

Frese S, Looser P, Köhler K, Schiffer T, Boelck B, Bloch W

## Analyse der Skelettmuskelplastizität bei Junioren-Leistungs-Radrennsportlern hinsichtlich der Veränderung des Phänotyps und des Genexpressionsmusters von Myosinschwerketten in Einzelfasern

Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin, Abteilung für molekulare und zelluläre Sportmedizin, Deutsche Sporthochschule Köln

Während die physiologischen Erfordernisse im Ausdauer-, bzw. Straßenrad-sport relativ gut untersucht sind, ist eine chronische muskuläre Response auf Langzeit Belastungs- und Trainingsregime im humanen Skelettmuskel nur unzureichend analysiert. Der humane Skelettmuskel wird durch seine hohe Plastizität charakterisiert (1). Ihr liegt eine spezifische Differenzierung der verschiedenen Muskelfasertypen (MFT; I, IIA, IIX) zugrunde. Diese Fasertypen verfügen jeweils über ein unterschiedlich hohes Adaptationspotential an verschiedene Stimuli, die belastungsabhängig zu fasertypspezifischen Veränderungen führen. Je nach funktioneller Anforderung in verschiedenen Disziplinen kommt es zu sehr unterschiedlichen Adaptationsmustern des Muskelfaserspektrums. Die strukturelle Abgrenzung zwischen den einzelnen Muskelfasertypen geht unter anderem auf spezifische Myosinprofile zurück, wobei die Expression der Myosinschwerketten (MyHC) von besonderer Bedeutung ist und diese die hohe Muskelplastizität deutlich zum Ausdruck bringt. Die Leistungsfähigkeit wird weiterhin durch die Arbeitsökonomie beeinflusst, welche durch den Energieumsatz gesteuert wird. Dieser wird im Rahmen von Modulierungen der einzelnen Fasertypen in Abhängigkeit ihrer energetischen Effizienz beeinflusst.

Ziel der Untersuchung war eine anwendungsbezogene Analyse des muskulären Anpassungsmanagements bei Nachwuchs-Leistungs-Radrennsportlern im Verlauf der Wettkampfperiode (WP). In Abhängigkeit von unterschiedlichen Belastungsregimen sollte die Phänotypvariabilität der MFT vor der WP (Februar=PRE) und nach dieser (Oktober=POST) eruiert werden. Für ein detaillierteres Verständnis der Skelettmuskelplastizität wurde in Einzelfasern das Genexpressionsprofil der MyHC-Isoformen analysiert.

An der Untersuchung nahmen zehn Junioren-Leistungs-Radrennsportler (17.3±0.5 Jahre; BMI: 20.9±1.7 kg/m<sup>2</sup>) teil. Die Probanden hatten ein Trainings-/Wettkampfvolumen zwischen ≈13.500 und ≈19.500 km/p.a. und verfügten über mindestens fünf Jahre Rennerfahrung. Für das Monitoring der Athleten im Verlauf der Wettkampfperiode wurde jeweils zu Beginn und zum Ende der Saison eine Fahrradspiroergometrie und eine Muskelbiopsie durchgeführt.

Es wurde ein spiroergometrischer Stufentest auf einem SRM Fahrradergometer (Schoberer Rad Messtechnik SRM GmbH, Jülich, D) bis zur Erschöpfung durchgeführt. Startend mit einer Initialbelastung von 100 Watt [W] wur-

de die Belastung stufenförmig alle 5min um 40W gesteigert. Spirometrische Messgrößen wurden mittels Atemgasanalyse über eine offene Spirometrieanlage (nSpire, ZAN600USB, ZAN Messgeräte Oberthulba, D) gemessen.

Aus Biopsien gewonnenes Gewebe des M. vastus lateralis (8µm Cryo-Querschnitte) wurde mittels histochemischen Aktivitätsnachweis der myofibrillären Adenosintriphosphatase gefärbt und die MFT I, IIA und IIX charakterisiert. Mittels Laser-Mikrodissektion wurden die durch die histologische ATPase-Färbung charakterisierten Einzelfasern (Typ I, IIA, IIX) isoliert. An diesen Einzelfasern wurden in der anschließenden qRT-PCR die Gene der MyHC-Isoformen I, IIA und IIX analysiert.

Im Stufentest konnte mittels spiroergometrischer Messung eine signifikante Zunahme der  $\dot{V}O_{2peak}$  (64.9±5.2 vs. 70.0±5.5 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> gezeigt werden (p<0.05), hingegen gab es keine Veränderung im maximalen Power Output [Watt, W] (346.4±33.42 vs. 331.6±33.01 W; 5.0±0.32 vs. 4.7±0.28 W·kg<sup>-1</sup>). Folglich kam es zu einer stärkeren Zunahme des Energieumsatzes bei gleicher erbrachter Leistung (0.059±0.001 kcal/min/W vs. 0.063±0.002 kcal/min/W; p<0.001). Die Analyse der Phänotypbestimmung zeigte über die Wettkampfperiode eine langsam-zu-schnell Fasertransformation (MFT I: -6%; MFT IIA: +3.7%; MFT IIX: +2.3%; Abb. 1). Die Einzelfaseranalyse mittels qRT-PCR von MFT IIA und IIX zeigte intramuskulär ein heterogenes MyHC Genexpressionsmuster in den Einzelfasern, das einen Faserchimärismus andeutet.

Im Verlauf der Wettkampfperiode bei Junioren-Leistungs-Radrennsportlern war beim Wechsel des Belastungsregimes, von einem umfangsorientierten extensiven Ausdauertraining (TP) zu einem belastungsorientierten intensiven Ausdauertraining (WP), ein belastungsabhängiger langsam-zu-schnell Fasershift zu beobachten. Ein Anstieg der  $\dot{V}O_{2peak}$  (p<0.05) bei unverändertem Power Output ließ eine, durch die Fasertypverschiebung induzierte, Verschlechterung der Cycling Ökonomie erkennen (2). Die Probanden mussten im Oktober mehr Energie umsetzen als im Februar, um die gleiche Leistung zu erbringen. Mit zunehmender Belastung stieg der Energieaufwand im Oktober signifikant stärker an, was einer durchschnittlichen Erhöhung des Energieumsatzes von 7% bei gleicher erbrachter Leistung entspricht (p<0.001). Die Analyse der Plastizität von Einzelfasern (n=13) auf mRNA-Ebene zeigt einen Faserchimärismus, der zum einen die hohe Plastizität der Skelettmuskulatur unterstreicht, zum anderen jedoch auch bei der Beurteilung des muskulären Energieverbrauchs berücksichtigt werden muss.

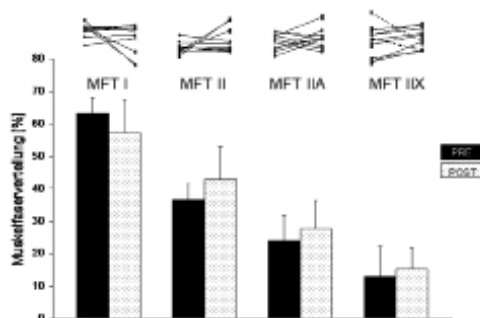
Es konnte gezeigt werden, dass es in einer Ausdauersportart (Langzeit-ausdauer) zu einer deutlichen belastungsabhängigen Plastizität der schnell zuckenden Fasern kommen kann. Ein solches Phänotypmuster konnte bisher in ähnlicher Weise bei gezieltem Krafttraining, Immobilisation, bzw. stark verminderter Aktivität oder im Alternsgang gezeigt werden.

### Literatur

1. FLUECK M: Tuning of mitochondrial pathways by muscle work: from triggers to sensors and expression signatures. *Appl Physiol Nutr Metab* 34 (2009) 447-453.
2. COYLE EF, SIDOSSIS LS, HOROWITZ JE, BELTZ JD: Cycling efficiency is related to the percentage of Type I muscle fibers. *Med Sci Sports Exerc* 24 (1992) 782-788.



Sebastian Frese



**Abbildung 1:** Phänotypveränderung über die Wettkampfperiode. Für den jeweiligen Fasertyp zeigt je Säulenpaar die linke Säule den Messzeitpunkt Februar (PRE) und die rechte Säule den Messzeitpunkt Oktober (POST) an. Die Analyse der Phänotypbestimmung zeigte eine langsam zu schnell Fasertransformation (MFT I: -6%; MFT II: +6%; MFT IIA: +3.7%; MFT IIX: +2.3%). Oberhalb der Säulendiagramme sind fasertypspezifisch die individuellen Phänotypveränderungen der einzelnen Probanden zu sehen. Werte sind MW ± STABW für 10 Probanden.

E-Mail: frese@dshs-koeln.de

Ulrich G<sup>1,2</sup>, Strunz J<sup>1</sup>, Frese F<sup>1</sup>, Bärtsch P<sup>1</sup>, Friedmann-Bette B<sup>1</sup>

# Blutgasanalytoren beeinflussen Ergebnis der Gesamtkörperhämoglobinbestimmung mittels optimierter CO-Rückatmungsmethode

<sup>1</sup>Abteilung Innere Medizin VII, Sportmedizin, Medizinische Universitätsklinik Heidelberg

<sup>2</sup>Institut für Sport und Sportwissenschaft, Universität Heidelberg

Aktuell werden regelmäßige Gesamtkörperhämoglobin-(GHB-) Bestimmungen mittels optimierter CO-Rückatmungsmethode (oCORM) (1) als neue Strategie im Anti-Doping-Kampf diskutiert. Für die Berechnung des GHBs erfolgen Messungen der Carboxyhämoglobinfraktion (%HbCO) im Kapillarblut oder in venösen Blutproben mit Hilfe von Blutgasanalytoren (BGA). Zurzeit werden hierfür von unterschiedlichen Arbeitsgruppen mindestens 3 verschiedene BGAs eingesetzt. In der vorliegenden Studie sollte überprüft werden, inwiefern der Einsatz verschiedener BGAs zur Bestimmung der %HbCO im venösen Blut die GHB-Messung beeinflusst.

Das GHB wurde mittels oCORM bei insgesamt 54 Nachwuchsleistungssportlern/innen (Alter: 16.0±1.0 J, Größe: 175±8 cm, Gewicht: 67±9 kg) gemessen. Bei 36 bzw. 28 der Sportler/innen wurde jeweils im Abstand von 6 Monaten das GHB ein zweites bzw. drittes Mal bestimmt, um die GHB-Veränderungen (ΔGHB) im Längsschnitt zu untersuchen. Zur %HbCO-Messung wurden aus einer Verweilkanüle in einer Unterarmvene vor (initial 1 und 2) sowie 6 und 8 Minuten nach Beginn der CO-Rückatmung 4 ml Blut entnommen. Es erfolgten simultan jeweils Dreifachbestimmungen an 2 BGAs (RapidLab 1245, Bayer Health Care, Fernwald, Germany und OSM3, Radiometer, Copenhagen, Denmark), aus denen jeweils der Mittelwert gebildet und für die Berechnungen des GHBs eingesetzt wurde. Aufgrund von unerwartet hohen Unterschieden zwischen den mit den beiden BGAs gemessenen %HbCO- und den errechneten GHB-Werten, wurden alle gemessenen %HbCO-Werte nach Hütler et al. (2) korrigiert. Bei diesem Verfahren werden durch Schwankungen der Sauerstoffsättigung im venösen Blut (sO<sub>2</sub>) bedingte %HbCO-Veränderungen berücksichtigt, die für das OSM3 vorgeschrieben wurden. Zur Überprüfung der Reliabilität der oCORM bei Einsatz der beiden BGAs waren in separat durchgeführten Voruntersuchungen die typischen Fehler (TF) nach Hopkins (3) ermittelt worden (jeweils n=20). Nach Korrektur der %HbCO-Messungen für sO<sub>2</sub> verbesserte sich der typische Fehler (TF) bei den mit dem OSM3 durchgeführten GHB-Messungen von 2.3 auf 1.8%, verschlech-

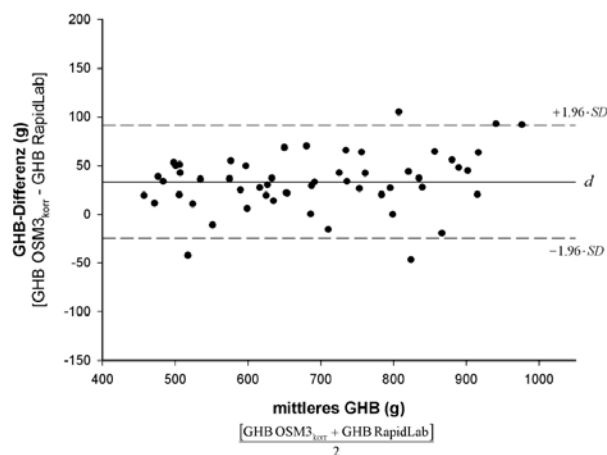
terte sich aber für die mit dem RapidLab ermittelten Werte von 2.6 auf 4.5%. Aufgrund dieser Befunde wurden zusätzlich zu den ursprünglichen Daten korrigierte OSM3-Werte analysiert.

Mit dem OSM3 wurden vor der CO-Rückatmung jeweils 0.3±0.3% sowie 6 min (0.5±0.4%) und 8 min nach CO-Rückatmung (0.4±0.4%) signifikant niedrigere %HbCO-Werte gemessen als mit dem RapidLab. Nach Korrektur für sO<sub>2</sub> bestand nur noch für die 1. Bestimmung vor CO-Rückatmung ein signifikanter Unterschied zwischen den %HbCO-Werten mit jetzt im Mittel 0.1±0.2% höherem %HbCO-Wert mit dem OSM3 gemessen. Insgesamt betrug der Unterschied zwischen den mit den beiden BGAs gemessenen %HbCO-Werten nun im Mittel zu allen Messzeitpunkten ca. 0.1%. Die für die Kalkulation des GHBs entscheidende Differenz des %HbCO nach CO-Rückatmung im Vergleich zu den initialen Werten wurde jedoch mit dem OSM3 immer noch signifikant (0.2±0.2%) niedriger bestimmt. Die mit dem OSM3 ermittelten GHB-Werte lagen um 29.3±42.3 g bzw. 4.2% höher als die mit Hilfe des RapidLab bestimmten Werte (704.6±152.1 g vs. 675.3±139.7 g). Die 95% Limits of agreement (LoA) der Differenzen lagen bei -50.8 g und 111.2 g bzw. -7.4% und 15.8%. Wurden bei dem Vergleich der mit den beiden BGAs ermittelten GHB-Werte die korrigierten OSM3-Bestimmungen verwendet, nahm die mittlere Differenz geringfügig zu (33.1±29.6 g bzw. 4.9%), die Differenzen zwischen den BGAs variierten aber geringer (95% LoA: -24.9 g und 91.1 g bzw. -3.4% und 13.2%; vgl. Bland-Altman-Plot). Beim Vergleich der mit den beiden BGAs im Längsschnitt ermittelten GHB-Änderungen (ΔGHB) zeigten sich Abweichungen (ΔGHB OSM3 - ΔGHB RapidLab) von -6.0±56.5 g (MZP 2 vs. 1) und 16.4±51.9 g (MZP 3 vs. 2), bei Einsatz der für sO<sub>2</sub> korrigierten OSM3-Daten von -6.7±41.0 g (MZP 2 vs. 1) und 24.6±51.1 g (MZP 3 vs. 2).

Insgesamt wurde deutlich, dass der Einsatz verschiedener BGAs zu erheblichen Variationen des mittels oCORM bestimmten GHBs führt. Über einen Zeitraum von 6 Monaten auftretende Veränderungen im GHB werden zudem bei Einsatz verschiedener BGAs nicht übereinstimmend detektiert. Diese Befunde sollten bei den Überlegungen, die GHB-Bestimmung als Routinemethode im Anti-Dopingscreening aufzunehmen, berücksichtigt werden. In jedem Fall ist es dringend zu empfehlen, jeweils den gleichen BGA für GHB-Bestimmungen einzusetzen, wobei noch zu ermitteln wäre, mit welchem Gerät die zuverlässigsten %HbCO-Messungen in den für die oCORM relevanten Messbereiche erhalten werden



Gert Ulrich



**Abbildung 1:** Bland-Altman Plot für die Unterschiede der mit verschiedenen Blutgasanalytoren (OSM3, RapidLab) ermittelten Gesamtkörperhämoglobin- (GHB-) Werte. Die Unterschiede in den GHB-Werten (GHB OSM3<sub>korr</sub> minus GHB RapidLab) wurden gegen den Mittelwert aus den beiden GHB-Bestimmungen zwischen RapidLab-Werten und korrigierten OSM3-Werten aufgetragen (n=54; durchgezogene Linie = mittlere Differenz d; gestrichelte Linien = 95% limits of agreement; OSM3<sub>korr</sub> = korrigierte OSM3-Werte).

## Literatur

- SCHMIDT W, PROMMER N: The optimised CO-rebreathing method: a new tool to determine total haemoglobin mass routinely. Eur J Appl Physiol 95 (2005) 486-495.
- HÜTLER M, BENEKE R, LITTSCHWAGER A, BÖNING D: Measured fraction of carboxyhaemoglobin depends on oxygen saturation of haemoglobin. Scand J Clin Lab Invest 61 (2001) 83-88.
- HOPKINS WG: Measures of reliability in sports medicine and science. Sports Med 30 (2000) 1-15.

E-Mail: gert.ulrich@gmx.de

Donath L<sup>1</sup>, Puta C<sup>1</sup>, Böttger S<sup>2</sup>, Müller HJ<sup>1</sup>, Wetzig F<sup>2</sup>, Bär KP<sup>2</sup>, Faude O<sup>3</sup>, Meyer T<sup>3</sup>, Gabriel HHW<sup>1</sup>

## Die Beziehung zwischen körperlicher Fitness und ventilatorischer Effizienz bei Major Depression: Ein möglicher Beitrag zur Risikostratifizierung?

<sup>1</sup>Lehrstuhl für Sportmedizin, Friedrich-Schiller-Universität Jena

<sup>2</sup>Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsklinikum Jena

<sup>3</sup>Institut für Sport- und Präventivmedizin, Universität des Saarlandes, Saarbrücken

Hintergrund: Kardiopulmonale Leistungsdiagnostik (CPET) bietet neben der Erfassung der maximalen und submaximalen Leistungsfähigkeit die Möglichkeit, das kardiovaskuläre Risiko zu stratifizieren. Es ist bekannt, dass eine erniedrigte Sauerstoffaufnahme ( $VO_{2peak}$ ) und ein deutlich erhöhter Anstieg des Atemäquivalentes für Kohlendioxid ( $VE/VCO_{2-slope}$ ) mit einer hohen Sterblichkeit bei chronischer Herzinsuffizienz (CHF) assoziiert sind<sup>1</sup>. Der  $VE/VCO_{2-slope}$  scheint dabei (a) als Prädiktor für die Sterblichkeit besonders geeignet zu sein und kann (b) als Maß für die ventilatorische Effizienz genutzt werden. Da bei Majordepression (MDD) ein erhöhtes kardiales Risiko aufgrund einer veränderten Funktion des autonomen Nervensystems vorliegt<sup>2</sup> und zwischen kardialer und ventilatorischer Kontrolle via vagaler Motoneuronen zum AV-Knoten, Sinusknoten und der glatten tracheobronchialen Muskulatur<sup>7</sup> eine autonome Verbindung besteht, erscheint die Beurteilung der ventilatorischen Effizienz bei MDD besonders interessant. Die Studie verfolgte daher das Ziel, den  $VE/VCO_{2-slope}$  bei MDD zu untersuchen und nach Arena et al. zu klassifizieren<sup>3</sup>. Darüber hinaus sollten Unterschiede und Zusammenhänge zwischen dem  $VE/VCO_{2-slope}$  und der submaximalen ( $VO_{2AT}$  und  $P_{AT}$ ) und maximalen Leistung ( $P_{peak}$  und  $VO_{2peak}$ ), sowie der Depressionsschwere untersucht werden.

**Material und Methoden:** Probanden. 15 gematchte (BMI, Alter, körperliche Aktivität (IPAQ)) Patientinnen mit MDD nach DSM-IV Kriterien wurden in die Studie eingeschlossen. Zur Klassifikation der Depressionsschwere wurden die Hamiltonskala (HAM-D 21) und das Beck Depression Inventar (BDI) eingesetzt (Tab. 1). Testdurchführung. Alle Probanden absolvierten einen Stufentest (Startlast: 25W / Inkrement: 25W / Stufendauer: 3 Min) auf einem Fahrradergometer in sitzender Position bis zur subjektiven Ausbelastung. Atemgase, Laktat und Borg wurden während der letzten 15 Sekunden auf jeder Stufe und in der 15-minütigen Nachbelastungsphase aufgezeichnet.

**Zielparameter:** AT wurde nach der V-slope Methode bestimmt und extern geprüft. Der  $VE/VCO_{2-slope}$  ist mittels linearer Regression bis zur Ausbelastung berechnet worden. Zusätzlich ist der  $VE/VCO_{2-slope}$  für

MDD und Kontrollen in Ventilatorische Klassen eingeteilt worden<sup>10</sup>.

**Statistik:** Eine MANOVA mit der Zwischenvariable Gruppe (MDD vs. Kontrolle) wurde für den  $VE/VCO_{2-slope}$ , die Leistung (P) und Sauerstoffaufnahme ( $VO_2$ ) und eine weitere MANOVA wurde für Laktat, Herzfrequenz, das Anstrengungsempfinden und den respiratorischen Quotienten an der AT durchgeführt. Univariate ANOVAs wurden im Anschluss für jeden Parameter durchgeführt. Mittels multipler Regressionsanalyse wurden Zusammenhänge zwischen dem  $VE/VCO_{2-slope}$  und  $VO_{2peak}$  sowie  $P_{peak}$  untersucht. In einer zweiten Regressionsanalyse wurden Zusammenhänge zwischen der Leistung an der AT und der Depressionsschwere überprüft.

**Ergebnisse:** Alle Parameter wiesen Normalverteilung und Varianzhomogenität auf. Die MANOVA zeigte signifikante Gruppeneffekte ( $F=2,8$ ;  $p<0,05$ ) für die Leistungsparameter an der AT. Die nachfolgende univariate ANOVA zeigte Unterschiede für P/kg ( $0,48\pm 0,14$  vs.  $0,67\pm 0,21$  W·kg<sup>-1</sup>;  $p<0,01$ ) und  $VO_2/kg$  ( $14,1\pm 1,9$  vs.  $15,7\pm 2,4$  ml·min<sup>-1</sup>·kg<sup>-1</sup>;  $p<0,01$ ). Gegenüber den Kontrollen wiesen die Patienten einen erhöhten  $VE/VCO_{2-slope}$  ( $29,8 \pm 3,7$  vs.  $24,4 \pm 2,2$ ;  $p<0,001$ ) auf (Abb. 1). 8 von 15 Patienten sind der ventilatorischen Kategorie (VC) II ( $VE/VCO_{2-slope}$ : 30,0-35,9) und 3 von 15 der VC III (36-39,9) zuzuordnen. Die 4 verbleibenden Patienten gehören der unkritischen VC I an (Abb. 1) Die MANOVA für die Parameter Herzfrequenz, Laktat, Borg und RQ konnte keine Gruppeneffekte zeigen. Ein inverser Zusammenhang konnte zwischen dem  $VE/VCO_{2-slope}$  und der maximalen Leistung gezeigt werden ( $r=-0,84$ ). Korrelationen zwischen  $VE/VCO_{2-slope}$  und der Leistung an AT sowie der Depressionsschwere (BDI, HAMD) bestanden nicht.

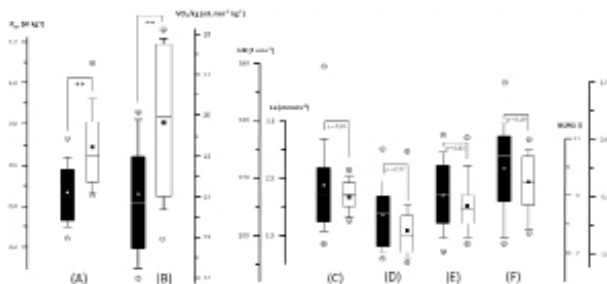
**Schlussfolgerung:** Die vorliegende Studie zeigt eine deutlich reduzierte Atemeffizienz, die mit einer veränderten Funktion des autonomen Nervensystems assoziiert sein könnte. Trotz eines signifikant erhöhten  $VE/VCO_{2-slope}$  bei MDD scheint ventilatorische Ineffizienz mit maximalen stärker als mit submaximalen Leistungsparametern zusammenzuhängen und ist zunächst von der Depressionsschwere unabhängig. Weitere Längsschnittuntersuchungen könnten beantworten, ob (a) ein erhöhter  $VE/VCO_{2-slope}$  als kardialer Risikoparameter bei MDD geeignet ist und (b) körperliches Training den  $VE/VCO_{2-slope}$  senkt und damit das kardiovaskuläre Risikoprofil bei MDD verbessert.

### Literatur

- GITT AK, WASSERMAN K, KILKOWSKI C, KLEEMANN T, KILKOWSKI A, BANGERT M, SCHNEIDER S, SCHWARZ A, SENEGES J: Exercise anaerobic threshold and ventilatory efficiency identify heart failure patients for high risk of early death. *Circulation* 106 (2002) 3079-3084.
- BAYLES RG, DAWOOD T, LAMBERT EA, SCHLAICH MP, LAMBERT GW: Elevated cardiac risk in patients with major depressive disorder. *Am J Psychiatry* 165 (2008) 137-138.
- ARENA R, MYERS J, ABELLA J, PEBERDY MA, BENSIMON D, CHASE P, GUAZZI M: Development of a ventilatory classification system in patients with heart failure. *Circulation* 115 (2007) 2410-2417.



Lars Donath



**Abbildung 1:** submaximale Leistungsparameter (A: körperrgewichtbezogene Leistung; B: körperrgewichtbezogene Sauerstoffaufnahme), kardiale (C: Herzfrequenz) und metabolische Regulation (D: kapilläre Laktatkonzentration; F: Respiratorischer Quotient) sowie das subjektive Anstrengungsempfinden (E: Borgskala) an der AT; Minimum, Maximum, Interquartilsbereich, 15. bis 85. Perzentil, Irrtumswahrscheinlichkeiten und Signifikanz: \*\* =  $p<0,01$ .

**Tabelle 1:** Anthropometrische, depressionsbezogen und aktivitätsbezogene Daten der Probanden (MW± Stabw).

	Alter	Krankheitsmanifestation (Jahre)	BDI	HAMD-21	BMI (kg·m <sup>-2</sup> )	WH-ratio	IPAQ-total (MET Minuten·Woche <sup>-1</sup> )	IPAQ-sitzen (h·Woche <sup>-1</sup> )
MDD	38 ± 12	8 ± 8	27 ± 11	24 ± 5	25,4 ± 5	0,8 ± 0,08	1924 ± 1204	35,3 ± 14,2
Kontrollen	38 ± 12	76,3/23,7	2,5 ± 2,2	1,6 ± 0,8	25,1 ± 5,1	0,8 ± 0,05	2067 ± 1225	1924 ± 1204

E-Mail: lars.donath@uni-jena.de

Göhler S<sup>1</sup>, Kurz E<sup>1</sup>, Czepa D<sup>1</sup>, Herbsleb M<sup>2</sup>, Hilberg T<sup>1</sup>

# Haemophilia & Exercise Project (HEP): Aktivitätsverhalten der knieführenden Muskulatur während posturaler Belastungsanforderungen bei Patienten mit Hämophilie

<sup>1</sup>Professur für Sportmedizin, Bergische Universität Wuppertal  
<sup>2</sup>Lehrstuhl für Sportmedizin, Friedrich-Schiller-Universität Jena

Häufig rezidivierende Blutungen in die Gelenke führen bei hämophilen Patienten zu deutlichen mukuloskeletalen Einschränkungen, wobei das Kniegelenk präferiert ist (1). Dies kann das Ansteuerungsverhalten der Muskulatur in verschiedenen posturalen Belastungsanforderungen beeinflussen. Generelle Aussagen über das Aktivierungsverhalten der Muskulatur am Kniegelenk existieren bisher ausschließlich im bipedalen (2) und monopodalen Stand, wobei die graduelle Kniebeuge aufgrund des veränderten muskulären und posturalen Anforderungsprofils einen neuen Betrachtungsansatz liefert.

Ziel dieser Studie war die Untersuchung des veränderten Aktivitätsverhaltens der knieumspannenden Muskulatur im Wechsel zwischen bipedalem Stand und gradueller Kniebeuge bei Personen mit Hämophilie.

26 Patienten mit Hämophilie (H: 42±10 Jahre, MW ± Stabw, 21 mit schwerer, 3 mit mittelschwerer Hämophilie A und 2 mit schwerer Hämophilie B) wurden hinsichtlich der Muskelaktivität 21 Kontrollpersonen ohne Hämophilie (C: 38±12 Jahre) gegenübergestellt. Mit Hilfe der Oberflächenlektromyographie (OEMG) wurde der M. rectus femoris (RF), M. vastus medialis (VM), M. vastus lateralis (VL), der M. biceps femoris (BF) und M. semitendinosus (ST) im bipedalen Stand (Bo) und in einer graduellen Kniebeuge (KB) bilateral abgeleitet. Die Elektrodenlokalisierung orientierte sich an den „European Recommendations for Surface ElectroMyoGraphy“ (SENIAM). Die Messpositionen bipedaler Stand (Dauer: 1x15 sec) und die statische Kniebeuge mit einem Flexionswinkel im Kniegelenk von 30 Grad (Dauer: 3x10 sec) führte der Proband barfuss und mit geöffneten Augen durch.

Unter Berücksichtigung des individuellen Gelenkzustandes erfolgte die Einteilung der hämophilen Extremität mit Hilfe des Gelenkscores nach Gilbert (1993) (3) in eine geringer (gb: 3,1±3,1) und stärker betroffene (sb: 7,1±3,9) Seite. Ein höherer Scorewert impliziert größere funktionelle und strukturelle Einschränkungen des Kniegelenkes. Als Vergleichsgrundlage zur Muskelaktivität der hämophilen Extremität wurde für die Kontrollgruppe ein „virtuelles Kniegelenk“ aus dem Mittelwert der Muskelaktivität des linken und rechten Kniegelenkes geschaffen. Um die Richtung der Aktivitätsverän-

derungen innerhalb der beiden Standpositionen aufzuzeigen und eine Aussage zu treffen, ob eine physiologische Aktivitätssteigerung in der KB gegenüber dem Bo vorliegt, wurden die EMG-Amplitudenwerte (RMS) in Form von Differenzen ( $\Delta H/C = xKB - xBo$ ) mit Hilfe der Varianzanalyse auf Unterschiede geprüft, gefolgt vom post hoc-Test nach Tukey.

Im bipedalen Stand wiesen die Extensoren der hämophilen Patienten bei hohen Standardabweichungen ausschließlich in der Tendenz höhere Muskelaktivitäten gegenüber der Kontrollgruppe auf (Abb. 1a), was allerdings in einer Vorgängerstudie statistisch belegt werden konnte (2). Während bei der Kontrollgruppe in der Kniebeuge ein zu erwartender Aktivitätsanstieg der Extensoren zu verzeichnen war, blieb der Aktivitätsgrad der Extensoren bei der Hämophiliegruppe unverändert. Der Vergleich zwischen den Patienten und der nicht-hämophilen Kontrollgruppe ergab für den M. vastus lateralis des stärker betroffenen Kniegelenkes einen höchst signifikanten Unterschied (Abb. 1b).

Zusätzlich zeigten die Flexoren der Hämophiliegruppe in der Kniebeuge einen tendenziell höheren Aktivitätsanstieg im direkten Vergleich mit der Kontrollgruppe. Es konnte gezeigt werden, dass die Extensoren der Hämophiliegruppe auf erhöhte Belastungsanforderungen, wie bei der graduellen Kniebeuge, nicht mit einer Erhöhung der Aktivität reagieren. Dies war im Vergleich zur Kontrollgruppe für das stärker betroffene Kniegelenk der hämophilen Patienten bei dem M. vastus lateralis höchst signifikant ( $p \leq 0,001$ ).

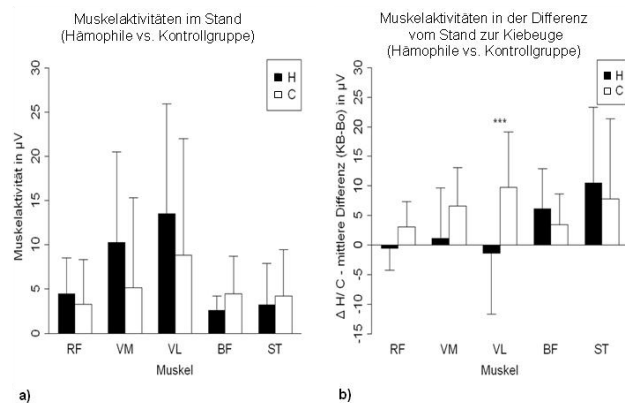
Ob die Einschränkungen in der Muskelaktivierung der Extensoren bei höheren Belastungsanforderungen aus einer Reflex-Inhibition infolge des Hämarthros resultieren, zur Entlastung der bereits geschädigten Gelenkstrukturen dienen oder durch höhere Ausgangsaktivitätsniveaus auftreten, bleibt offen und ist in weiteren Studien zu klären.

Demgegenüber zeigten die Flexoren im Vergleich zur Kontrollgruppe einen erhöhten Aktivitätsanstieg in der graduellen Kniebeuge, was womöglich auf einen kompensatorischen Effekt zurückzuführen ist.

In der durchgeführten Studie wurde deutlich, dass beim Vorliegen einer hämophilen Arthropathie die Muskulatur, explizit die Extensoren der hämophilen Patienten bei einer höheren Belastungsanforderung nicht adäquat mit einem Aktivitätsanstieg reagieren. Aus diesem Grund wird in der Arbeitsgruppe ein spezifisch adaptiertes Muskeltraining für hämophile Patienten entwickelt.



Sandra Göhler



**Abbildung 1:** a) bipedaler Stand b) Differenzen graduelle Kniebeuge (KB) – bipedaler Stand (Bo) H versus C, Mittelwert ± Standardabweichung: H – Hämophiliegruppe stärker betroffenes Kniegelenk (N=26), C – nicht-hämophile Kontrollgruppe (N=21), RF – M. rectus femoris, VM – M. vastus medialis, VL – M. vastus lateralis, BF – M. biceps femoris, ST – M. semitendinosus (\*\*\*) =  $p \leq 0,001$  für VL im post hoc-Test Tukey's HSD

## Literatur

- RODRIGUEZ-MERCHAN EC: Effects of Hemophilia on Articulations of Children and Adults. Clin Orthop Relat Res 328 (1996) 7-13.
- KURZ E, HERBSLEB M, ANDERS C, CZEPA D, PUTA C, ZIEZIO R, SCHOLLE H-C, HILBERG T: Aktivierungsverhalten ausgewählter Muskeln des hämophilen Kniegelenks im aufrechten Stand unter Berücksichtigung des Gelenkstatus. Dtsch Z Sportmed 58 (2007) 226.
- GILBERT MS: Prophylaxis: musculoskeletal evaluation. Semin Hematol 30 (1993) 3-6.

E-Mail: goehler@uni-wuppertal.de

Hawener I<sup>1</sup>, Bucchi C<sup>1</sup>, Franke J<sup>1</sup>, Mank D<sup>1</sup>, Flacke JP<sup>3</sup>, Ferrauti A<sup>2</sup>, Platen P<sup>1</sup>

## Auswirkungen verschiedener Umgebungstemperaturen bei einem standardisierten Laufband-Stufentest – Konsequenzen für die Trainingssteuerung

<sup>1</sup>Lehrstuhl für Sportmedizin und Sporternährung, Fakultät für Sportwissenschaft, Ruhr-Universität Bochum

<sup>2</sup>Arbeitsbereich für Trainingswissenschaft, Ruhr-Universität Bochum

<sup>3</sup>Abteilung für Klinische Pharmakologie, Ruhr-Universität Bochum

Einleitung: Standardisierte Lauf-Stufentests zur Ermittlung der Ausdauerleistungsfähigkeit und zur Bestimmung von Trainingsintensitäten werden in der sportmedizinischen Praxis ganzjährig bei verschiedenen Umgebungstemperaturen durchgeführt. Die physiologischen Effekte unterschiedlicher Umgebungstemperaturen bei Ausdauerbelastungen, vor allem mit hohen Umfängen, sind in der Literatur gut beschrieben (1,2,3).

Ziel der vorliegenden Studie war es, die Effekte unterschiedlicher Umgebungstemperaturen auf physiologische Parameter bei einem Laufband-Stufentest zu analysieren und mit Hilfe dieser Ergebnisse die Gültigkeit der Leistungsbeurteilung sowie resultierender Trainingsempfehlungen zu überprüfen.

Methodik: In die vorliegende Studie konnten 14 moderat trainierte Probanden (6 männlich und 8 weiblich, Alter 32±12 Jahre, Körperhöhe 172±9 cm, Körpergewicht 68±11 kg) eingeschlossen werden. Jeder Proband absolvierte drei Laufband-Stufentests mit Spirometrie bis zur Ausbelastung (RQ>1,0, Testbeginn bei 2,0 m/s, Stufendauer 5 min, Stufenhöhe 0,4 m/s, Pause für die Blutabnahme 30 s). Die Tests wurden bei 10°C (NT), 18°C (RT) und 30°C (HT) Labortemperatur im cross-over Design und in randomisierter Reihenfolge durchgeführt. Um kleidungsbedingte Messfehler auszuschließen, erfolgte jeder Test in standardisierter Laufkleidung. Die Tests erfolgten mit einem Abstand von einer Woche. Gemessen wurden am Ende jeder Belastungsstufe die Sauerstoffaufnahme (VO<sub>2</sub>, ml/min/kg), die Körpertemperatur (°C) im äußeren Gehörgang, die Herzfrequenz (Hf, min<sup>-1</sup>) und die Blut-Laktatkonzentration (mmol/l).

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mittels Varianzanalyse mit Messwiederholung, das Signifikanzniveau wurde bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% festgelegt. Einzeleffekte wurden mit dem t-Test für gepaarte Stichproben bei  $\alpha$ -Adjustierung überprüft.

Ergebnisse: Die Gesamttestdauer (s) wurde durch die Umgebungstemperatur beeinflusst (p<0,05) und war bei HT mit 1336±262 s signifikant niedriger als bei RT (1499±337 s, 2p<0,01) und NT (1558±311 s, 2p<0,01). Die im Test gemessene  $\dot{V}O_{2\text{peak}}$  (ml/min/kg) zeigte sich temperaturabhängig beeinflusst (p<0,05) und war bei RT mit 46,0±6,2 ml/min/kg signifikant niedriger als bei NT mit 49,2±6,3 ml/min/kg (2p<0,01).

Die geschwindigkeitsbasierte Auswertung ergab für die Körpertemperatur (°C) Unterschiede in Abhängigkeit der Umgebungstemperatur

(p<0,05) und war auf den Stufen 2,0 m/s bis 3,2 m/s bei NT signifikant niedriger als bei RT und HT. Die Herzfrequenz wurde ebenfalls temperaturabhängig beeinflusst (p<0,05) und war auf den Stufen 2,4 m/s bis 3,2 m/s bei HT signifikant höher als bei RT (2p<0,01). Auch bei der Sauerstoffaufnahme zeigte sich eine temperaturabhängige Beeinflussung (p<0,05): auf den Stufen 2,0 m/s bis 2,8 m/s war die  $\dot{V}O_{2\text{peak}}$  bei HT signifikant höher als bei RT (2p<0,01) und auf den Stufen 2,0 m/s und 2,4 m/s bei NT signifikant höher als bei RT (2p<0,01). Abb.1 zeigt die für die geschwindigkeitsbasierte Trainings- und Wettkampfstuerung relevanten Geschwindigkeiten bei den definierten Laktatwerten 2,0 mmol/l, 2,5 mmol/l und 4 mmol/l. Die Geschwindigkeit wurde bei 2,5 mmol/l und bei 4 mmol/l temperaturabhängig beeinflusst (p<0,05) und zeigte hier signifikant höhere Geschwindigkeiten bei RT vs. HT. Dies bedeutete bei 2,5 mmol/l Laktatkonzentration eine Reduktion der Geschwindigkeit von 3,0±0,4 m/s bei RT auf 2,8±0,3 m/s bei HT (2p<0,01). Die v<sub>4</sub> verschob sich von 3,2±0,4 m/s bei RT auf 3,1±0,4 m/s bei HT (2p<0,01).

Laktatwerte bei definierten Herzfrequenzen wurden nicht temperaturabhängig beeinflusst.

Schlussfolgerung: Die vorliegenden Ergebnisse zeigen, dass sowohl hohe als auch niedrige Umgebungstemperaturen die physiologische Beanspruchung im Rahmen eines standardisierten Laufband-Stufentests gegenüber thermoneutralen Bedingungen erhöhen. Die Geschwindigkeit bei 2,5 mmol/l und 4 mmol/l Laktatkonzentration als Grundlage von Trainingsempfehlungen wurden durch eine höhere Umgebungstemperatur negativ beeinflusst. Geschwindigkeitsbasierte Trainingsempfehlungen sollten demnach an die Umgebungsbedingungen angepasst werden, während dies für die herzfrequenzgesteuerten Trainingsempfehlungen laut unseren Ergebnissen nicht erforderlich ist.

### Literatur

1. ARMSTRONG LE: Performing in extreme environments. Champaign: Human Kinetics, 2000, 16-26.
2. HARGREAVES M: Physiological limits to exercise performance in the heat. J Sci Med Sport 11 (2008) 66-71.
3. NYBO L: Hyperthermia and fatigue. J Appl Physiol 104 (2008) 871-878.



Ina Hawener

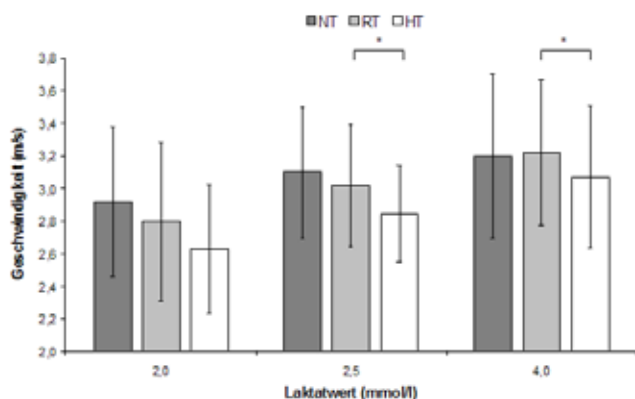


Abbildung 1: Geschwindigkeit (± Standardabweichung) bei definierten Laktatwerten und unterschiedlichen Umgebungstemperaturen (NT, RT, HT); \*p < 0,01.

E-Mail: ina.hawener@rub.de

Müller-Witt A<sup>1</sup>, Liu Y<sup>1</sup>, Steinacker JM<sup>1</sup>, Wang L<sup>2</sup>

# Einfluss von elektrischer Stimulation auf Myogenese- und Apoptosefaktoren in C2C12-Zellen

<sup>1</sup>Sektion Sport- und Rehabilitationsmedizin, Universität Ulm  
<sup>2</sup>Sports- and Rehabilitation Center, Southeast-University, Nanjing, China

Einleitung: Muskelzellen passen sich an unterschiedliche Reizformen an. Dies geschieht z.B. nach Verletzung der Muskulatur oder Immobilisation, sowie nach Training (3).

Die Anpassungsmechanismen auf zellulärer, sowie molekularer Ebene sind noch nicht vollständig verstanden. Man kennt mittlerweile einige Faktoren der Myogenese und auch Apoptose, die an der Plastizität der Muskelzellen, beteiligt zu sein scheinen (1,3).

Elektrische Stimulation (ES) als externer Reiz wird in Wissenschaft und Klinik vielfältig angewandt und zeigt signifikante Effekte auf die Muskulatur, z.B. in der Rehabilitation nach orthopädischen Eingriffen (2). Ob dabei die Regulation von Faktoren der Myogenese oder Apoptose eine Rolle spielen, ist bisher nicht systematisch untersucht worden. Ziel dieser Studie war ES-induzierte Genexpression von Myogenesefaktoren wie Insulin-Like-Growthfactor (IGF) -1, Cyclin-D1 und P21, sowie der Apoptosefaktoren AIF, Apaf-1 und Bax/Bcl-2-Index zu untersuchen.

Methoden: C2C12 -Zellen wurden in DMEM-Medium kultiviert. Bei einer Konfluenz von ca. 75% wurden die Zellen geteilt und in drei Gruppen elektrisch stimuliert: Gruppe A (12 Hz, 11 min, 13V), Gruppe B (12 Hz, 90 min, 13 V), Gruppe C (100 Hz, 11 min, 13 V). Die Zellen wurden vor ES, 1h, 4h, 8h, und 12h nach ES geerntet. C2C12-Zellen ohne elektrische Stimulation wurden als Kontrollgruppen zu denselben Zeitpunkten geerntet.

Die komplette RNA der Zellen wurde anschließend extrahiert und mittels Reverse Transkriptase zu cDNA umgeschrieben. Dann wurde mit einer relativen quantitativen Real Time PCR die mRNA der Studienparameter der ES-behandelten Gruppen sowie deren Kontrollen bestimmt. Dies geschah als relatives Expressionsverhältnis zum konstitutiv exprimierten β2-Mikroglobulin.

Ergebnisse: Alle drei Gruppen zeigten Veränderungen der Expression der Wachstums- und Apoptosefaktoren auf mRNA-Ebene als Reaktion auf ES im Vergleich zur Kontrollgruppe:

In Gruppe A stieg IGF-1 mRNA auf 176% 1h nach ES an und fiel dann fortlaufend ab, wohingegen in Gruppe C ein kontinuierlicher Abfall von Anfang an beobachtet werden konnte. Gruppe B zeigte einen leichten Anstieg

der Expression aller drei Myogenese - Marker. Gruppe C zeigte neben dem Abfall von IGF-1 mRNA, einen deutlichen Anstieg der mRNA des Differenzierungsfaktors P21 1h nach ES.

Der Bax/Bcl-2 Index als Apoptosemarker blieb nur in Gruppe A 8h nach ES unter dem Schwellenwert der Kontrollgruppe, in den übrigen Gruppen stieg dieser Index deutlich an.

Diskussion: ES mit niedriger Frequenz und kurzer Stimulationszeit führt zu einer Induktion des Wachstumsfaktors IGF- 1 und des Proliferationsfaktors Cyclin-D1. Durch Verlängerung der Stimulationszeit wird dieser Effekt noch verstärkt, außerdem kommt es zur Induktion des Differenzierungsfaktors P21. Hingegen tritt bei ES mit hoher Frequenz und kurzer Stimulationszeit eine Suppression von IGF-1 und Aktivierung von Apoptosemarkern, wie des Bax/Bcl-2-Index auf. Dies bedeutet, dass bei den klinisch beobachteten ES-induzierten Effekten an der Muskulatur Wachstumsfaktoren und Regulatoren der Apoptose eine Rolle spielen könnten. Die Bedeutung der Geninduktion im Anpassungsprozess der Muskelzelle auf die elektrische Stimulation muss in weiteren Studien in vitro und in vivo untersucht werden.

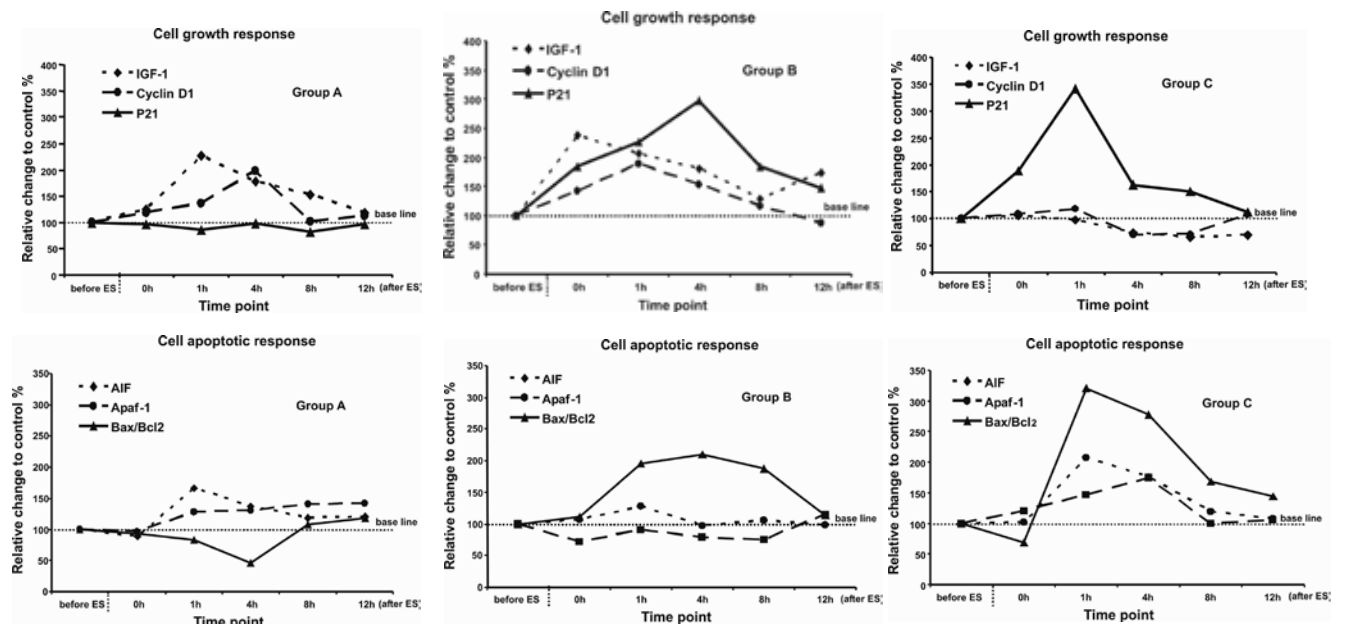


Adriane Müller-Witt

## Literatur

- ADHIHETTY PJ, HOOD DA: Mechanisms of Apoptosis in Skeletal Muscle. Basic Appl Myol 13 (2003) 171-179.
- LEWEK M, STEVENS J, SNYDER-MACKLER L: The use of electrical stimulation to increase quadriceps femoris muscle force in an elderly patient following a total knee arthroplasty. Phys Ther 81 (2001) 1565-1571.
- LIU Y, HEINICHEN M, WIRTH K, SCHMIDTBLEICHER D, STEINACKER JM: Response of growth and myogenic factors in human skeletal muscle to strength training. Br J Sports Med 42 (2008) 989-993.

E-Mail: [adriane.mueller-witt@uniklinik-ulm.de](mailto:adriane.mueller-witt@uniklinik-ulm.de)



Niederseer D<sup>1</sup>, Thaler C<sup>2</sup>, Egger A<sup>1</sup>, Niederseer M<sup>1</sup>, Niebauer J<sup>1</sup>

## Trainingsstudien und Medikamentenstudien bei chronischer Herzinsuffizienz: Patientenkollektive unterscheiden sich signifikant

<sup>1</sup>Institut für Sportmedizin, Prävention und Rehabilitation, Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg

<sup>2</sup>Universitätsklinik für Orthopädie, Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg

Hintergrund: Strukturiertes körperliches Training stellt heute einen integralen evidenz-basierten Baustein in der multimodalen Therapie der Herzinsuffizienz dar. Evidenz-basierte Medizin setzt voraus, dass die Patienten, die in klinischen Studien untersucht werden, jenen im klinischen Alltag ähneln. Wir haben daher eine Literaturrecherche durchgeführt, und Trainingsstudien (TS) mit Medikamenten- und Devicestudien (MS) bei Herzinsuffizienz verglichen.

Material und Methoden: Wir haben Synonyme für Herzinsuffizienz und körperliches Training sowie Herzinsuffizienz und Mortalität kombiniert und eine umfassende Literaturrecherche in Pubmed, MEDLINE, EMBASE, Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL), ISI Web of Knowledge und CINAHL für klinische Studien, die vor 2008 publiziert wurden, durchgeführt. Patientencharakteristika von TS wurden mit jenen der MS verglichen.

Ergebnisse: Insgesamt wurden 130 TS (n=4893) und 53 MS (n=103183) evaluiert. Patienten in TS waren signifikant jünger in MS (59.6±6.4 vs. 64.2±5.2 Jahre; p<0.001). Die Geschlechtsverteilung zwischen Männern und Frauen war 81.5±18.3% vs. 18.5±18.3% in TS und 76.3±10.3% vs. 23.8±10.3% in MS (p<0.001). Patienten in MS waren in der NYHA Klasse 2.7±0.4 und in einem signifikant schlechteren klinischen Zustand als Patienten in TS (2.4±0.3; p<0.001). Eine ischämische Kardiomyopathie war die primäre Ursache für Herzinsuffizienz in 61.3±25.7% in MS und in 58.9±24.6% in TS (p<0.001). Komorbiditäten wie Diabetes mellitus (MS: 25.9±7.6%; TS: 12.4±13.7%; p<0.001) und arterielle Hypertonie (MS: 46.4±19.1%; TS: 28.1±30.5%; p<0.001) waren in TS unterrepräsentiert. ACE-Inhibitoren (87.4±15% vs. 79.7±27.2%; p<0.001), Beta-Blocker (54.0±29.0% vs. 44.6±30.4%; p<0.001) und Angiotensin-Rezeptor-Blocker (17.8±14.1% vs. 12.0±7.5%; p<0.001) waren in TS häufiger verschrieben in MS. Schlussfolgerung: Herzinsuffizienzpatienten in TS entsprechen

nicht jenen in MS, was bedeutet, dass die Gesamtheit herzinsuffizienter Trainingsstudienpatienten nicht dem tatsächlichen Patientenkollektiv im klinischen Alltag entspricht. Sollten zukünftige Studien diesen Umstand nicht berücksichtigen, würde aufgrund fehlender Evidenz körperliches Training nur für eine Minderheit der Herzinsuffizienzpatienten, aber nicht für die große Masse empfohlen werden können.



David Niederseer

E-Mail: [d.niederseer@salk.at](mailto:d.niederseer@salk.at)

Variable MW±SD	Trainings- studien n=176	Arzneimittel- studien n=53	p-Werte
n	9.412	103.183	<0.001
M/F [%]	82.0/18.0	76.3/23.7	<0.001
Alter	59.5±6.3	64.2±5.2	<0.001
LVEF [%]	28.4±4.9	27.5±7.1	<0.001
Ethnie [Studien(%)]	14 (8.0%)	21 (39.6%)	<0.001
Ischämische Grunderkrankung [%]	57.6±24.9	61,3±25.7	<0.001
NYHA-Klasse	2.4±0.3	2.0±1.0	<0.001
β-blocker [%]	54.5±30.2	44.6±30.4	<0.001
ACE-Hemmer [%]	85.0±20.9	79.7±27.2	<0.001
ARB [%]	15.8±13.2	12.0±7.5	<0.001
Diabetes mellitus [%]	14.7±15.0	25.9±7.6	<0.001
Hypertonie [%]	32.4±30.3	46.4±19.1	<0.001

Thiel C, Rosenhagen A, Bürklein M, Vogt L, Banzer W

# Overreaching von Spitzenathleten im Profi-Tennis? Überlastungsdiagnostik in der Vorbereitungsperiode

Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt/Main, Institut für Sportwissenschaften, Abteilung Sportmedizin

Einleitung: Der Zeitrahmen der Association of Tennis Professionals (ATP) -Tour mit einer sehr langen Turniersaison von Januar bis November sowie die kurze Aufeinanderfolge mehrerer Spiele mit ungenügender Regeneration erfordern eine sehr gute Grundlagenfitness mit einem hohen Maß kardiozirkulatorischer Kondition (1). Lediglich die Vorbereitungsphase zum Jahresende steht für den systematischen Aufbau konditioneller Fähigkeiten zur Verfügung. In dieser Zeit ist aufgrund der hohen Trainingsdichte und -intensität die Registrierung von Anzeichen der Überbeanspruchung von besonderer Relevanz.

Die vorliegende Fallstudie skizziert erstmals Veränderungen klassischer Labormarker, metabolischer Belastungsreaktionen, subjektiver Befindlichkeit und Herzfrequenzvariabilität (HRV) in Relation zur maximalen Sauerstoffaufnahme ( $VO_{2max}$ ) in der Vorbereitungsphase dreier unterschiedlich gerankter Weltranglistenspieler.

Methodik: Untersucht wurden 3 gesunde, männliche Profi-Tennispieler, jeweils exemplarisch für Top 10, Top 100 und Top 1000 Niveau (Nr. 6, Nr. 71 und Nr. 663 der ATP-Weltrangliste; 26-28 Jahre; BMI 21,8-23,8 kg/m<sup>2</sup>, 7-10 Jahre ATP Tour-Erfahrung). Schwerpunkte des individuell an Leistungsniveau und Ranking orientierten, 5wöchigen Athletiktrainings im Umfang von 14-20 h/Woche lagen in der Verbesserung allgemeiner und spezifischer Ausdauer sowie in der Kräftigung und Stabilisation relevanter Muskelgruppen zur Leistungssteigerung und Verletzungsprophylaxe. Unter standardisierten Bedingungen wurden die aerobe Kapazität sowie ausgewählte physiologische, endokrinologische, vegetative und neuropsychologische Marker zu Beginn und im Anschluss an die Trainingsperiode registriert.

Ergebnisse: Abbildung 1 gibt die Entwicklung von  $VO_{2max}$ , Serum-Harnstoffkonzentration und Herzfrequenzvariabilität wieder. Top 10, Top 100 und Top 1000 Spieler wiesen unterschiedlich stark ausgeprägte Veränderungen von Insulin-like growth factor I (IGF) (-26, -16, -8%), freies Testosteron (-41, -21, +8%) und Testosteron/Cortisol-Ratio (-62, +1, -12%) auf. Die Ruhe-Herzfrequenz zeigte sich erhöht (+11, +8, +6

Schläge/min), die maximale Herzfrequenz im Belastungstest bei zwei von drei Spielern reduziert (-6, -6, +4 Schläge/min). Die Profis gaben bei verminderter globaler Befindlichkeit (-2,0, -1,0, -0,5 AU) eine unveränderte Schlafqualität an.

Diskussion: Ein Überlastungszustand ist eine anhaltende Leistungsminderung trotz erhöhter Trainingsbelastung, von der sich Athleten innerhalb von Tagen oder Wochen erholen können (2,3). Die vorliegenden Ergebnisse einer verbesserten  $VO_{2max}$  in Folge eines 5wöchigen Athletiktrainings mit Umfangssteigerungen gegenüber der Saison von 120-180% weisen daher in Verbindung mit den Veränderungen einiger, aber nicht aller Marker auf eine erhebliche Trainingsbeanspruchung hin, ohne dass ein Überlastungszustand (Functional oder non-functional overreaching) oder gar ein Übertraining erreicht wird. Dabei scheinen sich die höheren absoluten Trainingsumfänge und -intensitäten, die vom Top 100 und insbesondere vom Top 10 Spieler aufgrund des guten, respektive exzellenten Ausgangsniveaus der  $VO_{2max}$  realisiert wurden, in den meist stärkeren Ausschlägen der Beanspruchungsindikatoren niederzuschlagen. Die erhebliche Verbesserung der aeroben Kapazität des Top 1000 Spielers (+18%) ist auch in Verbindung mit dessen vergleichsweise geringer Ausdauerleistungsfähigkeit im Eingangstest zu sehen.

Die vorliegenden Resultate unterstreichen, dass zur Überlastungsdiagnostik eine solitäre Betrachtung von Laborwerten nicht ausreicht, und weisen auf die Relevanz longitudinaler Erfassungen von Leistungszuständen hin (2,3).

## Literatur

1. DAVEY P, THORPE D, WILLIAMS C: Fatigue decreases skilled tennis performance. J Sports Sci 20 (2002) 311-318.
2. HALSON SL, JEUKENDRUP AE: Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research. Sports Med 34 (2004) 967-981.
3. URHAUSEN A, KINDERMANN W: Übertraining. Dtsch Z Sportmed 53 (2002) 121-122.



Dr. phil. Christian Thiel

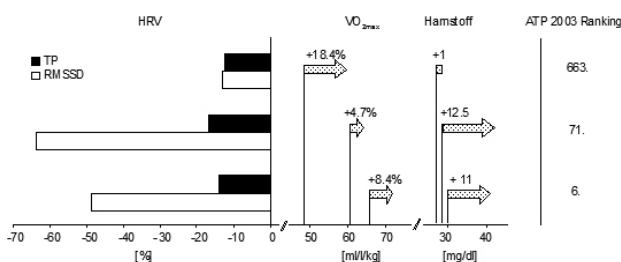


Abbildung 1: Veränderungen von maximaler Sauerstoffaufnahme ( $VO_{2max}$ ), Zeit- (RMSSD) und Frequenzparameter (TP) der Herzfrequenzvariabilität (HRV) sowie Serum-Harnstoff bei Top 10-, Top 100- und Top 1000-Spieler nach intensivem 5-wöchigen Tennis-Vorbereitungstraining.

E-Mail: c.thiel@sport.uni-frankfurt.de