauertraining*. 5. Auflage. Aachen: Meyer & Meyer.
- NEUMANN, G.; PFÜTZNER, A.; HOTTENROTT, K. (2000).** *Alles unter Kontrolle*. 6. Auflage. Aachen: Meyer & Meyer.
- NEUMANN, G.; SCHÜLER, K.-P. (1994).** *Sportmedizinische Funktionsdiagnostik*. 2. neubearbeitete Auflage. Leipzig-Berlin-Heidelberg.
- PERINI, R.; MILESI, S.; BIANCARDI, L.; VEICSTEINAS, A. (1996).** Effects of high altitude acclimatization on heart rate variability in resting humans. *Eur J Appl Physiol.*, 73, 521-528.
- PERINI, R.; VEICSTEINAS, A. (2003).** Heart rate variability and autonomic activity at rest and during exercise in various physiological conditions. *Eur J Appl Physiol.*, 90, 317-325.
- PERRET, C. & WEHRLIN, J. (2006).** *Ein Höhentrainingshandbuch für die Praxis*. Bern: Swiss Olympic Association *Physiol.*, 74, 558-563.
- PHILIP, A.; MACDONALD, A. L.; WATT, P. W. (2005).** Lactate – a signal coordinating cell and systemic function. *J Exp Biol.*, 208, 4561-4575.
- PICHON, A. P.; DE BISSCHOP, C.; ROULAND, M.; DENJEAN, A.; PAPELIER, Y. (2004).** Spectral analysis of heart rate variability during exercise in trained subjects. *Med Sci Sports Exerc* 36, 1702-1708.
- PICHON, A. P.; ROULAND, M.; ANTOINE-JONVILLE, S.; DE BISSCHOP, C.; DENJEAN, A. (2006).** Spectral analysis of heart rate variability: interchangeability between autoregressive analysis and fast Fourier transform. *J Electrocardiol* 39, 31-37; 256.
- POVEA, C.; SCHMITT, L.; BRUGNIAUX, J.; NICOLET, G.; RICHALET, J. P.; FOUILLOT, J. P. (2005).** Effects of intermittent hypoxia on heart rate variability during rest and exercise. *High Alt Med. Biol.*, 6, 215-225.
- PRETORIUS, H. A. (1970).** Effect of Oxygen on night vision. *Aerospace Medicine*, 41, 560-562.
- Pschyrembel (1994).** *Klinisches Wörterbuch.*, 257. Auflage., New York.
- REIß, M. (1998).** Hauptrichtungen des Einsatzes und der Methodik des Höhentrainings in den Ausdauersportarten. *Leistungssport*, 4, 21-28.
- RICHALET, J. P.; KEROMES, A.; DERSCH, B.; CORIZZI, F.; MEHDIQUI, H.; POPHILLAT, B.; CHARDONNET, H.; TASSERY, F.; HERRY, J. P.; RATHAT, C.; CHADUTEAU, C.; DARNAUD, B. (1988).** Physiological characteristics of high altitude climbers *Sci. Sports*, 3, 89-108.
- ROBERGS, A.; AMANN, M. (2003).** Belastungsbedingte metabolische Azidose: Woher kommen die Protonen? *Österr. J Sportmed.*, 3, 11-25.



- ROBERGS, A.; GHIASVAND, F.; PARKER, D. (2004).** Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *J Physiol. Regul Integr Comp Physiol.*, 287, 502-516.
- ROBERGS, R. A.; QUINTANA, R.; PARKER, D. L.; FRANKEL, C. C. (1998).** Multiple variables explain the variability in the decrement in VO_2 max during acute hypobaric hypoxia. *Med Sci. Sports Exerc.*, 30, 869-879.
- ROBERTS, D.; SMITH, D. J.; DONNELLY, S.; SIMARD, S. (2000).** Plasma-volume contraction and exercise-induced hypoxaemia modulate erythropoietin production in healthy humans. *Clin Sci (London)*, 98, 39-45.
- RODRIGUEZ, F. A.; CASAS, M.; CASAS, H. ; PAGES, T. ; RAMA, R.; RICART, A.; VENTURA, J. L.; IBANEZ, J. ; VISCOR, G. (1999).** Intermittent hypobaric hypoxia stimulates erythropoiesis and improves aerobic capacity. *Med. Sci. Sport Exerc.*, 31, 264-268.
- ROELS, B.; HELLARD, P.; SCHMITT, L.; ROBACH, P.; RICHALET, J.-P.; MILLET, G. P. (2006).** Is it more effective for highly trained swimmers to live and train at 1200m than at 1850m in terms of performance and haematological benefits? *Brit. J. Sports Med.*, 40, e4.
- ROSKAMM, H.; LANDRY, F.; SAMEK, L.; SCHLAGER, M.; WEIDEMANN, H.; REINDELL, H. (1969).** Effects of a standardized ergometer training program at three different altitudes. *J Appl. Physiol.*, 27, 840-847.
- RUSKO, H. K.; TIKKANEN, H. O.; PELTONEN, J. E. (2004).** Altitude and endurance training. *J Sport Sci.*, 22, 928-945.
- RUSKO; TIKKANEN; PELTONEN (2004).** Altitude and endurance Training. *J Sports Sci.* 22, 928-945.
- SACHS, L. (2002).** *Angewandte Statistik. Anwendung statistischer Methoden.* Berlin: Springer.
- SALTIN, B.; KIM, C. K.; TERRADOS, N.; LARSEN, H.; SVEDENHAG, J.; ROLF, C. J. (1995).** Morphology, enzyme activities and buffer capacity in leg muscles of Kenyan and Scandinavian runners. *Scand J Med Sci. Sports*, 5, 222-230.
- SCHMIDT, R.; LANG, F.; THEWS, G. (2005).** *Physiologie des Menschen.* 29. Auflage. Heidelberg: Springer.
- SCHMIDT, W. (1999).** Blut – ein besonderer Saft: Die Bedeutung des Blutvolumens für den Ausdauersportler. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 11+12, 340 – 349.
- STIER, W. (2001).** *Methoden der Zeitreihenanalyse.* Berlin: Springer.
- STRAY-GUNDERSEN, J.; CHAPMAN, R. F.; LEVINE, B. D. (2001).** „Living high – training low“ altitude training improves sea level performance in male and female elite runners. *J Appl. Physiol.*, 91, 1113-1120.
- TARVAINEN, M. P.; NISKANEN, J. P. (2005).** *Kubios HRV Analysis. User's guide.* Biosigna Analysis and Medical Imaging Group. Department of Applied Physics, University of Kuopio, Kuopio, Finland.
- Task Force of the European Society of Cardiology the North American Society of Pacing Electrophysiology (1996).** Heart rate variability. Standards of measurements, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation*, 93, 1043-1065.



- TULPPO, M.; MÄKIKALLIO, T. H.; TAKALA, T. E. S.; SEPPÄNEN, T.; HUIKURI, H. (1996).** Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *J Physiol.*, 271, H244-H252.
- VALLIER, J. M.; CHATEAU, P.; GUEZENEC, C. Y. (1996).** Effects of physical training in a hypobaric chamber on the physical performance of competitive triathletes. *Eur. J Appl. Physiol. Occup Physiol.*, 73, 471-478.
- VAN DEN BERG, F. (2000).** *Angewandte Physiologie: Organsysteme verstehen und beeinflussen.* Stuttgart: Thieme.
- VAN RAVENSWAALJ-ARTS, C.; KOLLEE, L.; HOPMAN, J.; STOELINGA, G.; GEIJN, H. (1993).** Heart Rate Variability. *Annals of Internal Medicine*, 118, 436-447.
- VOGT, M.; WERLEN, L.; HOPPELER, H. (1999).** Spielformen des Höhentrainings. *Zeitschrift Sportmed. Sporttraumatol*, 47, 125-128.
- VOIGT-MALLMANN, B. (1989).** Die Beeinflussung der Erythropoese durch Training in „mittleren Höhen“. Potsdam, *Akademie für ärztliche Fortbildung.*
- WARD, M. P. & WEST, J. (2000).** *High Altitude Medicine and Physiology;* New York, Oxford University Press, 44-49.
- WEHRLIN, J. P.; ZUEST, P.; HALLÉN, J.; MARTI, B. (2006).** Live high–train low for 24 days increases haemoglobin mass and red cell volume in elite endurance athletes. *J Appl. Physiol.*, 100, 1938-1945.
- WEIL, J. V.; BYRNE-QUINN, E.; SODAL, I. E.; FRIESEN, W. O.; UNDERHILL, B.; FILLEY, G. F. (1970).** Hypoxic ventilatory drive in normal man *Journal of Clinical Investigation*, 49, 1061-1072.
- WEINECK, J. (2000).** *Optimales Training.* 12. Auflage. Perimed: Erlangen.
- WEINECK, J. (2000).** *Sportbiologie* (7. überarbeitete und erweiterte Auflage). Balingen: Spitta-Verlag.
- WEINECK, J. (2003).** *Optimales Training. Leistungsphysiologische Trainingslehre unter besonderer Berücksichtigung des Kinder- und Jugendtrainings*(13. Auflage). Balingen: Spitta-Verlag.
- WEST, J. B. (1983)** Climbing Mt. Everest without oxygen: An analysis of maximal exercise during extreme hypoxia *Respiratory Physiology; Journal of Applied Physiol.*, 52, 265-279.
- WEST, J. B.; BOYER, S. J.; GRABER, D. J.; HACKETT, P. H.; MARET, K. H.; MILLEDGE, J. S.; PETERS, JR.; PIZZO, C. J.; SAMAJA, M.; SARNQUIST, F. H.; SCHOENE, R. B.; WINSLOW, R. M. (1983)** Maximal exercise at extreme altitudes on Mount Everest *Journal of Applied Physiol.*, 55, 688-698.
- WILBER, R. L. (2004).** *Altitude training and athletic performance.* Champaign: Human Kinetics.
- WOOD, M. R.; DOWSON, M. N.; HOPKINS, W. G. (2006).** Running performance after adaptation to acutely intermittent hypoxia. *Eur. J. Sport Sci.*, 6, 163-172.
- WOORONS, X.; MOLLARD, P.; LAMBERTO, C.; LETOURNEL, M.; RICHALET, J. P. (2005).** Effect of acute hypoxia on maximal exercise in trained and sedentary women. *Med Sci. Sports Exerc.*, 37, 47-154.



YAMAMOTO, Y.; HOSHIKAWA, Y.; MIYASHITA, M.; (1996). Effects of acute exposure to simulated altitude on heart rate variability during exercise. *J Appl Physiol*, 81, 1223-1229.

ZHANG, R.; IWASAKI, K.; ZUCKERMAN, J. H.; BEHBEHANI, K.; CRANDALL, C. G.; LEVINE, B. D. (2002). Mechanism of blood pressure and R-R variability: insights from ganglion blockade in humans. *J Physiol* 543, 337-348.

ZUZEWICZ, K.; BIERNAT, B.; KEMPA, G.; KWARECKI, K. (1999). Heart rate variability in exposure to high altitude hypoxia of short duration. *Int J Occup Saf Ergon* 5, 337-346.



10. Abkürzungsverzeichnis

2,3-DPG	2,3-Diphosphoglyzerat
AÄ	Atemäquivalent
AF	Atemfrequenz
ALM	Allgemeines, lineares Rechenmodell
AMS	Die akute Höhenkrankheit
AMV	Atemminutenvolumen
ANS	Anaerobe Schwelle
AR	Autoregressive Analyse
BMI	Body-Mass-Index
CO ₂	Kohlenstoffdioxid
EPO	Erythropoetin
FiO ₂	Prozentualer Sauerstoffgehalt der Umgebungsluft
FFT	Fast Fourier Transformation
H ⁺	Wasserstoff-Ion
HF	High Frequency
HF	Herzfrequenz
HIF-1 alpha	Hypoxie induzierender Faktor-1 (Hypoxia Inducible Factor-1)
HMV	Herzminutenvolumen
HRV	Herzfrequenzvariabilität
HVR	Hypoxic Ventilatory Response
IANS	Individuelle anaerobe Schwelle
IAS	Individuelle aerobe Schwelle
IHT	Intermittierendes Hypoxietraining
ILUG	Institut für Leistungsdiagnostik und Gesundheitsförderung



LF	Low Frequency
LF/HF	Verhältnis von LF zu HF
NN	Normal Null (Normoxie)
P_{\max}	Maximalleistung
$p\text{CO}_2$	Arterieller Partialdruck des Kohlendioxids
pH	PH-Wert des Blutes
$p\text{O}_2$	Sauerstoff-Partialdruck
RMSSD	Wurzel des quadrierten Mittelwertes der Summe aller sukzessiven RR-Intervalldifferenzen
RQ	Respiratorischer Quotient
RR	Durchschnittlicher Abstand zweier Herzschläge
SaO_2	Sauerstoffsättigung
SD	Standardabweichung
SD1	Standardabweichung der Schlag-zu-Schlag RR-Intervallvariabilität
SD2	Standardabweichung der langfristigen RR-Intervallvariabilität
SH – TH	Sleep High – Train High
SH – TL	Sleep High – Train Low
SL – TH	Sleep Low – Train High
SQ	Summe der Abweichungsquadrate
TP	Gesamtleistungsdichtespektrum
VE_{\max}	Maximale Ventilation
VLF	Very Low Frequency
$\text{VO}_2\max$	Maximale Sauerstoffaufnahme
W	Watt



11. Abbildungsverzeichnis

- Abb. 2/1 Nathan Zuntz (1847-1920)
- Abb. 2/2 Verträglichkeit und die Anpassung an die Höhe (nach Chapman et al., 1998)
- Abb. 2/3 Verbindung der Temperatur mit zunehmender Höhe (nach De Marées, 2002)
- Abb. 2/4 Prozentuale Abnahme von Luftdruck, Sauerstoffpartialdruck, Luftdichte und Wasserdampfdruck mit zunehmender Höhe (nach De Marées, 2002)
- Abb. 2/5 Zwei Sauerstoffbindungskurven mit Hämoglobin (nach van den Berg, 2000)
- Abb. 2/6 Einflussfaktoren auf die HRV (Horn, 2003)
- Abb. 2/7 Herzfrequenz-Tachogramm eines Probanden im Liegen (Aus Kristein, 2002)
- Abb. 2/8 Pointcaré Plot zur geometrischen HRV-Analyse (Hottenrott, 2002)
- Abb. 2/9 Zunahme des Atemminutenvolumens (VE) in körperlicher Ruhe mit zunehmender Höhe (nach De Marées, 2002).
- Abb. 2/10 Herzfrequenz in Ruhe in Abhängigkeit von der Höhe (nach De Marées, 2002)
- Abb. 2/11 Verlauf der Ruheherzfrequenz von 15 Sportstudenten während einer 12-tägigen Skilanglaufausbildung in einer Höhenlage von 1.850 m (Malloja/Schweiz) (nach Hottenrott & Urban, 2004)
- Abb. 2/12 Einfluss eines zweiwöchigen Höhentrainings auf das Blutvolumen und den Hämoglobingehalt (nach Liesen & Hollmann, 1972)
- Abb. 2/13 Ausdauerleistungsfähigkeit ($VO_2\text{max}$) in Abhängigkeit von Höhe bzw. Luftdruck in Prozent der ($VO_2\text{max}$) auf Meereshöhe (mod. nach Bouvert, 1985)
- Abb. 2/14 Veränderung der Kapillaroberfläche durch Neubildung (a) bzw. (b) der Kapillaren beim Aufenthalt in der Höhe.
- Abb. 2/15 Die zelluläre Antwort auf Sauerstoffmangel (Deutsche Zeitschrift Sportmedizin 53 (10) S. 270-276 nach Heinecke, k. et al., 2003)



Abb. 2/16	Zusammenfassende Übersicht die wichtigsten Mechanismen eines Höhentrainings bei der Steigerung der Ausdauerleistungsfähigkeit (nach Weineck, 2003)
Abb. 2/17	Effekte einer akuten Höhenexposition auf das Blutvolumen, Blutplasmavolumen, Erythrozytenvolumen und den Hämatokritwert (nach Perret & Wehrlin, 2006)
Abb. 2/18	Prozentuale Veränderung der Hämoglobinmasse in Abhängigkeit der Höhentaufenthaltsdauer bei Ausdauerathleten (nach Perret & Wehrlin, 2006)
Abb. 2/19	Wirkungsschwellen des höhenbedingten Sauerstoffmangels (nach Schmidt & Thews, 1980)
Abb. 2/20	Training in künstlicher Höhle der Barokammer (Unterdruckkammer) (nach Fuchs & Reiss, 1990)
Abb. 2/21	Konzept von "Live high – train high" als Vorbereitung für Wettkämpfe im Flachland (nach Perret & Wehrlin, 2006)
Abb. 2/22	Konzept von "Live high – train low" (nach Perret & Wehrlin, 2006)
Abb. 4/1	Schema des Untersuchungsdesigns
Abb. 4/2	Schema der randomisierten Zuordnung der Probanden
Abb. 4/3	Fahrradergometer der Fa. Ergofit
Abb. 4/4	Laktatmessgerät der Fa. Müller
Abb. 4/5	Herzfrequenzmessgerät S810 der Fa. Polar
Abb. 4/6	Spirometriesystem MetaMax 3b
Abb. 4/7	Silikonmaske (und Netz), die während der Ergometrie ständig getragen wurde
Abb. 4/8	Monitor zur Datenkontrolle und Datenspeicherung
Abb. 4/9	Turbine
Abb. 4/10	Pulsoximeter Mindary PM60
Abb. 4/11	Messband zur Körperhöhenbestimmung
Abb. 4/12	Normobare Höhenkammer der Firma Höhenbalance Köln
Abb. 4/13	Kunststoffschläuche zur Einleitung sauerstoffärmerer Luft in die Höhenkammer
Abb. 4/14	Generatoren (Höhenbalance Köln) zum Betreiben der Höhenkammer unter hypoxischen Bedingungen



Abb. 4/15	Standardnormalverteilung
Abb. 5/1	Verhalten der Laktatkonzentration auf den einzelnen Belastungsstufen in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration im Höhenlabor
Abb. 5/2	Atemäquivalentwerte bei den einzelnen Belastungsstufen in Abhängigkeit von der Luftsauerstoffkonzentration im Höhenlabor
Abb. 5/3	Herzfrequenzwerte bei den einzelnen Belastungsstufen in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration im Höhenlabor
Abb. 5/4	Maximale Sauerstoffaufnahme werte bei den einzelnen Belastungsstufen in Abhängigkeit von der Luftsauerstoffkonzentration im Höhenlabor
Abb. 5/5	Sauerstoffsättigungswerte bei den einzelnen Belastungsstufen in Abhängigkeit von der Luftsauerstoffkonzentration im Höhenlabor
Abb. 5/6	Veränderung des Atemminutenvolumens in Abhängigkeit von der Luftsauerstoffkonzentration bei den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor
Abb. 5/7	Werte des respiratorischen Quotientn bei den einzelnen Belastungsstufen in Abhängigkeit von der Luftsauerstoffkonzentration im Höhenlabor
Abb. 5/8	Tretleistung bei Laktat 2 und 4 mmol/l und maximaler Ergometerbelastung in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration in der Umgebungsluft
Abb. 5/9	Herzfrequenz bei Laktat 2 und 4mmol/l und bei Maximalbelastung (Max) in Abhängigkeit von der Luftsauerstoffkonzentration in der Umgebungsluft
Abb. 5/10	Atemäquivalent bei 2 und 4 mmol/l Laktat und Ausbelastung (Max) in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration in der Umgebungsluft
Abb. 5/11	SaO ₂ bei Laktat 2 und 4 mmol/l und Maximalbelastung (Max) in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration in der Umgebungsluft
Abb. 5/12	Relative Sauerstoffaufnahme bei 2 und 4 mmol/l Laktat sowie bei Maximalbelastung (Max) in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration in der Umgebungsluft
Abb. 5/13	Respiratorischer Quotient (RQ) bei Laktat 2 und 4 mmol/l sowie maximaler Belastung (Max) in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration in der Umgebungsluft



12. Tabellenverzeichnis

Tab. 2/1	Sauerstoffpartialdruck in der Abhängigkeit des Luftdrucks und der Höhe
Tab. 2/2	Übersicht der Parameter der Zeitbereichsanalyse
Tab. 2/3	Definitionen der Parameter der HRV-Frequenzanalyse
Tab. 2/4	Sauerstoffpartialdrücke in Außenluft, Alveole und Blut in Abhängigkeit von Höhe und Luftdruck
Tab. 2/5	Unterschiede zwischen künstlicher und natürlicher Hypoxie (nach Fuchs & Reiß, 1990)
Tab. 2/6	Vor- und Nachteile der verschiedenen Höhentrainingsmethoden. In Anlehnung an Perret & Wehrlin et al. (2006, S. 91)
Tab. 2/7	Trainingsgestaltung bei Anwendung unterschiedlicher Hypoxiekonzepte
Tab. 4/1	Anthropometrische Daten der untersuchten Radsportler
Tab. 4/2	Prozentualer Sauerstoffgehalt der Umgebungsluft (FiO_2) und die entsprechend simulierte Höhe
Tab. 5/1	Mittelwerte und Standardabweichung der Laktatkonzentration bei den einzelnen Belastungsstufen in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration im Höhenraum (FiO_2)
Tab. 5/2	Mittelwerte und Standardabweichung des Atemäquivalent auf den einzelnen Belastungsstufen in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration im Höhenlabor
Tab. 5/3	Mittelwerte und Standardabweichung Herzfrequenz in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration auf den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor
Tab. 5/4	Mittelwerte und Standardabweichung der relativen Sauerstoffaufnahme in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration bei den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor
Tab. 5/5	Mittelwerte und Standardabweichung der Sauerstoffsättigung in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration bei den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor



Tab. 5/6	Mittelwerte und Standardabweichung des Atemminutenvolumen Parametern bei den einzelnen Belastungsstufen in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration im Höhenlabor
Tab. 5/7	Mittelwerte und Standardabweichung vom respiratorischen Quotienten (RQ) in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration bei den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor
Tab. 5/8	Mittelwerte und Standardabweichung der Leistung und von kardiopulmonalen Parametern in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration an der individuellen aeroben Schwelle (IAS)
Tab. 5/9	Mittelwerte und Standardabweichung der Leistung und von kardiopulmonalen Parametern in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration an der individuellen anaeroben Schwelle (IANS)
Tab. 5/10	Mittelwerte und Standardabweichung der Mean-RR und RMSSD in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration (FiO_2) auf den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor
Tab. 5/11	Mittelwerte und Standardabweichung der SD1 und SD2 in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration (FiO_2) auf den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor
Tab. 5/12	Mittelwerte und Standardabweichung der Low Frequency Peaks (LF) und High Frequency Peaks (HF) in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration (FiO_2) auf den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor
Tab. 5/13	Mittelwerte und Standardabweichung der Power in den Low Frequency Peaks (LF) und High Frequency Peaks (HF) in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration (FiO_2) auf den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor
Tab. 5/14	Mittelwerte und Standardabweichung der relativen Spektralleistung in den Low Frequency Peaks (LF) und High Frequency Peaks (HF) in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration (FiO_2) auf den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor
Tab. 5/15	Mittelwerte und Standardabweichung des LF/HF-Quotienten in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration (FiO_2) auf den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor
Tab. 5/16	Mittelwerte und Standardabweichung von LF und HF in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration (FiO_2) auf den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor
Tab. 5/17	Mittelwerte und Standardabweichung der Power in den Low Frequency Peaks (LF) und High Frequency Peaks (HF) in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration (FiO_2) auf den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor



Tab. 5/18	Mittelwerte und Standardabweichung der relativen Spektralleistung in den Low Frequency Peaks (LF) und High Frequency Peaks (HF) in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration (FiO_2) auf den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor
Tab. 5/19	Mittelwerte und Standardabweichung des LF/HF-Quotienten in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration (FiO_2) auf den einzelnen Belastungsstufen im Höhenlabor



13. Anhang

Anhang 1: Fragebogen für den Probanden

Angaben zur Person

Name, Vorname: _____
 Geburtsdatum: _____
 PLZ/Ort: _____
 Straße: _____
 Telefon: _____

Datum: _____

weiblich männlich

Fragebogen für den Sportler

Ebene III, ab Stufe 2 (ausführliche Version)

**Erkrankungen in der Familie (Familie bedeutet: Mutter, Vater, Geschwister, Großeltern)**

- 1 Starb ein naher Verwandter unter 55 Jahren an Herzinfarkt? ja nein
 Wenn ja, wer? _____ In welchem Alter? _____ Jahre
- 2 Ist ein Familienmitglied zuckerkrank (Diabetes mellitus)? ja nein
 Wenn ja, wer? _____ In welchem Alter? _____ Jahre
- 3 Hat sich in der Familie ein plötzlicher Herztod ereignet? ja nein
 Wenn ja, wer? _____ In welchem Alter? _____ Jahre
 Ursache bekannt: ja, welche? _____ nein
- 4 Liegt bei einem nahen Verwandten eine auffällige Herzkrankheit vor? ja nein
 Wenn ja, welche? _____
- 5 Ist ein Schlaganfall in der Familie aufgetreten? ja nein
 Bei wem? _____ In welchem Alter? _____ Jahre

Eigene frühere Erkrankungen

- 6 Sind Ihnen Kinderkrankheiten bekannt? ja nein
 Masern Mumps Röteln Windpocken
 Scharlach Keuchhusten Sonstige: _____
- 7 Bisherige Operationen ja nein
 Mandeloperation wann? _____
 Blinddarmoperation wann? _____
 Leistenbruchoperation wann? _____
 Sonstige: _____ wann? _____
- 8 Unfälle / Brüche ja nein
 Wenn ja, welche / wann? _____

Krankheiten

- 9 Hat Ihnen ein Arzt gesagt, Sie hätten ein vergrößertes Herz? ja nein
 Wenn ja, wann? _____
- 10 Ist bei Ihnen eine Herzkrankheit bekannt? ja nein
 Wenn ja, welche / seit wann? _____
- 11 Sind Ihnen sonstige Krankheiten bekannt? ja nein
 Wenn ja, welche / seit wann? _____
- 12 Fühlen Sie sich jetzt gesund? ja nein
 Wenn nein, welche Beschwerden haben Sie? _____

Spezielle Fragen

- 13 Hatten Sie in den letzten zwei Jahren:
 – Plötzliche Ohnmachten beim Sport (Kollaps)? Wenn ja, wann? _____ ja nein
 – Bewusstlosigkeit oder Schwindel beim Sport? Wenn ja, wann? _____ ja nein
 – Herzschmerzen beim Sport? Wenn ja, seit wann? _____ ja nein
 – Herzstolpern beim und nach dem Sport? Wenn ja, seit wann? _____ ja nein
 – Ungewöhnliche Luftnot beim Sport? Wenn ja, seit wann? _____ ja nein
- 14 Besteht ein erhöhter Blutdruck? Wenn ja, seit wann? _____ ja nein unbekannt
- 15 Haben Sie Beschwerden an Muskeln oder Gelenken? ja nein
 Wenn ja, wo? _____
- 16 Fühlen Sie Unsicherheiten bei körperlicher Belastung? ja nein
- 17 Bei Frauen: Sind Sie schwanger? ja nein
- 18 Haben Sie irgendwelche Beschwerden? ja nein
 Wenn ja: Schafstörungen Appetitmangel

- Verstopfung
 Sonstiges _____
 Beschwerden beim Wasserlassen

- 19 Leiden Sie unter Atembeschwerden?
 Atemnot Husten Auswurf ja nein
- 20 Leiden Sie unter Herzschmerzen (Enge im Brustkorbbereich)? ja nein
- 21 Sind Ihnen Allergien bekannt?
 Wenn ja, welche? _____ ja nein
- 22 Haben Sie in den letzten 4 Wochen deutlich an Gewicht verloren (> 2 kg)? ja nein
- 23 Hatten Sie in den letzten 3 Wochen einen Infekt / Erkältung? ja nein

Risikofaktoren

- 24 Bestehen bei Ihnen sogenannte Risikofaktoren?
- Rauchen ja nein
 - Übergewicht ja nein
 - Fettstoffwechselstörung ja nein
 - Zuckerkrankheit ja nein
 - Trinken Sie regelmäßig Alkohol?
 Bier Wein Schnaps Gläser pro Tag Woche? _____ ja nein

Bisherige Impfungen

- 25 Nur Ihnen **bekannt** Impfungen eintragen. ja nein
- Tetanus, zuletzt am? _____ Tuberkulose
 - Masern Keuchhusten Windpocken
 - Hepatitis (Leberentzündung): A B Sonstige: _____

Medikamente

- 26 Nehmen Sie regelmäßig Medikamente ein?
 Wenn ja, welche? _____ ja nein

Vorgeschichte zum Sport

Sportart		von (Jahr)	bis (Jahr)	Trainingseinheiten pro Woche	Zeit pro Trainingseinheit pro Minuten
	<input type="radio"/> regelmäßig <input type="radio"/> unregelmäßig				
	<input type="radio"/> regelmäßig <input type="radio"/> unregelmäßig				
	<input type="radio"/> regelmäßig <input type="radio"/> unregelmäßig				
	<input type="radio"/> regelmäßig <input type="radio"/> unregelmäßig				
	<input type="radio"/> regelmäßig <input type="radio"/> unregelmäßig				

- 27 In welcher Trainingsperiode befinden Sie sich?
 Vorbereitung Wettkampf Übergangsperiode
- 28 Sind Sie selber?
 Trainer Übungsleiter Sportlehrer
- 29 Bestand in der letzten Zeit eine Sportpause von mehr als zwei Wochen?
 Wenn ja, warum? _____ ja nein

Bestleistungen

Disziplin	Leistung	Platzierung	Jahr



Anhang 2: Verlauf des Testes



Sportart	Vorname	Datum
Verein	Name	

Geburtsdatum	Gewicht	Größe	Körperfett	Maske	Sitzhöhe
---------------------	----------------	--------------	-------------------	--------------	-----------------

Stufentest

Zeit (min)	Leistung (Watt)	HF (min ⁻¹)	AF (min ⁻¹)	VE (l)	RQ ()	SPO ₂ (%)	VO ₂ (ml/(min ⁻¹ *kg ⁻¹))	Laktat (mmol/l)	Glukose (mmol/l)
10	Ruhe								
13	70								
16	100								
19	130								
22	160								
25	190								
28	220								
31	250								
34	280								
37	310								
40	340								
43	370								
46	400								
E5									
E10									

Bemerkungen: