



universität
wien

MAGISTERARBEIT

Titel der Magisterarbeit

„Analyse der belastungsabhängigen Blutlaktatkonzentration
während der ambulanten kardiologischen Phase II und III
Rehabilitation“

verfasst von

Thomas Harthum, Bakk.rer.nat

Magister der **Naturwissenschaften (Mag.rer.nat)**

Wien, 2015

Studienkennzahl lt. Studienblatt:

A 066 826

Studienrichtung lt. Studienblatt:

Magisterstudium **Sportwissenschaft**

Betreut von:

Univ.Prof.Dr.Rochus Pokan

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	3
2	Zielsetzung und Fragestellung	4
2.1	Kardiologische Rehabilitation.....	5
2.2	Bewegung und Trainingsprogramm	5
3	Vier-Phasen-Modell in Österreich	6
3.1	Phase I: Akutbehandlung und Frühmobilisation im Krankenhaus.....	6
3.2	Phase II: Anschlussheilbehandlung	6
3.3	Phase III: Wohnortnahe Langzeitprävention	7
3.4	Phase IV: Langzeitsekundärprävention.....	7
4	Methode	8
4.1	PatientInnenrekrutierung.....	8
4.2	Krankheitsbilder	9
4.3	Messmethoden	11
5	Statistik.....	11
6	Grundlagen der Laktatdynamik	12
6.1	Abbau des Blutlaktats	12
6.2	Einfluss auf Blutlaktatleistungskurven	13
6.3	Geschichte der Laktat-Leistungsdiagnostik.....	13
6.4	Entstehung der Laktatkonzepte	15
6.5	Exemplarische Darstellung der wichtigsten Laktatkonzepte.....	17
6.6	Das 3 Phasen Modell der Energiebereitstellung	19
7	Ergebnisse der Frauen	21
7.1	Veränderungen der Wattleistung am LTP1.....	22
7.2	Veränderungen der Wattleistung am LTP2.....	23
7.3	Veränderungen der Wattleistung bei Pmax	24
7.4	Veränderungen der Blutlaktatkonzentration in Ruhe	24
7.5	Veränderungen der Blutlaktatkonzentration am LTP1	25
7.6	Veränderungen der Blutlaktatkonzentration am LTP2	27
7.7	Veränderungen der Blutlaktatkonzentration bei Pmax.....	28
7.8	Veränderungen der Wattleistung innerhalb der Energiebereitstellungsphasen im Testverlauf (Delta Absolutwerte)	29
7.9	Veränderungen der Wattleistung innerhalb der Energiebereitstellungsphasen im Testverlauf in Prozent (Delta Prozent).....	32
8	Ergebnisse der Männer.....	37
8.1	Veränderungen der Wattleistung am LTP1.....	38
8.2	Veränderungen der Wattleistung am LTP2.....	39
8.3	Veränderungen der Wattleistung bei Pmax	40
8.4	Veränderungen der Blutlaktatkonzentration in Ruhe	41
8.5	Veränderungen der Blutlaktatkonzentration am LTP1	42

8.6	Veränderungen der Blutlaktatkonzentration am LTP2	43
8.7	Veränderungen der Blutlaktatkonzentration bei Pmax.....	44
8.8	Veränderungen der Wattleistung innerhalb der Energiebereitstellungsphasen im Testverlauf (Delta Absolutwerte)	45
8.9	Veränderungen der Wattleistung innerhalb der Energiebereitstellungsphasen im Testverlauf in Prozent (Delta Prozent).....	49
9	Diskussion	53
9.1	Veränderungen in der Wattleistung	53
9.2	Analyse der Trainingsumfänge.....	56
9.3	Veränderungen der Blutlaktatkonzentrationen	56
9.4	Veränderungen der absoluten Leistung in den verschiedenen Energiebereitstellungsphasen.....	58
9.5	Veränderungen der prozentuellen Leistung in den verschiedenen Energiebereitstellungsphasen.....	59
10	Schlussfolgerung.....	60
11	Literaturverzeichnis	61
12	Internetverzeichnis	66

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Trainingsumfänge der Frauen	21
Abbildung 2: Wattleistung am LTP1 der Frauen	22
Abbildung 3: Wattleistung am LTP2 der Frauen	23
Abbildung 4: Wattleistung Pmax der Frauen	24
Abbildung 5: Blutlaktatkonzentration in Ruhe der Frauen.....	25
Abbildung 6: Blutlaktatkonzentration am LTP1 der Frauen.....	26
Abbildung 7: Blutlaktatkonzentration am LTP2 der Frauen.....	27
Abbildung 8: Blutlaktatkonzentration bei Pmax der Frauen	28
Abbildung 9: Absolute Leistung in Phase 1 der Energiebereitstellung der Frauen.....	30
Abbildung 10: Absolute Leistung in Phase 2 der Energiebereitstellung der Frauen.....	31
Abbildung 11: Absolute Leistung in Phase 2 der Energiebereitstellung der Frauen	32
Abbildung 12: Anteile der Leistung in Phase 1 der Energiebereitstellung der Frauen.....	34
Abbildung 13: Anteile der Leistung der Phase 2 der Energiebereitstellung der Frauen	35
Abbildung 14: Anteile der Leistung in Phase 3 der Energiebereitstellung der Frauen.....	36
Abbildung 15: Trainingsumfänge der Männer.....	37
Abbildung 16: Veränderungen der Wattleistung am LTP1 der Männer	38
Abbildung 17: Veränderungen der Wattleistung am LTP2 der Männer	39
Abbildung 18: Veränderungen bei der Pmax der Männer.....	40
Abbildung 19: Blutlaktatkonzentration in Ruhe der Männer	41
Abbildung 20: Blutlaktatkonzentration am LTP1 der Männer	42
Abbildung 21: Blutlaktatkonzentration am LTP2 der Männer	43
Abbildung 22: Blutlaktatkonzentration bei der Pmax der Männer	44
Abbildung 23: Absolute Leistung in der Phase 1 der Energiebereitstellung der Männer ...	46
Abbildung 24: Absolute Leistung in der Phase 2 der Energiebereitstellung der Männer ...	47
Abbildung 25: Absolute Leistung in der Phase 3 der Energiebereitstellung der Männer ...	48
Abbildung 26: Anteile der Leistung in Phase 1 der Energiebereitstellung der Männer	50
Abbildung 27: Anteile der Leistung in Phase 2 der Energiebereitstellung der Männer	51
Abbildung 28: Anteile der Leistung in Phase 3 der Energiebereitstellung der Männer	52

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Ausschlusskriterien der PatientInnen	8
Tabelle 2: Diagnosen der weiblichen Patientinnen (N = 27) im Alter (58,26 +/-9,75)	9
Tabelle 3: Diagnosen der männlichen Patienten (N = 114) im Alter (57,44 +/-9,39)	10
Tabelle 4: Wattleistung am LTP1 der Frauen	22
Tabelle 5: Wattleistung am LTP2 der Frauen	23
Tabelle 6: Wattleistung Pmax der Frauen	24
Tabelle 7: Blutlaktatkonzentration in Ruhe der Frauen	25
Tabelle 8: Blutlaktatkonzentration am LTP1 der Frauen	26
Tabelle 9: Blutlaktatkonzentration am LTP2 der Frauen	27
Tabelle 10: Blutlaktatkonzentration bei Pmax der Frauen	28
Tabelle 11: Absolute Leistung in den Energiebereitstellungsphasen der Frauen	29
Tabelle 12: Anteile der Leistung der Energiebereitstellungsphasen der Frauen	33
Tabelle 13: Wattleistung am LTP1 der Männer	38
Tabelle 14: Wattleistung am LTP2 der Männer	39
Tabelle 15: Wattleistung bei der Pmax der Männer	40
Tabelle 16: Blutlaktatkonzentration in Ruhe der Männer	41
Tabelle 17: Blutlaktatkonzentration am LTP1 der Männer	42
Tabelle 18: Blutlaktatkonzentration am LTP2 der Männer	43
Tabelle 19: Blutlaktatkonzentration bei der Pmax der Männer	44
Tabelle 20: Absolute Leistung in den Energiebereitstellungsphasen der Männer	45
Tabelle 21: Anteile der Leistung der Energiebereitstellungsphasen der Männer	49
Tabelle 22: Normwerttabelle der Maximalleistung von Männern	54
Tabelle 23: Normwerttabelle der Maximalleistung von Frauen	55

Vorwort

Hiermit möchte ich einen großen Dank meinem Betreuer Univ. Prof. Dr. Rochus Pokan aussprechen. Danke für die gemeinsamen Stunden der Zusammenarbeit und die großartige Hilfe.

Des Weiteren möchte ich Herrn Dr. Helmuth Ocenasek und Frau Dr. med. univ. Silke Kranz einen Dank aussprechen. Auch sie haben durch ihre Hifestellungen diese Diplomarbeit erst ermöglicht.

Danke auch an meine beiden StudienkollegInnen Laura Rülling und Dieter Müller für die gemeinsame Zusammenarbeit.

Zu guter Letzt möchte ich all jenen Menschen danken, die mich während des Verlaufs der Fertigung der Diplomarbeit begleitet und unterstützt haben. Ganz besonders meiner Familie und meiner Freundin.

Zusammenfassung

Hintergrund: Die kardiologische Rehabilitation soll Erkrankten Personen dazu verhelfen, den Verlauf der Krankheit zu entschleunigen oder anzuhalten. Weiters geht es darum, die als sicher anerkannten Risikofaktoren dafür zu senken, um somit einen Wiedereinstieg in das Alltags- und Berufsleben zu ermöglichen. Durchgeführt mittels individueller Trainingstherapie, soll somit eine Verbesserung der Leistungsfähigkeit erzielt werden.

Ziel: In vorliegender Arbeit, wird die Steigerung der Leistungsfähigkeit, durch die Analyse der Veränderung der Blutlaktatkonzentration während der ambulanten kardiologischen Phase II und III der Rehabilitation, nachgewiesen.

Methode: Es wird in dieser Arbeit die Blutlaktatkonzentration während der Phase II und III Rehabilitation gemessen. Es wurden dazu Frauen (Alter = $58,26 \pm 9,75$) und Männer (Alter = $57,44 \pm 9,39$) getrennt untersucht. Diese absolvierten insgesamt vier Stufenergometrien. Es wird erforscht in wieweit sich eine Verbesserung der Leistung sowie eine Veränderung der Blutlaktatkonzentration ermitteln lässt. Veränderungen der Leistungen in den verschiedenen Phasen der Energiebereitstellung werden analysiert.

Ergebnisse: Das Ergebnis ist, dass sowohl die weiblichen als auch die männlichen PatientInnen eine signifikante Leistungssteigerung über den gesamten Rehabilitationsverlauf erfahren. Auch nimmt die Blutlaktatkonzentration über den Testverlauf, bei Referenzpunkten wie LTP1, LTP2 und Pmax, zu. Es stellt sich außerdem heraus, dass die gesamte Leistungssteigerung während der Rehabilitation in der Phase 1 der Energiebereitstellung erzielt wird.

Schlussfolgerung: Bei der ambulanten Rehabilitation kommt es zu einer enormen Leistungssteigerung über den Sollwert von Gesunden hinaus. Damit ist klar, dass auch kardiale PatientInnen trainierbar und leistungsfähig sein können. Es wird auch deutlich, dass Frauen und Männer in gleicher Weise trainierbar sind, und in gleicher Form an Leistung zulegen. Durch die Tatsache, dass die gesamte Leistungssteigerung in der Phase 1 der Energiebereitstellung passiert, könnte man eine veränderte Form der physiologischen Leistungsuntersuchung andenken. Die gestiegenen Blutlaktatkonzentrationen bestätigen die Leistungssteigerung und sind somit ein zusätzlicher Ausdruck für den erzielten Trainingserfolg.

Abstract

Background: The goal of cardiological rehabilitation is to help people who suffer from different kinds of cardiac diseases. In the best case, it should stop or slow down the course of the disease. Another goal of rehabilitation is to make the patients aware of the main risk factors and change their lifestyles in a way that gets them back to everyday and professional life. By following an individual exercise therapy program, rehabilitation should end up in an increased capacity for physical performance.

Goal: In this thesis, the gain in individual performance was analyzed by changes in blood lactate concentration during ambulant cardiological rehabilitation phases II and III.

Method: In this study, the blood lactate concentration during phase II and III rehabilitation was measured. Women (age = 58.26 ± 9.75) and men (age = 57.44 ± 9.39) were examined separately. They completed a total of four ergometric tests. It was investigated to what extent an improvement of the performance as well as a change in blood lactate concentration can be determined. In addition, the performed work was assigned to the phases of energy.

Results: Both female and male patients experienced a significant increase in their performance over the entire rehabilitation process. Men and Women are equally trainable, and achieve the same level of performance. During the training program, the blood lactate concentration increased as measured by LTP1, LTP2 and Pmax. By examining the energy supply phases, it is concluded that the entire increase in performance during the rehabilitation occurs in phase 1 of the energy supply.

Conclusion: There is a tremendous increase in performance output, during ambulant rehabilitation, more than the reference value of healthy ones. Because of that, cardiac patients can be trainable and powerful too. Another finding is, that there is no difference in trainability and in increase of performance between women and men. Due to the fact that the overall performance increase happens in phase 1 of the power supply, there could be an altered form of physiological performance investigation. The increase in blood lactate concentrations confirms the increase of performance and another indication for the training success.

1 Einleitung

In Österreich verstarben 2013 insgesamt 79.526 Menschen (vgl. Statistik Austria, 2013).

Mit steigender Lebenserwartung wächst auch die Anzahl der Erkrankungen. Laut Statistik Austria (vgl. Statistik Austria, 2013) sind die häufigsten Todesursachen Herz-Kreislauf-Erkrankung und Krebs.

Im Jahre 2013 starben 34.101 Menschen an einer Herz-Kreislauf-Erkrankung, und 20.094 Menschen verstarben an Krebs. Es verstarben 14.257 Männer sowie 19.844 Frauen an Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

Teilt man hier den Anteil der Herz-Kreislauf-Erkrankungen auf das Geschlecht, ergibt das für Frauen einen Anteil von ~58% und für Männer ~42%. Somit sind in Österreich Frauen um einen Bruchteil häufiger betroffen als Männer.

Da eine Herz-Kreislauf-Erkrankung die häufigste Todesursache in Österreich darstellt, im Europaschnitt sogar noch häufiger, gilt diesem Bereich der Forschung ein besonderer Stellenwert. Es gilt die bestmöglichen Rehabilitationsmöglichkeiten und Interventionen anzubieten.

Ziel einer optimalen Rehabilitation muss es sein, physisch, psychisch und sozial Menschen zu unterstützen und zu helfen, die an chronischen und akuten Herz-Kreislauf-Erkrankungen leiden. Sie sollen befähigt werden ihr Leben nach einem kardiovaskulären Vorfall so schnell wie möglich wieder selbst bestreiten zu können, ihren Lebensstil soweit zu ändern, dass die Erkrankung nicht weiter fortschreitet. Im besten Fall sogar nicht wieder vorkommt und man von einer vollkommenen Genesung sprechen kann.

Genau dieser Aufgabe hat sich das Rehabilitationszentrum CARDIOMED Linz angenommen.

Folgende Diplomarbeit hat zum Ziel die Auswirkungen einer individuellen und angepassten Trainingstherapie der kardiologischen Rehabilitationsphase II und III anhand der Blutlaktatkonzentration während 4 Leistungsphysiologischen Untersuchungen auszuwerten und zu diskutieren.

2 Zielsetzung und Fragestellung

Das kardiologische Rehabilitationszentrum CARDIOMED Linz behandelt schon seit einigen Jahren ambulant ihre PatientInnen nach einem kardiovaskulären Ereignis. Aus dieser Tatsache und der Zusammenarbeit mit der Universität Wien ergab sich die Möglichkeit einer Auswertung der erfassten leistungsphysiologischen Daten.

Folgende Arbeit befasst sich mit der Blutlaktatleistungsdiagnostik unter Berücksichtigung der Blutlaktatwendepunkte (LTP1 und LTP2) sowie dem Verlauf und der Veränderung der Blutlaktatleistungskurve. Diese Methode der Leistungsbeurteilung wird in der ambulanten kardiologischen Phase II und III während der Rehabilitation angewandt.

Daraus ergeben sich folgende Fragestellungen:

Wie verändern sich die Blutlaktatleistungskurve sowie die Wattleistungen der ProbandInnen im Laufe des Rehabilitationsprozesses?

Ergeben sich daraus eventuell andere Prädiktoren für eine Leistungssteigerung als die bisher verwendete maximale Leistungsfähigkeit (P_{max})?

2.1 Kardiologische Rehabilitation

Wie bereits eingangs erwähnt hat die kardiologische Rehabilitation folgende Ziele:

- Eindämmung des Fortschritts der Krankheit
- Verminderung der kardiovaskulären Risikofaktoren
- Arbeitsleben, Familienleben und Alltagsleben aktiv führen können
- Risiko von Folgeschäden minimieren

(Benzer, Mayr & Abbühl, 2003, S. 781)

Als wichtigsten Prädiktor für das Erreichen dieser Ziele wird von Benzer et al. (2003, S. 781) weiters genannt, dass die Dauer und der Umfang korrekt auszuführen sind. Nur wenn der Gesamtumfang des Rehabilitationsprogramms, welches vom behandelnden Arzt erstellt wurde, absolviert wird, kann man mit einem positiven Verlauf der Behandlung rechnen.

2.2 Bewegung und Trainingsprogramm

Ein wichtiger Teil der kardialen Rehabilitation ist die Bewegungstherapie und das körperliche Training. Dieses hat einen günstigen Einfluss auf den menschlichen Kreislauf und wirkt auch gegen Risikofaktoren wie Störungen des Fettstoffwechsels, Bluthochdruck, Adipositas oder Diabetes mellitus. Auch spielt Alter sowie Geschlecht keine Rolle bei der Durchführung des Trainingsprogrammes. (Bonner, 2006, S.30)

Laut Wenger (2008, S.1621) wird ein moderates körperliches Training von 30 bis 60 Minuten am besten täglich empfohlen. Natürlich soll ein Training optimal und individuell erstellt werden. Auch soll das Training anfangs von einer fachkundigen Person angeleitet werden. Es wird ein Trainingsprogramm bestehend aus Ausdauertraining und Krafttraining empfohlen.

Ein weiterer großer und nicht zu unterschätzender Vorteil an der Durchführung eines körperlichen Trainingsprogrammes ist der im Verhältnis zu anderen Therapieformen sehr günstige Kostenfaktor. (Niederseer und Niebauer, 2009, S. 327f.)

Als Trainingsempfehlung für das Ausdauertraining werden im Journal für Kardiologie (Hofmann et al, S. 334) die 5 Belastungskomponenten Intensität, Dauer, Umfang, Häufigkeit und Dichte genannt. Es soll zur Verbesserung der Leistungsfähigkeit ein abgestuftes aerobes Training mit graduell ansteigender Intensität, Dauer und Häufigkeit bevorzugt werden. Die klinische Überwachung und die Umgebung müssen passend gewählt sein. Es

wird für das Trainingsprogramm eine Mindestdauer von 12 Wochen angegeben.

Für die Bestimmung der Leistungsfähigkeit und der maximalen Herzfrequenz wird empfohlen, vor dem Beginn des Trainings eine Ergometrie durchzuführen. Diese sollte stufenförmig bis zu maximal möglicher Ausbelastung erfolgen. Als Trainingsherzfrequenz werden ca. 60-70% der VO₂max, knapp unterhalb der anaeroben Schwelle, empfohlen. Außerdem kann diese auch aus der maximal erreichten Herzfrequenz (65-85%) oder aus der Herzfrequenzreserve (60-70%) errechnet werden. Diese Vorgaben müssen aber mit Vorsicht angewandt werden und sollten im Training kontrolliert werden.

In den Guidelines werden in der Phase II 3x wöchentlich eine Dauer von 10-30 Minuten pro Einheit empfohlen, in der Phase IIIa (1.-24. Woche) 2x wöchentlich 20-40 Minuten, in der Phase IIIb (25.-52. Woche) 2x wöchentlich 30-50 Minuten. (Benzer et al., 2008)

3 Vier-Phasen-Modell in Österreich

Die kardiologische Rehabilitation ist in Österreich in vier Phasen geteilt (Mayr, 2009, S. 531 ff.). Sie umfasst sowohl ambulante als auch stationäre Behandlungen.

Anders als in vielen anderen europäischen und angloamerikanischen Ländern geht man in Österreich von einem 4-phasigen Modell für die kardiologische Rehabilitation aus.

3.1 Phase I: Akutbehandlung und Frühmobilisation im Krankenhaus

Die Dauer dieser Phase der Akutbehandlung im Krankenhaus nahm in den letzten Jahren kontinuierlich ab. Sie beträgt bei einem unkomplizierten Vorfall (bspw. Hinterwandinfarkt) nur etwa 3-5 Tage.

Ziel dieser Phase ist es, die PatientInnen soweit zu befähigen, dass sie wieder auf den Beinen gehen können und somit der Wiedereinstieg ins normale aktive Alltagsleben ermöglicht wird. (Mayr, 2009, S. 532 ff.)

3.2 Phase II: Anschlussheilbehandlung

Die Dauer dieser Phase beträgt in etwa 4 Wochen. Diese Phase kann in einem ambulanten sowie in einem stationären Rehabilitationszentrum stattfinden. Die ambulante Rehabilitation bezieht man dann in Betracht, wenn das kardiovaskuläre Risiko eher gering sowie das soziale Umfeld der PatientInnen diese Form zulassen. Dieser Phase wird außerdem eine entscheidende Rolle bei der nachhaltigen Lebensstilmodifikation

beigemessen. In dieser Phase werden die PatientInnen einer umfassenden Untersuchung unterzogen, und ein individuell angepasstes Trainingsprogramm erstellt, welches sich in Dauer, Intensität und Häufigkeit sowie der Art des Trainings unterscheidet. Außerdem werden die PatientInnen im Umgang mit ihrer Erkrankung geschult. (Mayr, 2009, S. 532 ff.)

3.3 Phase III: Wohnortnahe Langzeitprävention

Im Anschluss an die Phase II wird sofort mit der Fortsetzung der Phase III begonnen. Diese findet immer in einer ambulanten Rehabilitationseinrichtung statt. Üblicherweise dauert diese Phase zwischen 6 und 12 Monaten, in medizinisch indizierten Fällen auch länger.

Ziel dieser Phase ist es, die Rehabilitation berufsbegleitend, wohnort- und arbeitsplatznahe durchführen zu können. Dies spricht für eine flächendeckende Erweiterung der Rehabilitationsstätten in Österreich. (Mayr, 2009, S. 532 ff.)

3.4 Phase IV: Langzeitsekundärprävention

Mayr (2009, S. 533) setzt für diese Phase voraus, dass die Eigenverantwortung der PatientInnen in den vorangegangenen Rehabilitationsphasen soweit geschult wurde, dass verstanden wurde, welche Lebensstilfaktoren großen Anteil an der Erkrankung tragen, und wie man diesen entgegenwirken kann. Des Weiteren wird hier von der Weiterführung des Trainingsprogramms ausgegangen, welches lebenslang weitergeführt werden soll. Unterstützung sollen PatientInnen in Selbsthilfegruppen sowie Sportvereinen finden, welche spezielles Koronartraining anbieten.

4 Methode

4.1 PatientInnenrekrutierung

Insgesamt begannen innerhalb der Zeitspanne 12.01.2010 bis einschließlich 08.12.2011 381 PatientInnen mit der Rehabilitationsphase II im Rehabilitationszentrum CARDIOMED Linz.

Die Datensätze von 141 PatientInnen (114 Männer und 27 Frauen) wurden für die statistischen Tests der Herzfrequenzanalyse herangezogen.

Was man hier angemerkt und kritisch hinterfragt werden muss ist die Tatsache, dass um ein vielfaches mehr Männer Teil des PatientInnenpools sind und nur ein Bruchteil weiblich. Wie eingangs erwähnt sterben jedoch in Österreich mehr Frauen an einer Herz-Kreislauf-Erkrankung als Männer. Warum also hier weniger Daten von Frauen ausgewertet werden konnten kann man diskutieren. Als einen Grund für diesen Umstand könnte man vermuten, dass Frauen in ihren Familien durch die klassische Rollenverteilung zwischen Mann und Frau weniger Zeit haben die ambulante Rehabilitation ausreichend durchzuführen. Das durchschnittliche Alter der Frauen lag bei etwa 58 Jahren (+/- 9,75). Das würde dafür sprechen, dass Frauen in diesem Alter noch alleine den Haushalt führen müssen und nicht erwerbstätig sind.

Die Daten von 240 PatientInnen konnten aufgrund folgender Gründe nicht in die Auswertung aufgenommen werden:

Tabelle 1: Ausschlusskriterien der PatientInnen

Während der Rehabilitationsphasen verstorben	2
Zu selten anwesend oder nie begonnen	3
Phase II abgebrochen	1
Phase III nicht begonnen, abgebrochen oder nicht bewilligt bekommen	183
Nur Phase III absolviert	2
Fehlende leistungsphysiologischen Untersuchungen (LPUs) oder technisch nicht auswertbare LPUs	23
Abbruch aus persönlichen Gründen	2
Abbruch aufgrund mangelnder Motivation	10
Abbruch aufgrund von Ereignissen	7
Stent- oder Schrittmacherimplantierung, Myokardinfarkt, Herzrhythmusstörungen, ischämische EKG-Veränderungen, zunehmende Kardiomyopathie, schlechte Blutdruckeinstellung, starke Gewichtszunahme oder Muskelschmerzen während der Rehabilitationsphasen	7

Diese 140 PatientInnen haben insgesamt vier leistungsphysiologische Untersuchungen absolviert. Es wurden vier Ergometrien durchgeführt und ausgewertet, welche am Beginn der Phase II sowie am Ende der Phase II, in der Mitte und am Ende der Phase III stattgefunden haben.

4.2 Krankheitsbilder

Die rekrutierten PatientInnen hatten folgende Krankheitsbilder:

Tabelle 2: Diagnosen der weiblichen Patientinnen (N = 27) im Alter (58,26 +/-9,75)

KHK	25
PTCA	14
Stent	23
Myokardinfarkt	8
Statinmyopathie	1
Herzklappenfehler	1
CAVK	2
PAVK	1
Diabetes mellitus	8
Hyperlipidämie	21
Hypertonie	20
Nikotinabusus	6

Tabelle 3: Diagnosen der männlichen Patienten (N = 114) im Alter (57,44 +/-9,39)

KHK	97
PTCA	37
Stent	85
Bypass	6
Schrittmacher	2
Defibrillator	6
Myokardinfarkt	51
Hypertrophe CMP	3
Statinmyopathie	7
Hypertensive CMP	3
Ischämische CMP	8
Nichtischämische CMP	2
Herzklappenfehler	9
CAVK	9
PAVK	5
COPD	6
Pulmonalembolie	1
Diabetes mellitus	23
Hyperlipidämie	95
Hypertonie	80
Hyperurikämie	13
Nikotinabusus	45

4.3 Messmethoden

Wie bereits erwähnt, wurde die erste leistungsphysiologische Untersuchung zu Beginn der Phase II durchgeführt. Am Ende dieser Phase II wurde die zweite Messung vollzogen. Die dritte Untersuchung wurde in der Mitte der anschließenden Phase III gemacht. Die komplette Testreihe wurde mit dem letzten Leistungstest am Ende der Phase III abgeschlossen.

Die leistungsphysiologische Untersuchung wurde auf dem Fahrrad durchgeführt. Es wurde eine Stufenergometrie angewandt. Ziel war es, zehn bis zwölf Belastungsstufen zu je 60 Sekunden zu bewältigen. Das Belastungsprotokoll sowie Inkrement wurde individuell für die PatientInnen gestaltet und unterscheidet sich massiv von PatientIn zu PatientIn. Parallel zur Ergometrie wurde ein 12 Kanal EKG aufgezeichnet.

Blutlaktatproben wurden am Ohrläppchen entnommen. Jeweils vor der Belastung in Ruhe, und infolge nach jeder Belastungssteigerung. Ausgewertet wurden die entnommenen Proben mittels eines Eppendorf-Photometers welches enzymatisch-amperometrisch analysiert. (EBIO 6666, Eppendorf, Deutschland.)

Außerdem wurde die Herzfrequenz stetig mit dem Polar Sporttester PE4000 (Polar Electro, Finnland) aufgezeichnet. Dieses Messgerät ist in der Lage alle fünf Sekunden die Herzfrequenz aufzuzeichnen. Diese wurde dann auf den Computer übertragen. Daraus ergibt sich eine Herzfrequenzleistungskurve die in einer anderen Diplomarbeit gesondert ausgewertet wurde.

5 Statistik

Die statistische Auswertung erfolgte mit der Software STATISTICA der Firma StatSoft Inc. Die ermittelten Daten wurden mit der Varianzanalyse (ANOVA) mit Messwiederholung und dem Post hoc Test Tukey HSD (HonestlySignificantDifference) ausgewertet. Diese Tests wurden für die Berechnungen sowie Vergleiche der Ergebnisse der Blutlaktatkonzentrationen, der Herzfrequenz sowie der gemessenen Wattleistung aus den vier Testzeitpunkten angewandt.

Als Signifikanzlevel wird in dieser Arbeit die Grenze von 0,05 angegeben. Signifikanzwerte von unter 0,05 und somit signifikant werden in den Abbildungen mit einem Stern (*) vermerkt. Signifikanzwerte von unter 0,01 werden mit zwei Sternen (**) und Signifikanzwerte von unter 0,001 mit drei Sternen (***) gekennzeichnet. Ein nicht signifikantes Ergebnis, somit über 0,05 wird mit „n.s.“ abgekürzt.

6 Grundlagen der Laktatdynamik

Laktat ist ganz grundsätzlich das Salz der Milchsäure, welches bei lebenden Organismen dann entsteht, wenn es im Prozess der Glykolyse zu einer nicht vollständigen Verbrennung von Glukose kommt.

Bei gesunden Menschen liegt die Blutlaktatkonzentration in Ruhe in etwa zwischen 0,6-2,0 mmol/l. Je nach Intensität kann dieser Wert im Rahmen der Energiebereitstellung, mehr oder weniger ansteigen. Dieser Verlauf wird als Blutlaktatleistungskurve beschrieben. (Graft & Höher, 2009)

Lange Zeit ging man davon aus, dass Laktat ein „Abfallprodukt“ des anaeroben Stoffwechsels sei, und schrieb diesem Begriff eine negative Bedeutung zu. Man nahm an, dass ein Anstieg der Blutlaktatkonzentration bei intensiven sportlichen Belastungen durch einen Mangel an verfügbarem Sauerstoff hervorgerufen wird und direkt verantwortlich für die Ermüdung ist. Dies ist nach heutiger Erkenntnis nicht der Fall, denn es wird auch in Ruhe immer eine gewisse Menge an Laktat produziert und im Blut zu messen sein. Die Laktatproduktion ist abhängig von der Glykolyserate. (Güllich & Krüger, 2013, S.50)

Kann bei der glykolytischen Energiegewinnung durch die Mitochondrien nicht genug Sauerstoff verarbeitet werden, kommt es rasch zu einem Mangel an NAD^+ im Zytosol, da die Atmungskette nicht mehr genügend NADH/H^+ reoxidieren kann. Damit die Glykolyse nicht zum Erliegen kommt, wird durch das Enzym Laktat-Dehydrogenase (LDH) Pyruvat zu Laktat reduziert und gleichzeitig NADH/H^+ zu NAD^+ oxidiert. Aus dieser Reduktion von Pyruvat zu Laktat gibt es jedoch keinen Ausweg, aber es wird der Zelle trotzdem ermöglicht 2 Moleküle ATP zu produzieren. (Horn, 2012, S. 94)

Somit ist klar, dass dieser Energiegewinnungsprozess nur zeitlich begrenzt durchgeführt werden kann. (Horn, 2012, S. 95)

6.1 Abbau des Blutlaktats

Wird die Belastung weiter gesteigert, staut sich in den Zellen der arbeitenden Muskulatur nun Laktat an, und es ist ihr momentan nicht möglich dies abzubauen. Somit wird das Laktat ans Blut abgegeben. Es ist jedoch einigen Organen möglich, Laktat wieder in Pyruvatzureoxidieren. Leber, Niere und Herz sind hier ganz wichtige Stützen der Laktatelimination. Das Ganze funktioniert deshalb, weil in diesen Organen das Verhältnis von NADH/H^+ zu NAD^+ stark auf der Seite des NAD^+ liegt. Um ein Gleichgewicht herzustellen wird hier versucht wieder Pyruvat herzustellen. (Horn, 2012, S. 95)

6.2 Einfluss auf Blutlaktatleistungskurven

Vergleicht man zwei oder mehr Blutlaktatleistungskurven derselben Person miteinander die zu unterschiedlichen Testzeitpunkten aufgezeichnet wurden, so lassen sich sehr leicht eine Veränderung der gesamten Kurve ablesen. Eine Verschiebung nach rechts würde laut Bosquet et al. (2002) bedeuten, dass sich die Ausdauerleistungsfähigkeit verbessert hat. Laut Mujika et al. (2001) bedeutet eine Verschiebung nach links dementsprechend eine Verschlechterung. Ob ein Glykogenspeicher gefüllt ist oder nicht, hat einen entscheidenden Einfluss (McLellan, 1989). Vergleicht man beispielsweise zwei Blutlaktatkonzentrationskurven miteinander, wobei beim zweiten Test die Kurve deutlich langsamer steigt und die Glykogenspeicher leer sind, darf man nicht fälschlicherweise von einer Steigerung der Ausdauerleistungsfähigkeit sprechen. (Maassen et al., 1989)

Des Weiteren dürften laut Midgley et al. (2007) noch weitere Faktoren einen Einfluss auf die Blutlaktatkonzentrationskurve haben. Dazu zählen: Muskelfaserzusammensetzung, glykolytische und lipolytische Enzymaktivität sowie Kapillarendichte und Mitochondriendichte. (Midgley et al., 2007)

Ein weiterer wichtiger Aspekt, der großen Einfluss auf das Verhalten der Blutlaktatkurve hat ist das Testdesign. Es ist von Bedeutung wie lange etwa der gesamte Stufentest dauert, oder wie lange jemand in einer einzelnen Stufe belastet wird. (Heck, 1991)

Wo eine Blutlaktatprobe entnommen wird dürfte auch von Bedeutung sein. Man fand heraus, dass es einen Unterschied macht, ob man eine Blutprobe vom Ohrfläppchen oder von der Fingerkuppe nimmt. (Feliu et al., 1999)

Auch das verwendete Messgerät und das Messverfahren (amperometrisch, photometrisch) macht einen Unterschied. (McNaughton, 2002)

6.3 Geschichte der Laktat-Leistungsdiagnostik

Die vermutlich erste Erwähnung von Milchsäure war mit großer Sicherheit in Stralsund. Ein schwedischer Pharmazeut namens Carl Wilhelm Scheele entdeckte 1780 eine Säure in Saurer Milch und nannte sie „milk acid“, Milchsäure. (Beneke et al., 2011)

28 Jahre später war Jöns Jacob Berzelius im Jahre 1808 der erste, der im Muskel eines gejagten Wildes eine erhöhte Blutlaktatkonzentration gemessen hatte. (Kompanjeet al., 2007)

Im Jahre 1845 fand Hermann von Helmholtz heraus, dass die Bildung von Laktat auf Kosten des Glykogens zurückzuführen sind (von Mural, 1950).

Auch Justus von Liebig bestätigte die von Berzelius gefundenen Beobachtungen und führte sie noch weiter aus. Er fand heraus, dass Laktat immer auch in schon toten Muskelfasern zu finden ist. (von Liebig, 1847)

Auch Emil H. Du Bois-Reymond untermauerte 1859 diese These noch weiter, indem er zeigen konnte, dass die Erhöhung der Blutlaktatkonzentration einhergeht mit der Aktivität und Kontraktion des Muskels. (Fletcher & Hopkins, 1907; von Muralto, 1950).

Arkai und Zillessen verfolgten 1891 das Konzept, bei welchem sie davon ausgingen, dass die Sauerstoffarmut in den Zellen mit der Laktatproduktion in Zusammenhang steht. (Araki; Zillessen, 1891)

Archibald Vivian Hill und Otto Fritz Meyerhof brachten die Erkenntnisse in Bezug auf den Metabolismus noch einen Schritt voran. Sie machten systematische in vitro aus auch in vivo Versuche, und kamen zu dem Ergebnis, dass der Muskelstoffwechsel als ein offenes thermodynamisches System zu verstehen ist, bei welchem die Laktatproduktion und die Atmung eine wichtige Aufgabe im Energiestoffwechsel übernehmen. (Hill, 1924; Meyerhof, 1923)

Um nun weitere Versuchsanordnungen in diesem Bereich durchführen zu können, ist es der Arbeit von Knipping 1929 zu verdanken, dass dies möglich wurde. Er war der erste, der im Jahre 1929 die Ergometrie und die Spirometrie zu einem standardisierten klinischen Verfahren zusammenführte. (Knipping, 1929)

Die Errungenschaft dabei war, dass die Aufzeichnung und Erfassung der Atmung kontinuierlich ablaufen konnte. Doch bis Anfang der 1950er Jahre bestand ein weiteres Problem, nämlich, dass mit steigender Sauerstoffaufnahme ab 3500ml/min die wissenschaftliche Genauigkeit nicht mehr eingehalten werden konnte. Es wurden von der Firma Dargatz aus Hamburg Entwicklungen angestellt, um eine Verbesserung zu erzielen, und bis ins Jahre 1954 wurde das System soweit verbessert, dass Werte bis 6000ml/min korrekt aufgezeichnet werden konnten. (Hollmann et al. 1955)

Anfangs wurden die spirometrischen Messungen an der Medizinischen Universität Köln ohne Herzfrequenz, Blutdruck und Sauerstoffpuls aufgezeichnet. Dies aber nur, weil die ersten spirometrischen Untersuchungen mit Armkurbel- Ergometern gemacht wurden, und es dementsprechend unmöglich war, diese Parameter bei der Armkurbelbewegung ohne unterbrechen zu müssen aufzuzeichnen. Im Jahr 1954 stellte man die Untersuchungen an der Universität Köln auf Fahrradergometer um, sodass es nun möglich war, mit einem halb-automatischen Apparat Messungen zum Blutdruck während der Belastung durchführen. (Hollmann et al. 1994)

Unter Ergometrie versteht man eine Methode, bei welcher sich die physische Leistung exakt

dosieren und zu jeder Zeit präzise reproduzieren lässt. Die Spirometrie hingegen, dient der Erfassung des respiratorischen Gasaustauschs und der Atmung. Diese Erfassung läuft kontinuierlich mit und wird auch Spirographie genannt. Heute ist die Spiroergometrie das sportmedizinische Verfahren bei dem man die aussagekräftigsten und meisten Informationen erhält. Es wird auch als diagnostischer Goldstandard bezeichnet. Man kann damit qualitativ als auch quantitativ die Reaktionen von Kreislauf, Herz, Atmung und Stoffwechsel auf muskuläre Arbeit, sowie die kardiopulmonale Leistungsfähigkeit erfassen. (Hollmann & Hettinger, 2000)

6.4 Entstehung der Laktatkonzepte

Kaum ein anderer Bereich der sportwissenschaftlichen Forschung hat sich in den letzten 50 Jahren solch einem Wandel und einer Glaubensgrundsatzfrage unterzogen wie die Laktatleistungsdiagnostik und ihre Interpretation.

Die erste Hälfte des 20. Jahrhunderts wurde das Konzept vertreten, dass nur die maximale Sauerstoffaufnahme als wichtigster und wahrscheinlich einziger Parameter zur Auswertung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit herangezogen werden kann. Diese Meinung wurde von der Forschergruppe rund um Archibald Vivian Hill vertreten. (Hill & Lupton, 1923)

Jedoch gab es immer mehr berechtigten Zweifel daran ob die Sensitivität der Messung der maximalen Sauerstoffaufnahme gegeben war. Es ist schwierig zwei Belastungen, in Bezug auf die maximale Sauerstoffaufnahme, miteinander zu vergleichen. Denn bei einer maximalen Belastung ist ein entscheidender Faktor die intrinsische Motivation. Vorallem bei klinischen Untersuchungen ist es fraglich, ob eine Ausbelastung des gesamten Organismus erwünscht ist. Des Weiteren ist es fraglich, ob es bei nicht-gesunden Menschen nicht ein gewisses Risiko darstellt. (Hollmann, 2001)

Genau aus diesem Grund wurden die ersten Versuche angestellt, submaximale Parameter so auszuwerten zu können, dass über die kardiorespiratorische Fitness eines/r Probanden/in eine Aussage getroffen werden kann. (Faude et al. 2009)

Erste Versuche dieser Denkweise wurden von Hollmann et al. im Jahre 1954 (Hollmann, 2001) durchgeführt. Anfangs versuchte man unter submaximalen Belastungen die Blutlaktatkonzentration sowie Pyruvatkonzentration aus dem venösen Blut zu bestimmen. Sie kamen schnell zu dem Ergebnis, dass damit keine validen Schlussfolgerungen erzielt werden konnten. Erst die Bestimmung der Blutlaktatkonzentration aus dem arteriellen Blut führte zum gewünschten Erfolg.

Man erkannte schnell, dass es einen Zusammenhang gibt zwischen dem Anstieg der

Blutlaktatkonzentration im arteriellen Blut und dem Atemminutenvolumen (VE) als auch dem Atemäquivalent des Sauerstoffs (VE/VO₂). Er entwickelte aus diesen Erkenntnissen einen sogenannten „Punkt der optimalen ventilatorischen Effizienz“. Dieser Wendepunkt stellt somit den ersten Anstieg des ventilatorischen Äquivalents von Sauerstoff und der arteriellen Blutlaktatkonzentration während einer steigenden Belastung dar.

Einige Jahre später, 1964, bestimmten Wasserman und McIlroy (Wasserman & McIlroy, 1964) die selbe Intensität indem sie die Ventilation und die Sauerstoffaufnahme graphisch darstellten und miteinander in Bezug brachten. Sie wiederum nannten das ganze „anaerobic Threshold“ (LTAn). Somit war dieser Begriff erstmals 1964 wissenschaftlich erwähnt worden.

Einige Jahre später schloss Wasserman daraus, dass die unzureichende Sauerstoffversorgung bei höherer Belastungsintensität zu einer vermehrten anaeroben Energiebereitstellung führt. Daraus ergibt sich eine verstärkte Milchsäureproduktion die in weiterem Verlauf zu einer metabolischen Azidose führt und durch eine Hyperventilation ausgeglichen werden kann (Wasserman et al. 1973).

Leider war es zu dieser Zeit vermehrt zu Problemen mit der Messung des Blutlaktats gekommen, und vorallem im klinischen Bereich wurde fast ausschließlich die Spirometrie anstelle der Laktatdiagnostik angewandt. (Faude et al. 2009)

Doch in den 1960er Jahren wurde die enzymatische Methode zur Messung der Blutlaktatkonzentration aus kapillaren Blutproben entwickelt und immer weiter verbessert. Dies führte zu einem Anstieg der Popularität der Laktatdiagnostik, wenn es darum ging die Ausdauerleistungsfähigkeit einer Person zu bestimmen. (Mader et al. 1976)

In den nachfolgenden Jahren wurden die Studien zum Thema Laktatdiagnostik und ihre Leistungsschwellen immer mehr. Die Anzahl der wissenschaftlichen Studien stieg enorm an. Die submaximalen Laktatleistungstests mit ansteigender Belastung bei der Messung der Ausdauerleistungsfähigkeit wurden zu einem der bedeutendsten Themen in der sportwissenschaftlichen Forschung. (Atkinson et al. 2003)

Unter diesem Aspekt gab es natürlich eine enorme Anzahl an Studien und verschiedenste Interpretationsweisen der Blutlaktatkonzentrationskurve. Einige werden hier weiter diskutiert.

6.5 Exemplarische Darstellung der wichtigsten Laktatkonzepte

Grundsätzlich wird die sportmedizinische Laktatdiagnostik angewandt, um eine körperliche Belastung, unter standardisierten Bedingungen und standardisierten Protokollen durchgeführt, hinsichtlich dem charakteristischen Anstieg der Blutlaktatkonzentration, der bei einer Ausdauerleistung entsteht, zu untersuchen und zu interpretieren. (Röcker, S.367)

Die Laktatleistungsdiagnostik hat ihre wichtigsten Einsatzgebiete heutzutage in der sportmedizinischen Laktatleistungsdiagnostik gesunder Probanden (Hollmann, 2001) und in der klinischen Differenzialdiagnostik bei Verdacht auf Myopathie (Dehnert&Bärtsch, 2005).

Generell gilt: je höher die erbrachte körperliche Leistung in Relation zum Anstieg der Blutlaktatkonzentration, desto besser ist die Ausdauerleistungsfähigkeit eines Menschen und somit sein allgemeiner Fitnesszustand. (Heck & Schulz, 2002, S.206).

Aus heutiger Sicht gibt es Hinweise darauf, dass Testverfahren die bei der Analyse auf relative Veränderungen der Blutlaktatkonzentrationen rücksichtnehmen, gegenüber Verfahren die absolute Laktatschwellen verwenden, vorzuziehen sind. (Buckley et al. 2003)

Das erste Schwellenkonzept stammt aus dem Jahr 1976 und wurde von Mader et al. entwickelt. Aus dieser Publikation ergaben sich interessante Neuerungen. Es wurde aufgrund physiologischer Veränderung eine „aerob-anaerobe Schwelle“ als Punkt definiert, die als Kriterium zur Beurteilung der Ausdauerleistungsfähigkeit herangezogen wurde. Außerdem ergaben sich anhand der Laktatleistungskurve für die Autoren Angaben von Intensitätsbereichen die zur Trainingssteuerung genutzt wurden.

Für Mader et al. (1976) wurde aus der Studie erkennbar, dass es einen Übergangsbereich zwischen einer rein aeroben zur teilweise laktaziden anaeroben Energiebereitstellung der Arbeitsmuskulatur geben muss. Diese Schwelle wurde von den Autoren bei 4mmol/l festgelegt. Diese fixe Schwelle ergab sich aus der Beobachtung, dass eine Belastung entsprechend einer Blutlaktatkonzentration von 4 mmol/l, im Mittel über längere Zeit toleriert werden konnte (20 Minuten bis 1 Stunde), ohne dabei einen weiteren Blutlaktatkonzentrationsanstieg als den anfänglichen erkennen ließ. Jedoch Belastungen die oberhalb dieser 4 mmol/l Schwelle vollbracht werden sollten, mussten nach relativ kurzer Zeit wegen Erschöpfung abgebrochen werden. In weiterer Folge wurde auch ein deutlich höherer Anstieg der Blutlaktatkonzentration gemessen. (Mader et al. 1976)

Das Problem dabei war, dass dieses Konzept nur von SportlerInnen gut toleriert wurde, welche über eine geringe Ausdauerleistungsfähigkeit verfügten. AthletInnen mit einer hohen Ausdauerleistungsfähigkeit wurden bei diesem Konzept zu hoch belastet. Es wurden Überlegungen angestellt, die zu der Erkenntnis führten, dass es mit zunehmender Ausdauerleistungsfähigkeit zu einer Abnahme der Blutlaktatkonzentration an der Schwelle

kommen muss. Um jeden Sportler und jede Sportlerin adäquat beurteilen zu können, entwickelten sich die individuellen Laktatschwellenkonzepte. (Heck&Beneke, 2008, S. 298)

Das erste Schwellenkonzept stammt aus dem Jahr 1979 von Kindermann et al. (Kindermann et al. 1979). Diese Arbeit diente vielen anderen als Fundament und war richtungsweisend bei der Entwicklung weiterer Schwellenkonzepte.

Dabei wird bei einer ansteigenden Belastung die Blutlaktatkonzentration erhoben. Man fand heraus dass die Laktatkurve ihr Verhalten an zwei Punkten gravierend verändert. Bei niedrigen Intensitäten, gibt es einen Punkt an dem das Blutlaktat über ihr Basisniveau ansteigt. Wie bereits erwähnt, wurde dieser Punkt erstmals 1964 von Wasserman mittels einer Spirometrie gefunden. Er nannte das ganze „anaerobicthreshold“. (Wasserman&McIlroy, 1964)

Dieser Begriff wurde auch weiterhin von anderen Forschern verwendet, jedoch mit anderem physiologischen Hintergrund. Diese gleiche Benennung unterschiedlich gemeinter Zustände führte natürlich zu zahlreicher Verwirrung. Vorallem Kindermann et al. (1979) nannten genau den gleichen physiologischen Zustand „aerobicthreshold“ und nicht „anaerobicthreshold“.

Genau diese Intensität, fast ausschließlich aerober Energiegewinnung, bei der die Belastung über mehrere Stunden aufrechterhalten werden kann, wird durch diesen Punkt markiert. Diese Intensität wird von vielen angegeben als der Bereich in welchem die kardiorespiratorische Fitness im Gesundheitssport, PatientInnen der kardialen Rehabilitation sowie SpitzenathletInnen im unteren Intensitätslevel oder Regenerationstraining trainieren sollten.(McLellan& Skinner, 1981)

Wenn eine Belastung allerdings nur knapp über dieser Schwelle liegt, steigt die Blutlaktatkonzentration an. Diese Intensität, welche nur knapp über der „aerobicthreshold“ liegt, kann in etwa 4 Stunden gehalten werden.(Meyer et al., 2003)

Eine weitaus geringere Zeitspanne kann absolviert werden, nämlich nur mehr 45-60 Minuten, wenn die Belastung weit überhalb dieser „aerobicthreshold“ liegt, und nahe des Maximalen Laktat Steady States. (Urhausen et al., 1993)

Das MLSS (Maximales Laktat Steady State) ist angegeben, als die höchste konstante Belastung bei der sich die Blutlaktatkonzentration in einem Equilibrium zwischen Produktion und Elimination befindet. (Heck, 1991)

Des Weiteren ist es auch definiert als die höchste konstante Intensität einer Belastung bei der die Blutlaktatkonzentration in einer 30 minütigen Belastung mit konstanter Geschwindigkeit in den letzten 20 Minuten um nicht mehr als 1mmol-1 ansteigt. (Beneke,

2003)

Das MLSS ist von Mensch zu Mensch verschieden, somit ist klar, dass man die Schwelle individuell austesten muss. (Beneke et al. 2000)

Beneke et al. (2001) beispielsweise gehen noch weiter, und behaupten, dass es sogar auf den Bewegungsablauf und die genutzte Muskulatur ankommt, wie hoch das MLSS ist.

Der Bereich der Intensität zwischen der aeroben Schwelle und der anaeroben Schwelle wird aerob-anaerober Übergang bezeichnet. Die beschriebenen Schwellen werden auch als „Laktatschwelle“ oder als „Laktat Wendepunkt“ („lactateturnpoint“) bezeichnet. (Davis et al. 1983)

Die Begriffe „aerobe“ sowie „anaerobe“ Schwelle sind ganz klar erkennbare physiologische Prozesse. Natürlich haben auch Schwellen einen gewissen Übergangsbereich, wo beide, sowohl aerobe als auch anaerobe Energiebereitstellungsprozesse parallel laufen. (Faude et al. 2009)

6.6 Das 3 Phasen Modell der Energiebereitstellung

Der Frage nach der richtigen Trainingsintensität nahmen sich Hofmann et al (2010) in ihrer Studie an. Auf Basis der Untersuchungen von Skinner und McLellan (1980) meinen sie, dass ein Training für jede/n Einzelne/n nur insofern erstellt werden kann, wenn man weiß wie die Person auf einen bestimmten Reiz reagiert. Aus dieser zugrundeliegenden Studie von Skinner und McLellan (1980) ist klar erkennbar, dass die relative und nicht die absolute Intensität den größten Ausschlag gibt für die Trainingsanpassung. Hofmann et al (2010) weisen darauf hin, für jede Person mit oder ohne Erkrankung, eine optimale individuelle Trainingsintensität zu eruieren. Sie stellten sich die Frage, welche Wahl der Intensität optimal wäre in Bezug auf die Sicherheit (oberes Limit) und der Effektivität (unteres Limit). Die Autoren kommen zu dem Ergebnis, dass fixe Prozentangaben für PatientInnen nicht tragbar sind. Zu hoch wäre das Risiko für den/die PatientIn. Es soll somit ein Parameter sein, der sich Intensitätsabhängig verändert und ein Konzept verwendet werden, welches leicht messbar und auswertbar ist. Die Blutlaktatkonzentration bietet durch das Verhalten bei einer Belastungssteigerung ebenso eine Veränderung wie messbare Atemgase oder die Herzfrequenz, wenn die Belastung stufenförmig während eines Ergometertests belastet wird. Es werden in der Literatur mehr als 40 Modelle von unterschiedlichen Arbeitsgruppen genannt.

Hier wird das diskontinuierliche dreiphasige Modell von Skinner und McLellan (1980, S. 238 ff.) beschrieben.

Phase I:

Für die Energiebereitstellung dominieren in dieser Phase die freien Fettsäuren. Weiters kommt es durch das Vorherrschen von freien Fettsäuren zu einer Hemmung der Glykolyse.

Je weiter die Intensität ansteigt, desto mehr Typ I und Typ IIa Muskelfasern werden rekrutiert. Dies bedingt wiederum einen vermehrten Verbrauch an ATP. Es kommt zu einer leichten Imbalance zwischen Pyruvatproduktion und Pyruvatelimination. Daraus resultierend steigt die Blutlaktatkonzentration das erste Mal über ihren Ruhewert an. Wird dieser Ruhewert das erste Mal überschritten spricht man vom Laktat Turn Point 1 (LTP1).

Diese Phase endet bei einer relativen Intensität zwischen 40 und 60% der VO_{2max} . (Skinner & McLellan, 1980, S. 238 f.)

Phase II:

Steigt die Belastung noch weiter an, ist ein weiteres rekrutieren von Typ IIa und vermutlich auch Typ IIb Muskelfasern erforderlich. Es kommt zu einem verstärkten Rate der Glykolyse. Es dürfte durch den weiteren Anstieg der Blutlaktatkonzentration zu einer Unterdrückung des Lipidstoffwechsels kommen, und zu einer verstärkten Energiegewinnung aus Kohlenhydraten führen. Wird dieses Gleichgewicht zwischen Laktatproduktion und Elimination verlassen, steigt auch die Blutlaktatkonzentration, und man erkennt diesen erneuten Anstieg in der Blutlaktatleistungskurve. Er wird als Laktat Turn Point 2 (LTP2) bezeichnet. Diese Phase endet bei einer relativen Intensität von 65 -90% der VO_{2max} . (Skinner & McLellan, 1980, S. 239 f.)

Phase III:

Wird die Belastung weiter gesteigert, gerät die Laktatproduktion und der Elimination aus dem Gleichgewicht. Es wird mehr Laktat produziert als es eliminiert werden kann. Somit steigt die Blutlaktatkonzentration weiter an, und endet bei weiterem Anstieg der Belastung, mit der Ausbelastung und dem Abbruch der Betätigung.

(Skinner & McLellan, 1980, S. 240 f.)

7 Ergebnisse der Frauen

Zur statistischen Auswertung der weiblichen Studienteilnehmerinnen wurden 26 Frauen im Alter von $58,26 \pm 9,75$ Jahren gebracht. Die mittlere Körpergröße betrug $164,74 \pm 6,03$ Zentimeter. Im Mittel wogen die Frauen bei der ersten Untersuchung $80,78 \pm 18,95$ kg (Test 2: $79,81 \pm 18,71$; Test 3: $79,41 \pm 18,38$; Test 4: $80,33 \pm 18,75$).

Die Anzahl der Trainingseinheiten in der Phase II ergeben $17 \pm 1,88$. In der Phase III wurde von den Frauen im Mittel $53,78 \pm 7,39$ mal trainiert.

Zwischen der ersten leistungsphysiologischen Untersuchung und der zweiten liegen $35,52 \pm 5,07$ Tage, zwischen der zweiten und dritten $138 \pm 19,71$ und der Abstand zwischen der dritten zur vierten Untersuchung beträgt $170,22 \pm 44,03$ Tage.

Berechnet man aus der Trainingsdokumentation den Trainingsumfang, trainieren die Frauen in Phase II im Mittel $66,5$ min/Woche ($\pm 33,5$). In der Phase III trainieren sie im Mittel $42,5$ Minuten/Woche ($\pm 18,5$). Diese Berechnung bezieht sich jedoch nur auf die Trainingseinheiten welche in der Rehabilitationsstätte absolviert wurden.

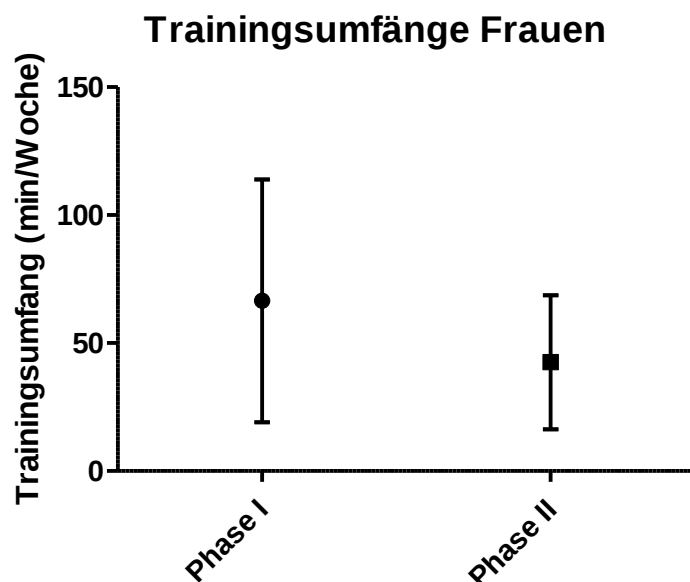


Abbildung 1: Trainingsumfänge der Frauen

7.1 Veränderungen der Wattleistung am LTP1

Tabelle 4: Wattleistung am LTP1 der Frauen

	Watt LTP1	AV_1 Mittel	AV_1 Stdf.	AV_1 -95,00%	AV_1 +95,00%	N
Test 1	W LTP1	40,77778	2,138597	36,38183	45,17373	27
Test 2	W LTP1	56,00000	2,988582	49,85688	62,14312	27
Test 3	W LTP1	68,59259	3,586640	61,22015	75,96504	27
Test 4	W LTP1	70,37037	3,499348	63,17736	77,56338	27

Es wird in dieser Abbildung die Veränderung Wattleistung der Frauen am LTP1 im gesamten Testverlauf 1 bis 4 dargestellt. Bei der ersten Testung liegt der Mittelwert bei 40,78 Watt ($\pm 2,14$). Im gesamten Testverlauf steigt die mittlere Wattleistung auf beachtliche 70,37 ($\pm 3,5$) an.

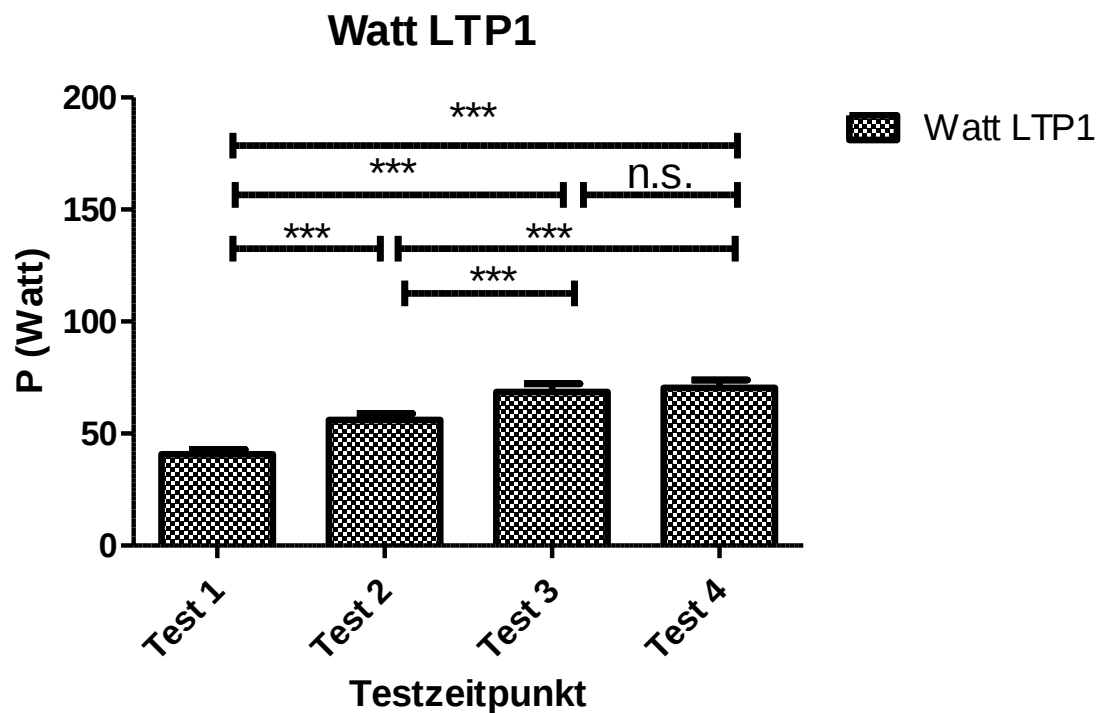


Abbildung 2: Wattleistung am LTP1 der Frauen

7.2 Veränderungen der Wattleistung am LTP2

Tabelle 5: Wattleistung am LTP2 der Frauen

	Watt LTP2	AV_1 Mittel	AV_1 Std.	AV_1 -95,00%	AV_1 +95,00%	N
Test 1	W LTP2	77,6296	2,435579	72,6232	82,6360	27
Test 2	W LTP2	96,0370	4,357749	87,0796	104,9945	27
Test 3	W LTP2	107,1111	4,823475	97,1963	117,0259	27
Test 4	W LTP2	109,2222	4,161735	100,6677	117,7768	27

Wie schon bei der Wattleistung am LTP1 gesehen, ist auch bei der erbrachten Leistung am LTP2 eine enorme Veränderung zu erkennen. Es steigen die mittleren Wattleistungen beim Test 1 von 77,63 ($\pm 2,44$) auf 109,22 ($\pm 4,16$) bei Test 4 an.

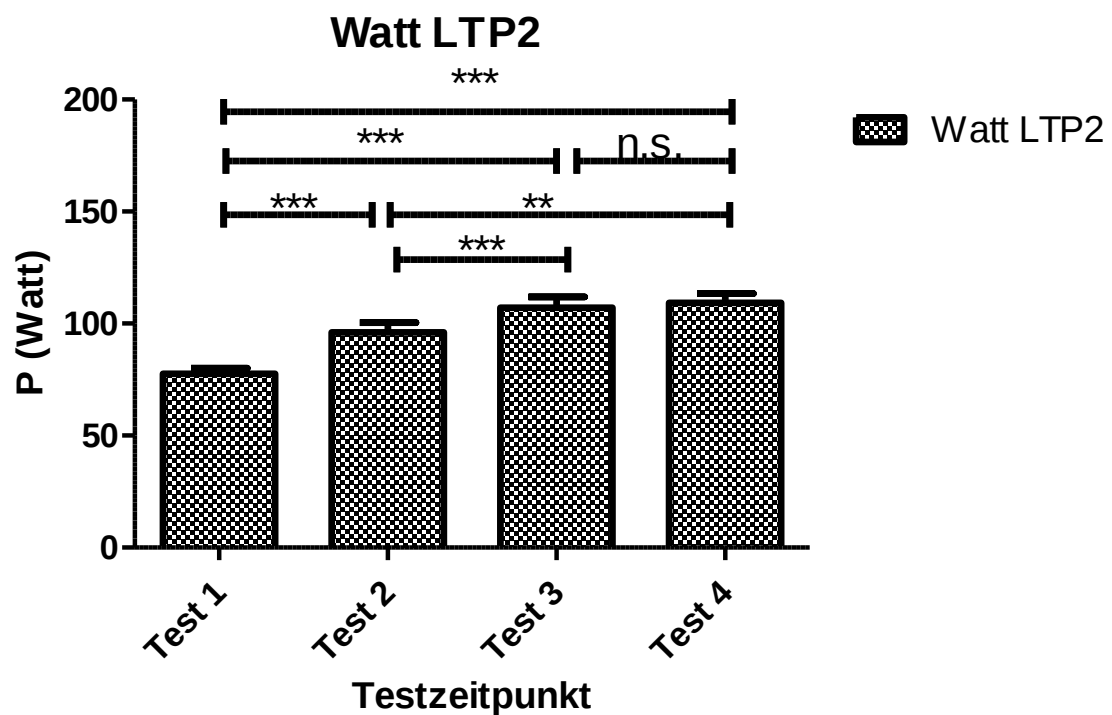


Abbildung 3: Wattleistung am LTP2 der Frauen

7.3 Veränderungen der Wattleistung bei P_{max}

Tabelle 6: Wattleistung $P_{\max}$ der Frauen

	Watt Pmax	AV_1 Mittel	AV_1 Stdf.	AV_1 -95,00%	AV_1 +95,00%	N
Test 1	W Pmax	110,8148	3,738625	103,1300	118,4997	27
Test 2	W Pmax	131,5926	5,509965	120,2667	142,9185	27
Test 3	W Pmax	143,7037	5,343957	132,7190	154,6884	27
Test 4	W Pmax	147,7037	5,167512	137,0817	158,3257	27

Bei der maximalen Wattleistung zum Zeitpunkt des Abbruchs des Leistungstest, kommt es abermals zu einer beträchtlichen Steigerung der erbrachten Leistung. Waren es beim Test 1 noch 110,81 ($\pm 3,74$) Watt, sind es beim Test 4 schon 147,70 ($\pm 5,17$) Watt.

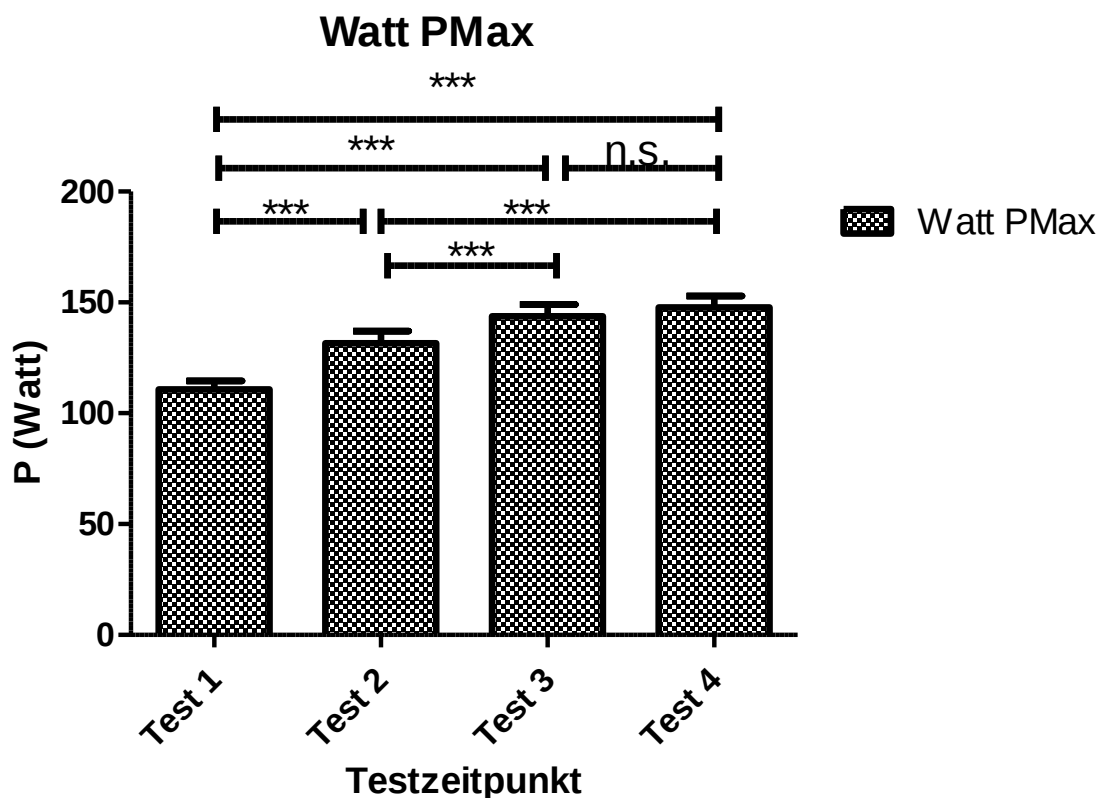


Abbildung 4: Wattleistung P_{max} der Frauen

7.4 Veränderungen der Blutlaktatkonzentration in Ruhe

Tabelle 7: Blutlaktatkonzentration in Ruhe der Frauen

	Blutlaktatkonzentration in Ruhe(mmol/l)	AV_1 Mittel	AV_1 Stdf.	AV_1 -95,00%	AV_1 +95,00%	N
Test 1	LA Ruhe	0,732963	0,052971	0,624079	0,841846	27
Test 2	LA Ruhe	0,721111	0,054765	0,608539	0,833683	27
Test 3	LA Ruhe	0,754074	0,053109	0,644907	0,863242	27
Test 4	LA Ruhe	0,844074	0,053842	0,733401	0,954747	27

Es ergeben sich aus der statistischen Auswertung bei der Blutlaktatkonzentration in Ruhe zwischen Testzeitpunkt 1, 2, 3 wie auch 4, keine signifikanten Veränderungen.

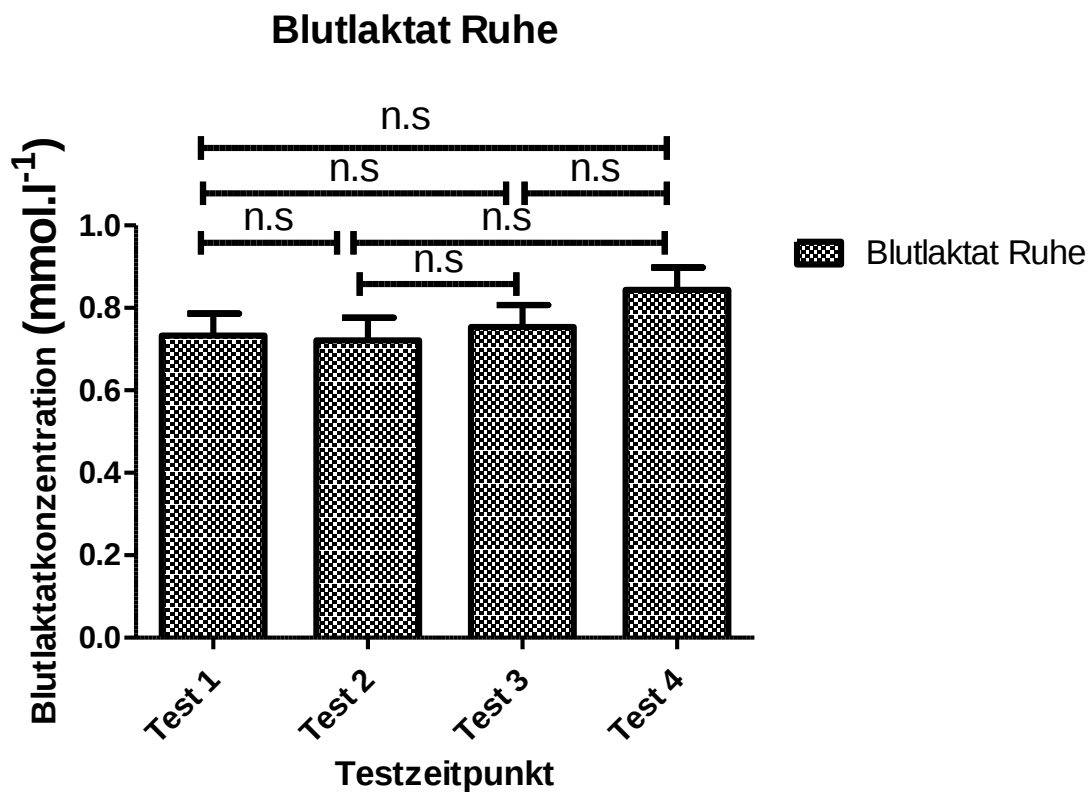


Abbildung 5: Blutlaktatkonzentration in Ruhe der Frauen

7.5 Veränderungen der Blutlaktatkonzentration am LTP1

Tabelle 8: Blutlaktatkonzentration am LTP1 der Frauen

	Blutlaktatkonzentration am LTP1 (mmol/l)	AV_1 Mittel	AV_1 Stdf.	AV_1 -95,00%	AV_1 +95,00%	N
Test 1	LA LTP1	0,832963	0,046064	0,738277	0,927649	27
Test 2	LA LTP1	0,930000	0,064375	0,797675	1,062325	27
Test 3	LA LTP1	1,043333	0,062814	0,914218	1,172449	27
Test 4	LA LTP1	1,167037	0,068648	1,025930	1,308144	27

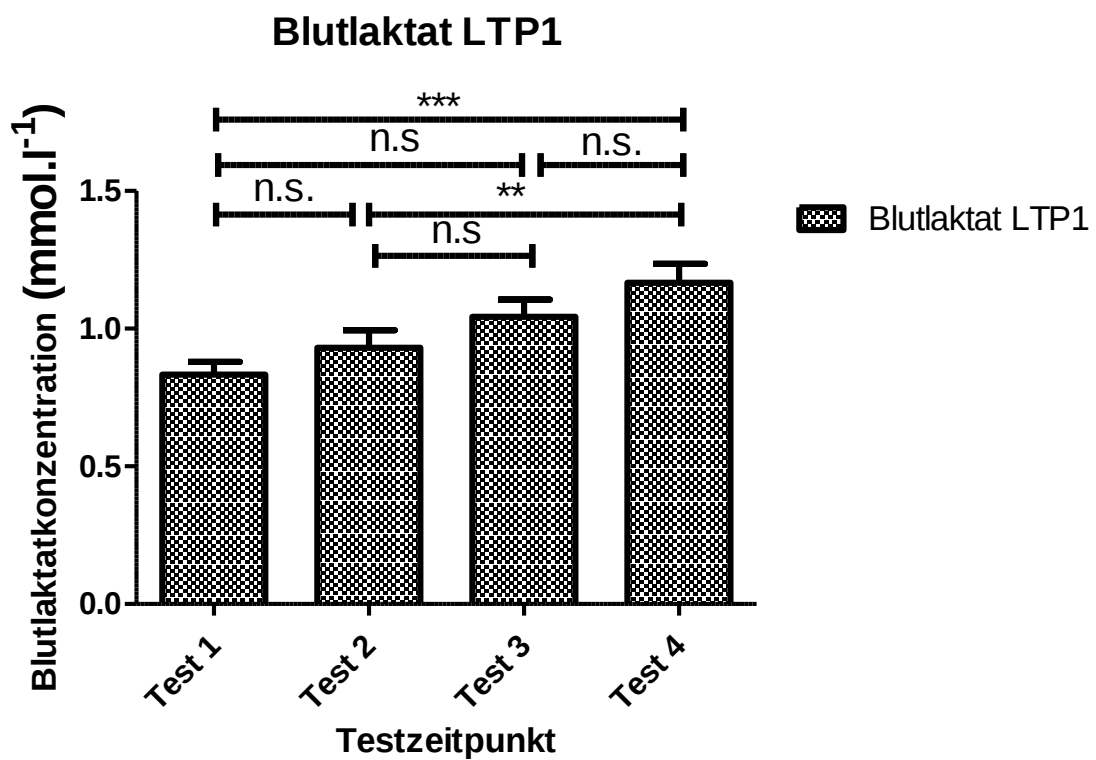


Abbildung 6: Blutlaktatkonzentration am LTP1 der Frauen

7.6 Veränderungen der Blutlaktatkonzentration am LTP2

Tabelle 9: Blutlaktatkonzentration am LTP2 der Frauen

	Blutlaktatkonzentration am LTP2 (mmol/l)	AV_1 Mittel	AV_1 Std.f.	AV_1 -95,00%	AV_1 +95,00%	N
Test 1	LA LTP2	1,937037	0,110959	1,708957	2,165117	27
Test 2	LA LTP2	2,151852	0,155636	1,831938	2,471766	27
Test 3	LA LTP2	2,389630	0,127028	2,128520	2,650739	27
Test 4	LA LTP2	2,574074	0,169261	2,226153	2,921996	27

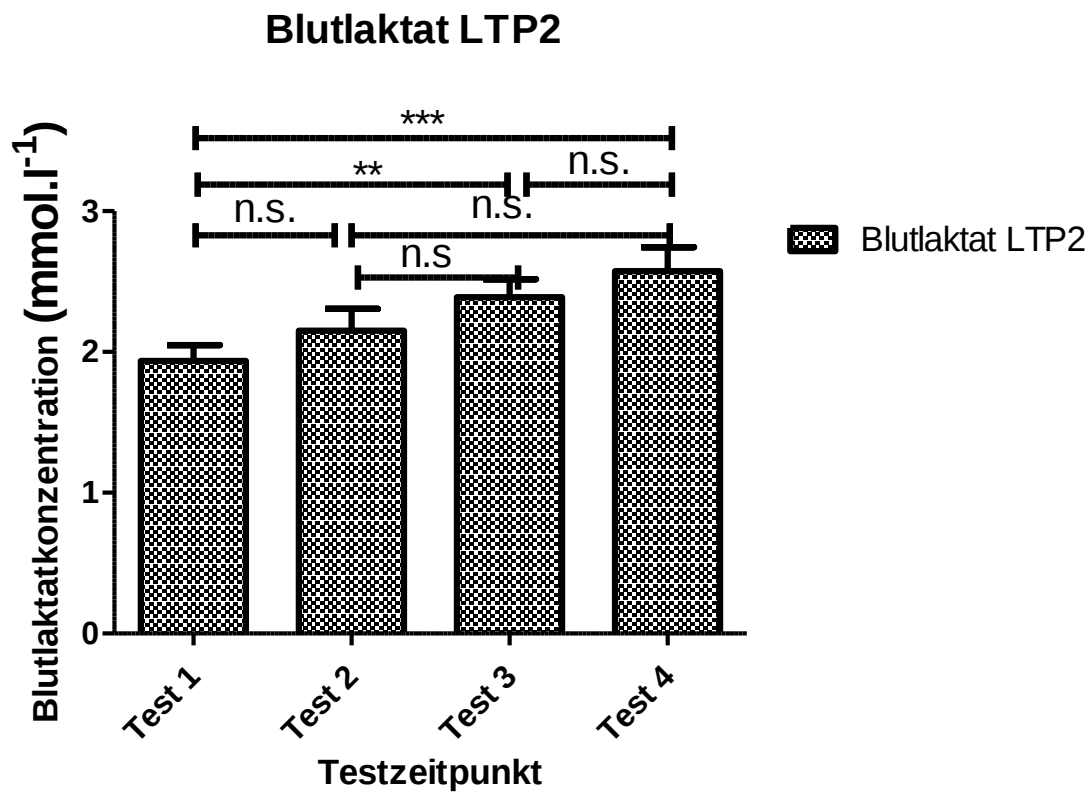


Abbildung 7: Blutlaktatkonzentration am LTP2 der Frauen

7.7 Veränderungen der Blutlaktatkonzentration bei Pmax

Tabelle 10: Blutlaktatkonzentration bei Pmax der Frauen

	Blutlaktatkonzentration bei Pmax (mmol/l)	AV_1 Mittel	AV_1 Std.f.	AV_1 -95,00%	AV_1 +95,00%	N
Test 1	LA PMax	4,462963	0,311240	3,823200	5,102726	27
Test 2	LA PMax	4,940741	0,353866	4,213359	5,668122	27
Test 3	LA PMax	5,655556	0,232436	5,177776	6,133335	27
Test 4	LA PMax	5,959259	0,364612	5,209789	6,708730	27

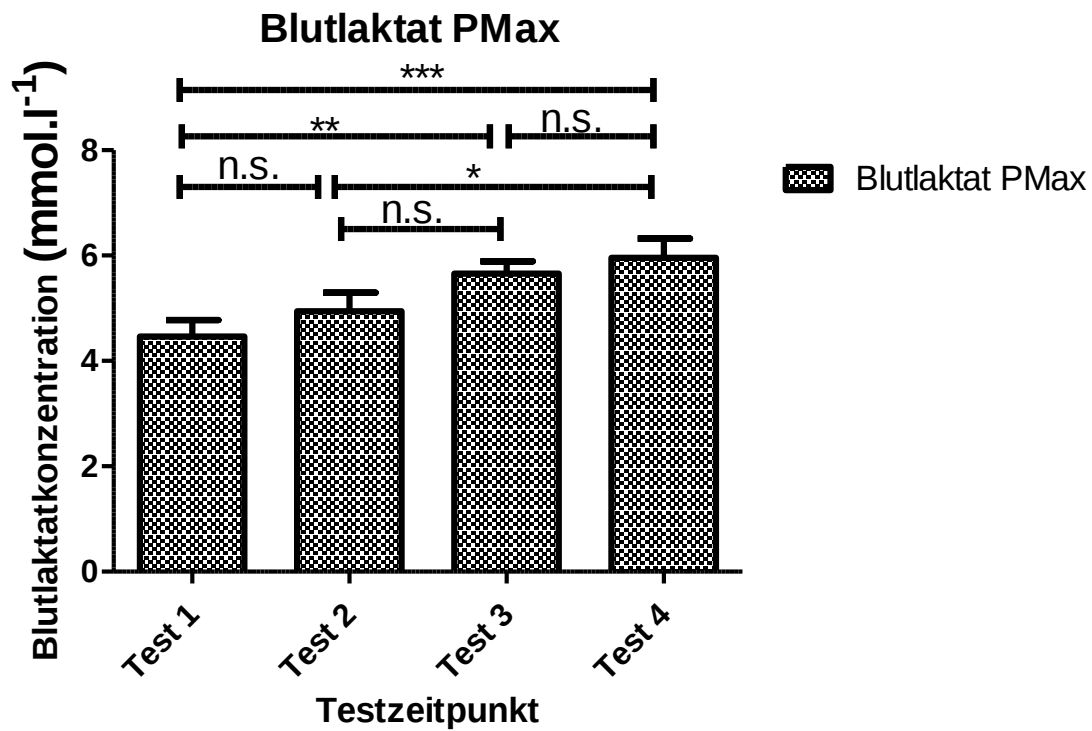


Abbildung 8: Blutlaktatkonzentration bei Pmax der Frauen

7.8 Veränderungen der Wattleistung innerhalb der Energiebereitstellungsphasen im Testverlauf (Delta Absolutwerte)

In diesem Kapitel wird die gesamte erbrachte Leistung der Probandinnen anhand der Laktat Turn Points in 3 Energiebereitstellungsphasen unterteilt. Hier soll herauszulesen sein, in welcher Phase der Energiebereitstellung die größte Verbesserung stattgefunden hat, oder ob sich die Leistungssteigerung auf alle drei Phasen gleichmäßig verteilt hat.

Tabelle 11: Absolute Leistung in den Energiebereitstellungsphasen der Frauen

	Delta Veränderung (Watt)	AV_1 Mittel	AV_1 Std.f.	AV_1 -95,00%	AV_1 +95,00%	N
Test 1	Phase 1	40,77778	2,138597	36,38183	45,17373	27
Test 1	Phase 2	36,85185	2,032993	32,67298	41,03073	27
Test 1	Phase 3	33,18519	2,420848	28,20906	38,16131	27
Test 2	Phase 1	56,00000	2,988582	49,85688	62,14312	27
Test 2	Phase 2	40,03704	2,861216	34,15572	45,91835	27
Test 2	Phase 3	35,55556	1,984508	31,47634	39,63477	27
Test 3	Phase 1	68,59259	3,586640	61,22015	75,96504	27
Test 3	Phase 2	38,51852	2,751519	32,86269	44,17435	27
Test 3	Phase 3	36,59259	1,814989	32,86183	40,32336	27
Test 4	Phase 1	70,37037	3,499348	63,17736	77,56338	27
Test 4	Phase 2	38,85185	2,479950	33,75424	43,94946	27
Test 4	Phase 3	38,48148	2,622155	33,09156	43,87140	27

Absolute Leistung in Phase 1

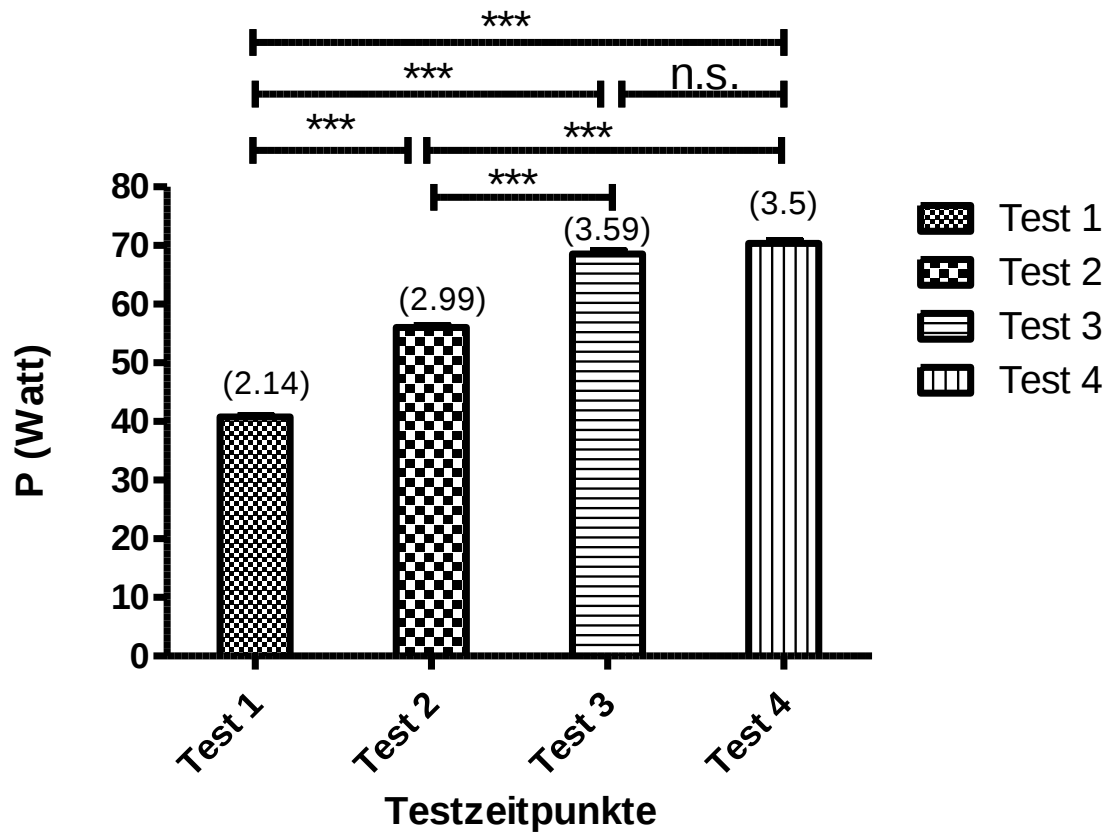


Abbildung 9: Absolute Leistung in Phase 1 der Energiebereitstellung der Frauen

Absolute Leistung in Phase 2

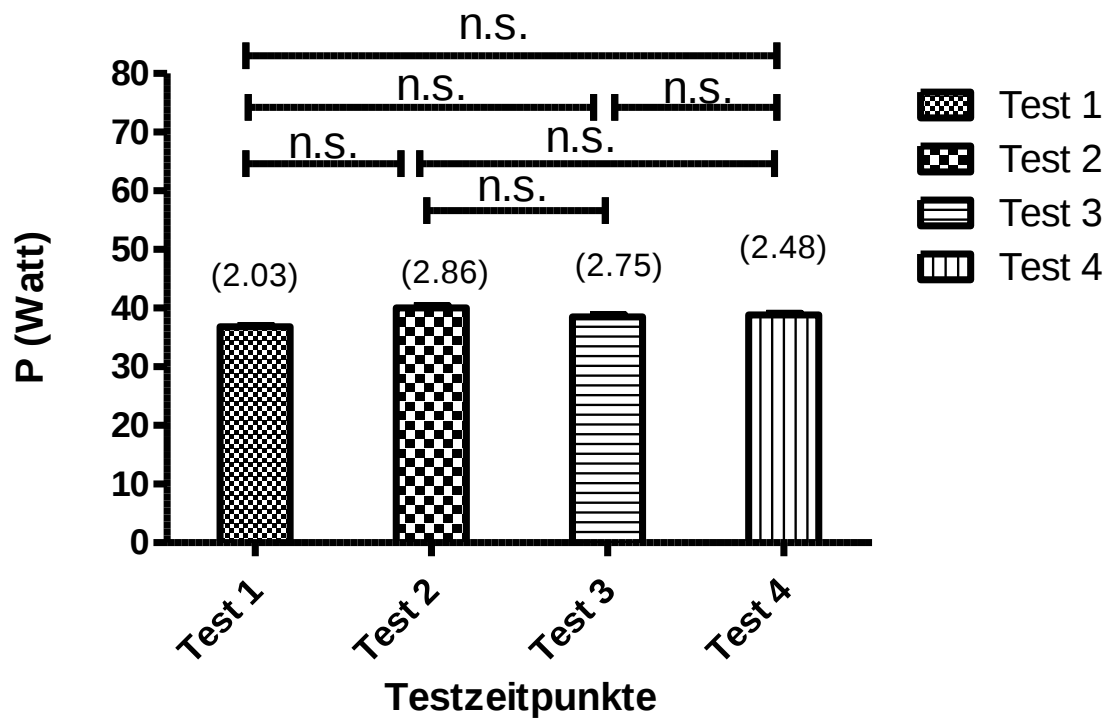


Abbildung 10: Absolute Leistung in Phase 2 der Energiebereitstellung der Frauen

In Phase 2 ergeben sich keine signifikanten Ergebnisse.

Absolute Leistung in Phase 3

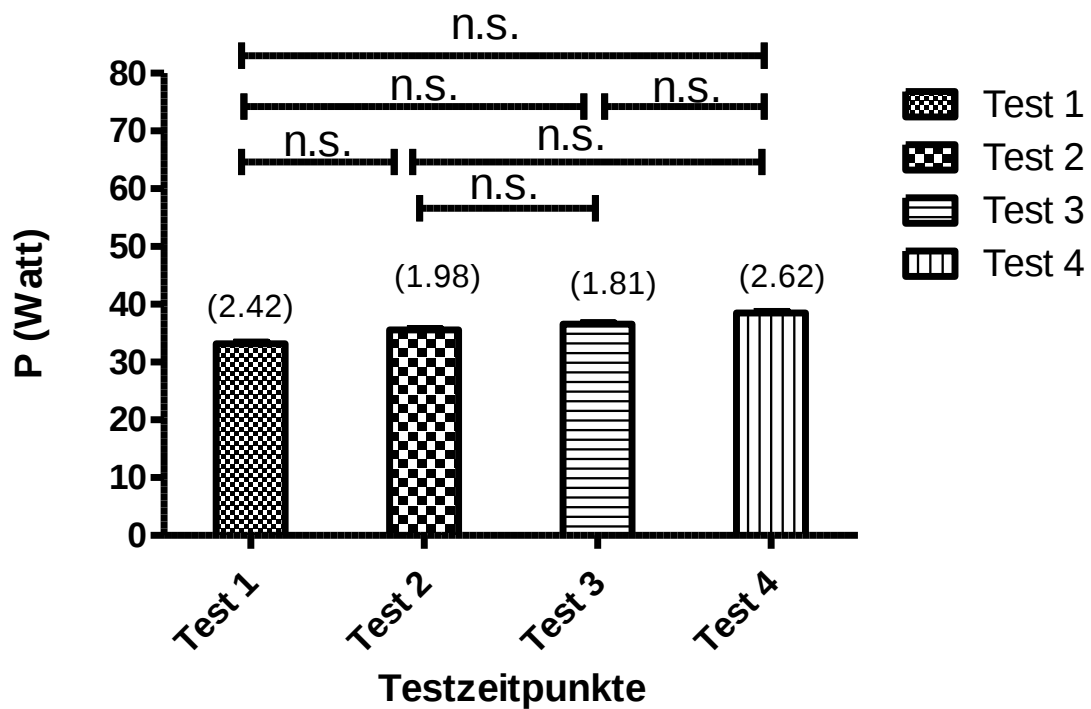


Abbildung 11: Absolute Leistung in Phase 2 der Energiebereitstellung der Frauen

Auch in Phase 3 kommt es zu keiner Signifikanz.

7.9 Veränderungen der Wattleistung innerhalb der Energiebereitstellungsphasen im Testverlauf in Prozent (Delta Prozent)

In diesem Kapitel werden die Ausbelastungswerte bei allen Testzeitpunkten der Probandinnen als 100% angenommen. Somit kann berechnet werden, wieviel Prozent der maximal erbrachten Leistung jede Phase der Energiebereitstellung einnimmt.

Tabelle 12: Anteile der Leistung der Energiebereitstellungsphasen der Frauen

	Delta Veränderung (Prozent)	AV_1 Mittel	AV_1 Std.f.	AV_1 -95,00%	AV_1 +95,00%	N
Test 1	Phase 1	37,19461	1,736421	33,62535	40,76388	27
Test 1	Phase 2	33,40851	1,515400	30,29356	36,52346	27
Test 1	Phase 3	29,39688	1,352305	26,61718	32,17658	27
Test 2	Phase 1	42,95759	1,617534	39,63270	46,28248	27
Test 2	Phase 2	30,02504	1,476925	26,98918	33,06091	27
Test 2	Phase 3	27,01737	0,987156	24,98824	29,04650	27
Test 3	Phase 1	47,65695	1,617200	44,33275	50,98115	27
Test 3	Phase 2	26,49620	1,396808	23,62502	29,36738	27
Test 3	Phase 3	25,84685	1,161251	23,45986	28,23383	27
Test 4	Phase 1	47,50451	1,555497	44,30714	50,70188	27
Test 4	Phase 2	26,57203	1,484811	23,51996	29,62410	27
Test 4	Phase 3	25,92346	1,348803	23,15095	28,69596	27

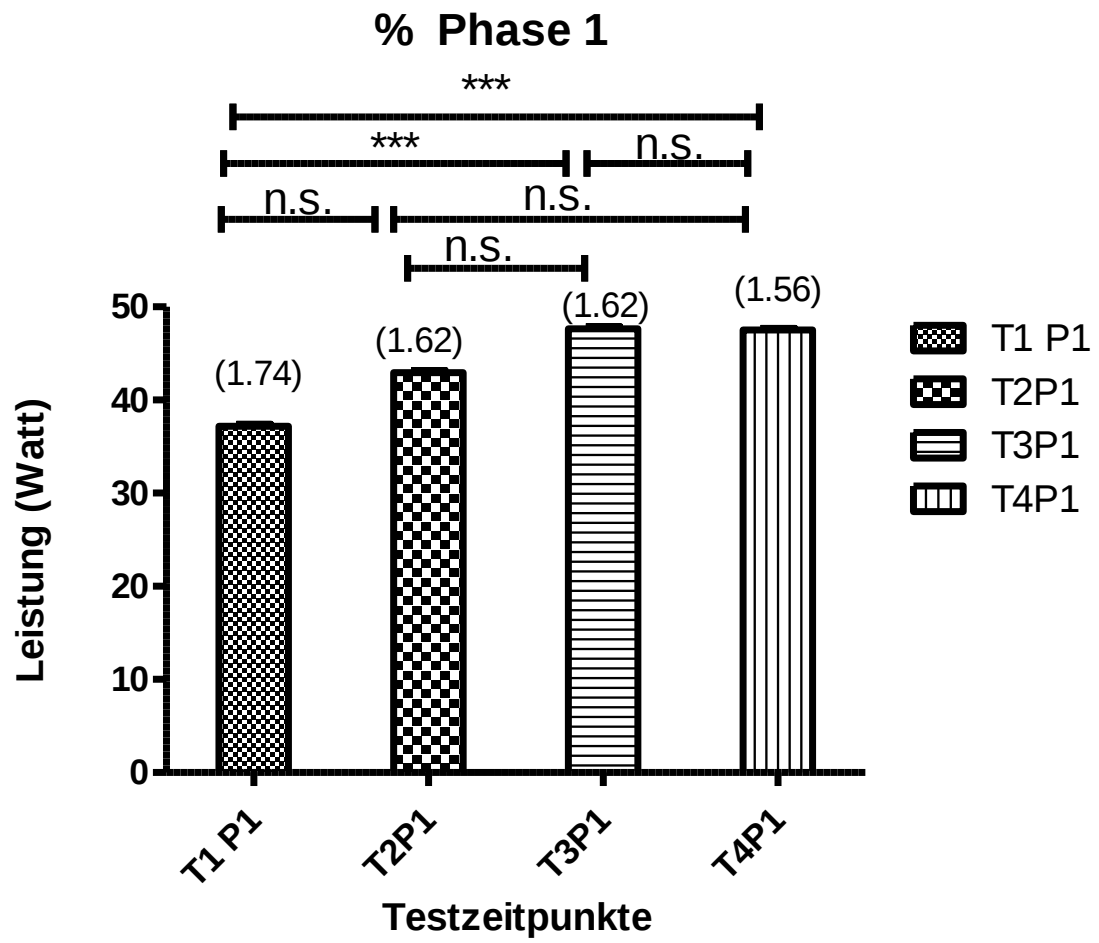


Abbildung 12: Anteile der Leistung in Phase 1 der Energiebereitstellung der Frauen

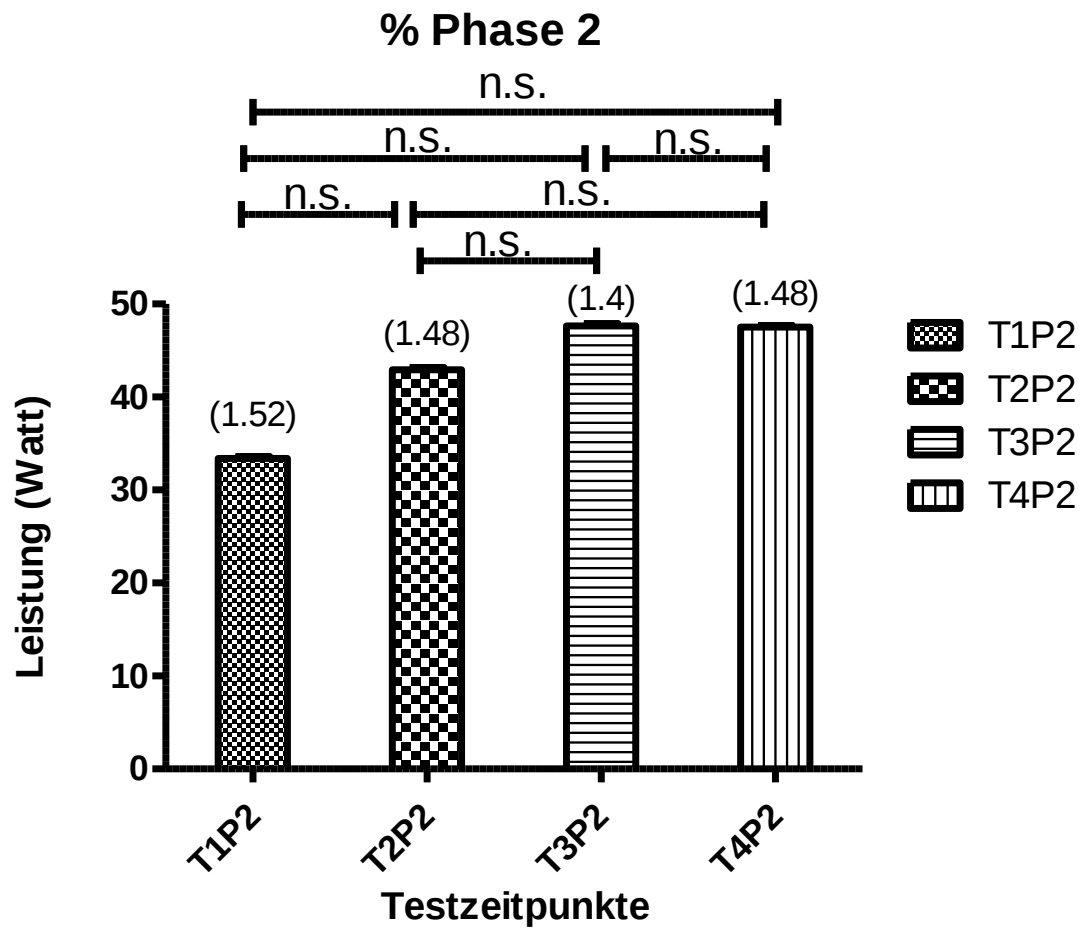


Abbildung 13: Anteile der Leistung der Phase 2 der Energiebereitstellung der Frauen

In der Phase 2 kommt es zu keiner signifikanten Veränderung.

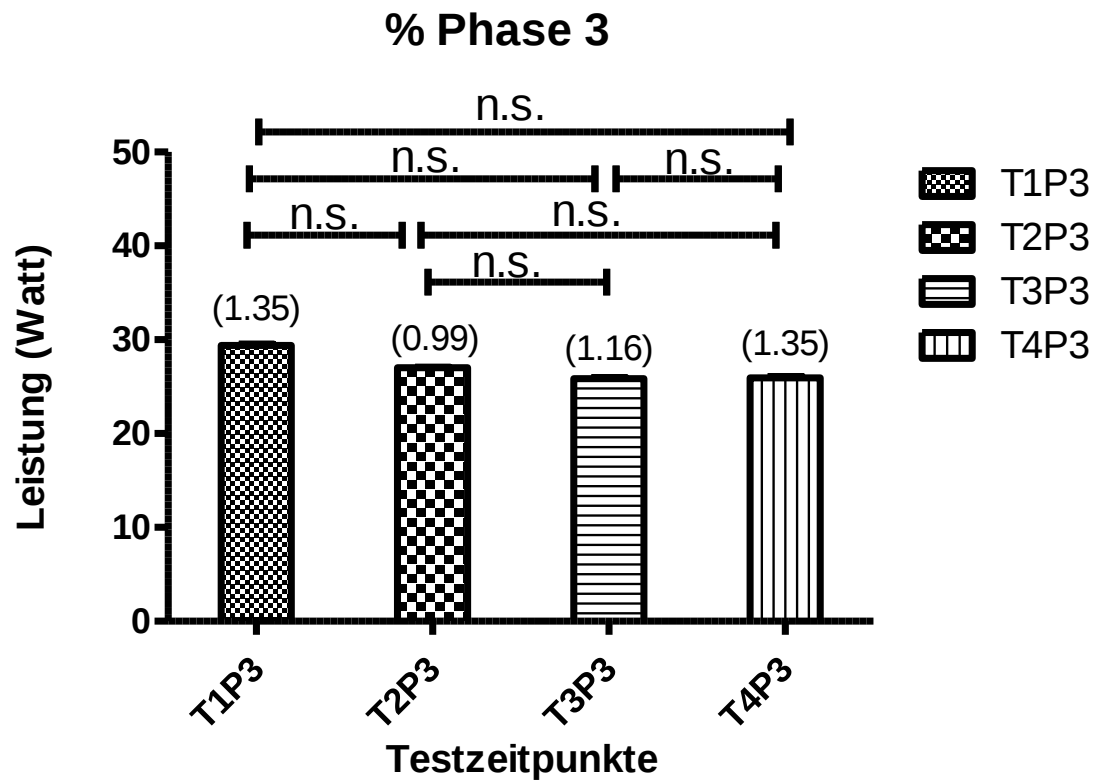


Abbildung 14: Anteile der Leistung in Phase 3 der Energiebereitstellung der Frauen

Auch in Phase 3 lässt sich keine Signifikanz errechnen.

8 Ergebnisse der Männer

Zur statistischen Auswertung der männlichen Studienteilnehmer wurden 114 Männer im Alter von $57,44 \pm 9,39$ Jahren gebracht. Die mittlere Körpergröße betrug $175,66 \pm 6,92$ Zentimeter. Im Mittel wogen die Männer bei der ersten Untersuchung $88,41 \pm 15,67$ kg (Test 2: $87,30 \pm 15,49$; Test 3: $86,82 \pm 15,39$; Test 4: $88,18 \pm 18,77$).

Die Anzahl der Trainingseinheiten in der Phase II ergeben $17,15 \pm 3,43$. In der Phase III wurde von den Männern $54,98 \pm 10,28$ mal trainiert.

Zwischen der ersten leistungsphysiologischen Untersuchung und der zweiten liegen $36,6 \pm 6,63$ Tage, zwischen der zweiten und dritten $143,53 \pm 36,29$ und der Abstand zwischen der dritten zur vierten Untersuchung beträgt $165,43 \pm 44,71$ Tage.

Berechnet man aus der Trainingsdokumentation den Trainingsumfang, trainieren die Männer in Phase II im Mittel 52 min/Woche (± 26). In der Phase III trainieren sie im Mittel 44 Minuten/Woche (± 19). Diese Berechnung bezieht sich jedoch nur auf die Trainingseinheiten welche in der Rehabilitationsstätte absolviert wurden.

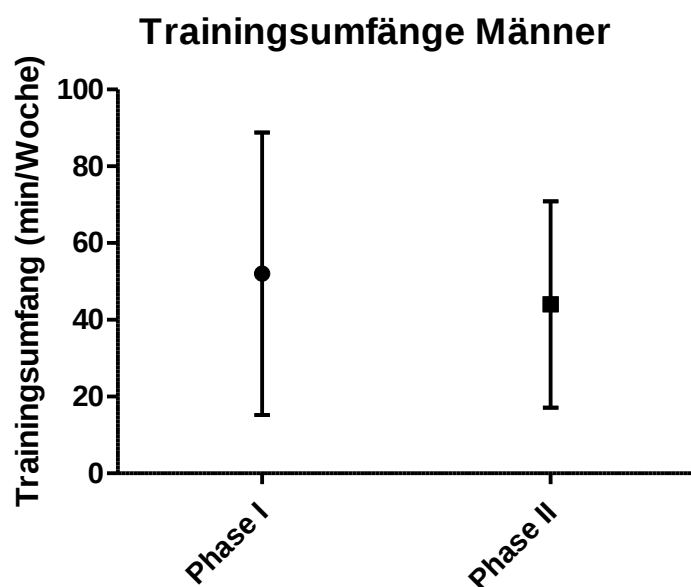


Abbildung 15: Trainingsumfänge der Männer

8.1 Veränderungen der Wattleistung am LTP1

Tabelle 13: Wattleistung am LTP1 der Männer

	Watt LTP1	AV_1 Mittel	AV_1 Stdf.	AV_1 -95,00%	AV_1 +95,00%	N
Test 1	W LTP1	64,114	2,169704	59,8155	68,4126	114
Test 2	W LTP1	87,0614	2,539466	82,0303	92,0925	114
Test 3	W LTP1	101,1228	2,659597	95,8537	106,3919	114
Test 4	W LTP1	106,6053	2,658765	101,3378	111,8728	114

Hier wird Veränderung der Wattleistung der Männer von Testzeitpunkt 1 zu Testzeitpunkt 4 ersichtlich. Anfangs lag der erste LTP im Mittel bei 64,114 Watt ($\pm 2,54$), und stieg bis zum Test 4 auf 106,6053 ($\pm 2,66$) an.

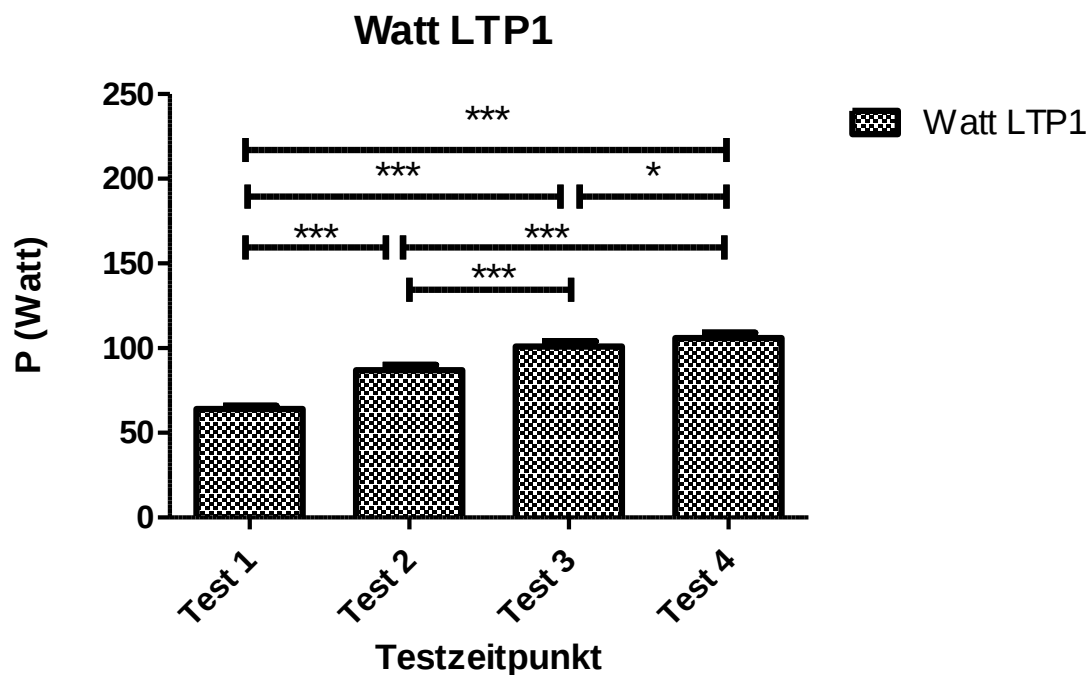


Abbildung 16: Veränderungen der Wattleistung am LTP1 der Männer

8.2 Veränderungen der Wattleistung am LTP2

Tabelle 14: Wattleistung am LTP2 der Männer

	Watt LTP2	AV_1 Mittel	AV_1 Std.	AV_1 -95,00%	AV_1 +95,00%	N
Test 1	W LTP2	119,4211	3,010717	113,4563	125,3858	114
Test 2	W LTP2	143,2982	3,497774	136,3685	150,2280	114
Test 3	W LTP2	159,6754	3,737558	152,2707	167,0802	114
Test 4	W LTP2	168,1579	4,041348	160,1513	176,1645	114

Es wird auch hier wieder ersichtlich, dass eine stetige Verbesserung von Testzeitpunkt zu Testzeitpunkt erfolgt ist. Im Mittel von 119,42 ($\pm 3,01$) Watt beim Test 1 zu 168,16 ($\pm 4,04$) beim abschließenden Test 4.

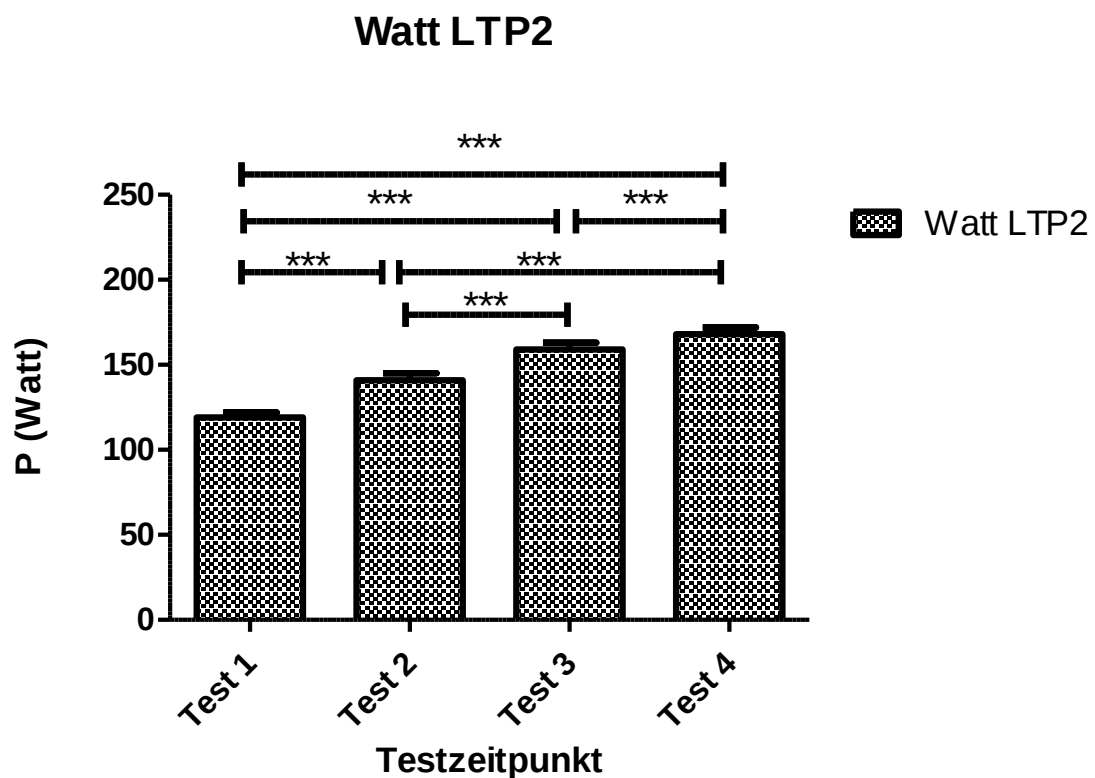


Abbildung 17: Veränderungen der Wattleistung am LTP2 der Männer

8.3 Veränderungen der Wattleistung bei Pmax

Tabelle 15: Wattleistung bei der Pmax der Männer

	Watt Pmax	AV_1 Mittel	AV_1 Std.	AV_1 -95,00%	AV_1 +95,00%	N
Test 1	W Pmax	168,0351	3,809057	160,4887	175,5815	114
Test 2	W Pmax	197,9825	4,370583	189,3235	206,6414	114
Test 3	W Pmax	213,4561	4,802627	203,9413	222,9710	114
Test 4	W Pmax	222,6140	4,998688	212,7107	232,5173	114

Bei der maximalen Wattleistung zum Zeitpunkt des Abbruchs des Leistungstest, kommt es abermals zu einer beträchtlichen Steigerung der erbrachten Leistung. Waren es beim Test 1 noch 168,04 ($\pm 3,81$) Watt, sind es beim Test 4 schon 222,61 (± 5) Watt.

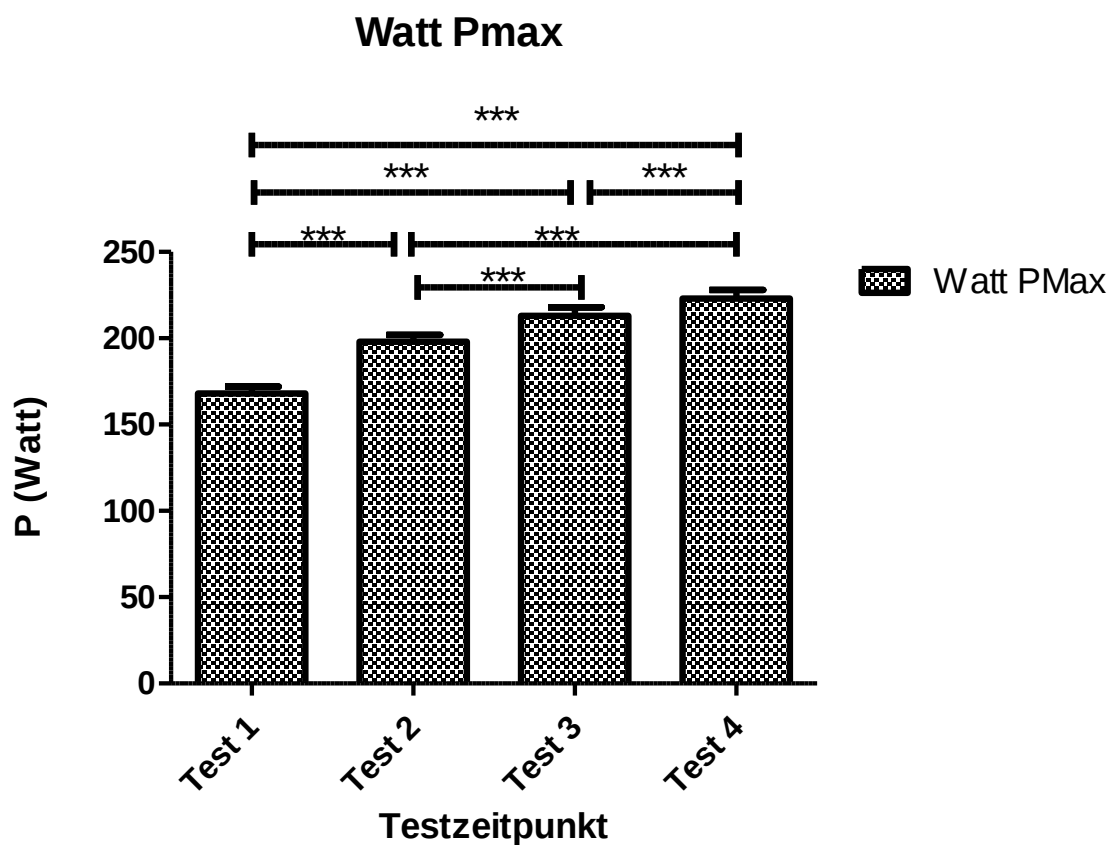


Abbildung 18: Veränderungen bei der Pmax der Männer

8.4 Veränderungen der Blutlaktatkonzentration in Ruhe

Tabelle 16: Blutlaktatkonzentration in Ruhe der Männer

	Blutlaktatkonzentration in Ruhe(mmol/l)	AV_1 Mittel	AV_1 Stdf.	AV_1 -95,00%	AV_1 +95,00%	N
Test 1	LA R	0,798860	0,027955	0,743475	0,854244	114
Test 2	LA R	0,763860	0,032660	0,699155	0,828564	114
Test 3	LA R	0,762105	0,027077	0,708461	0,815750	114
Test 4	LA R	0,750439	0,030095	0,690814	0,810063	114

Bei der Blutlaktatkonzentration in Ruhe liegt bei Test 1 im Mittel bei 0,80 ($\pm 0,03$) mmol/l, und sinkt im Laufe der Rehabilitation im Mittel bei Test 4 auf einen Wert von 0,75 ($\pm 0,3$) mmol/l.

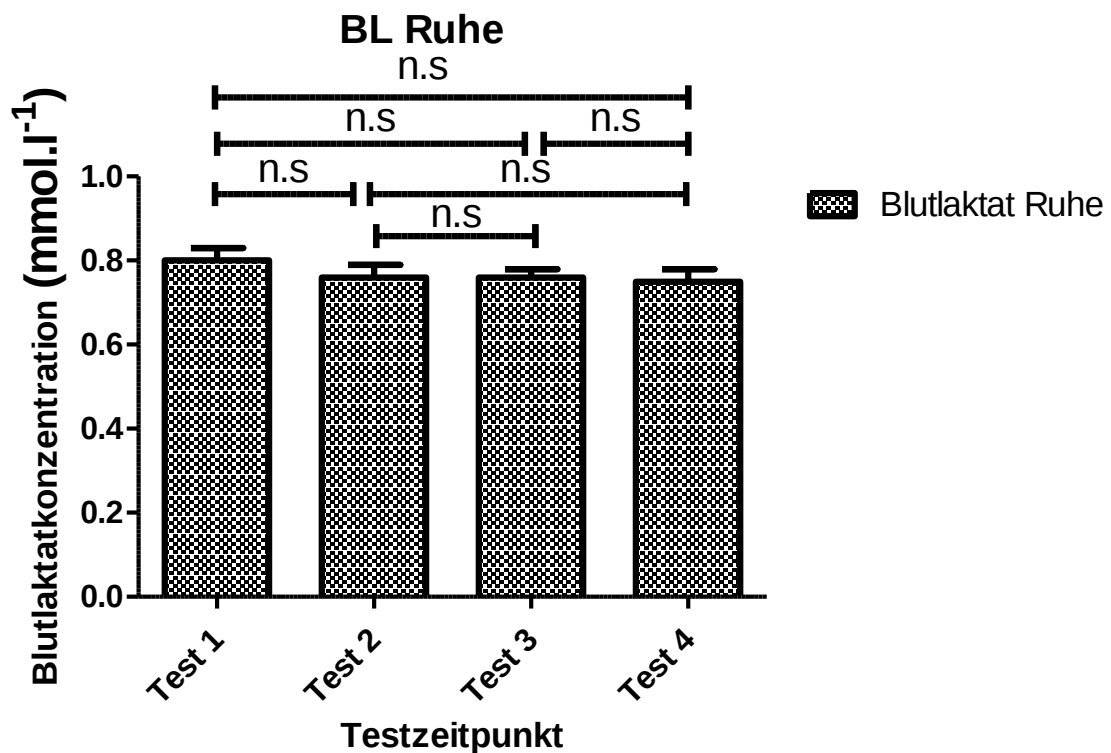


Abbildung 19: Blutlaktatkonzentration in Ruhe der Männer

Bei der statistischen Auswertung jedoch ist die Veränderung zu keinem Testzeitpunkt signifikant.

8.5 Veränderungen der Blutlaktatkonzentration am LTP1

Tabelle 17: Blutlaktatkonzentration am LTP1 der Männer

	Blutlaktatkonzentration am LTP1 (mmol/l)	AV_1 Mittel	AV_1 Stdf.	AV_1 -95,00%	AV_1 +95,00%	N
Test 1	LA LTP1	0,961842	0,031538	0,899360	1,024324	114
Test 2	LA LTP1	1,033070	0,031745	0,970178	1,095962	114
Test 3	LA LTP1	1,117702	0,033368	1,051593	1,183810	114
Test 4	LA LTP1	1,209474	0,041300	1,127652	1,291296	114

Die Blutlaktatkonzentration am LTP1 liegt im Mittel bei Test 1 bei 0,96 ($\pm 0,32$) mmol/l, und steigt bis zum Testzeitpunkt 4 auf einen Wert von 1,21 ($\pm 0,04$) mmol/l an.

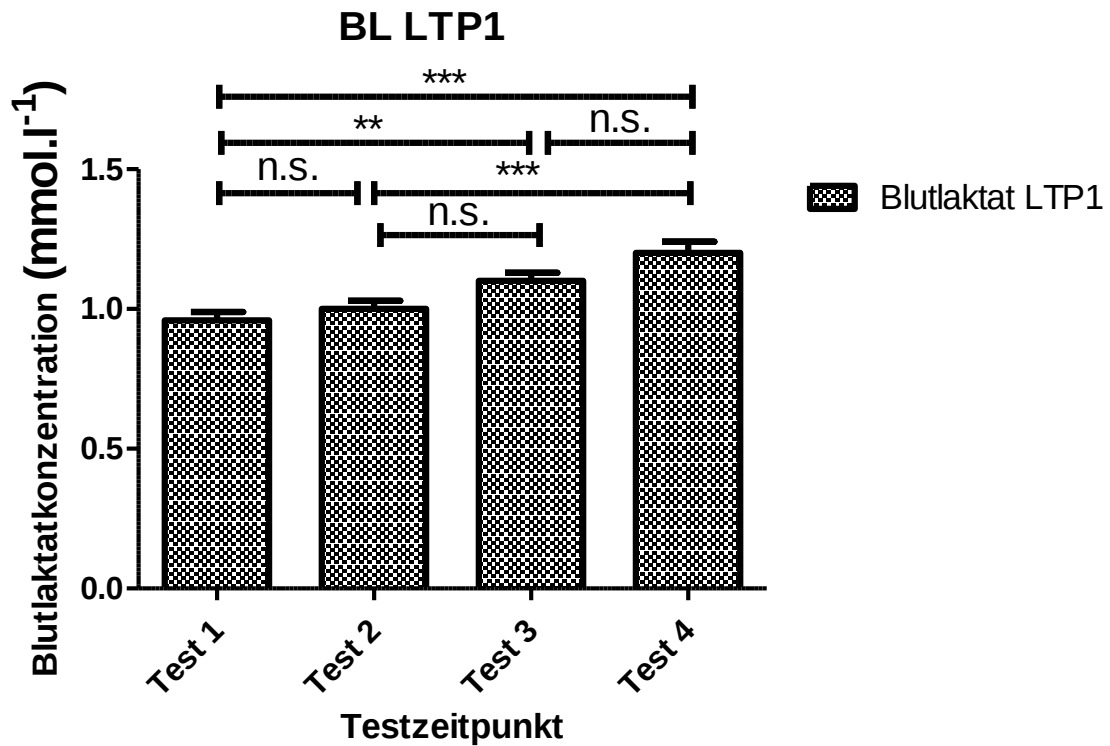


Abbildung 20: Blutlaktatkonzentration am LTP1 der Männer

8.6 Veränderungen der Blutlaktatkonzentration am LTP2

Tabelle 18: Blutlaktatkonzentration am LTP2 der Männer

	Blutlaktatkonzentration am LTP2 (mmol/l)	AV_1 Mittel	AV_1 Stdf.	AV_1 -95,00%	AV_1 +95,00%	N
Test 1	LA LTP2	2,234912	0,077846	2,080684	2,389140	114
Test 2	LA LTP2	2,458596	0,096145	2,268117	2,649076	114
Test 3	LA LTP2	2,730614	0,079746	2,572622	2,888606	114
Test 4	LA LTP2	2,959912	0,088733	2,784117	3,135707	114

Die Blutlaktatkonzentration am LTP2 unterliegt einer Veränderung vom Test 1 im Mittel bei 2,23 ($\pm 0,08$) mmol/l, auf 2,96 ($\pm 0,89$) mmol/l bei Test 4.

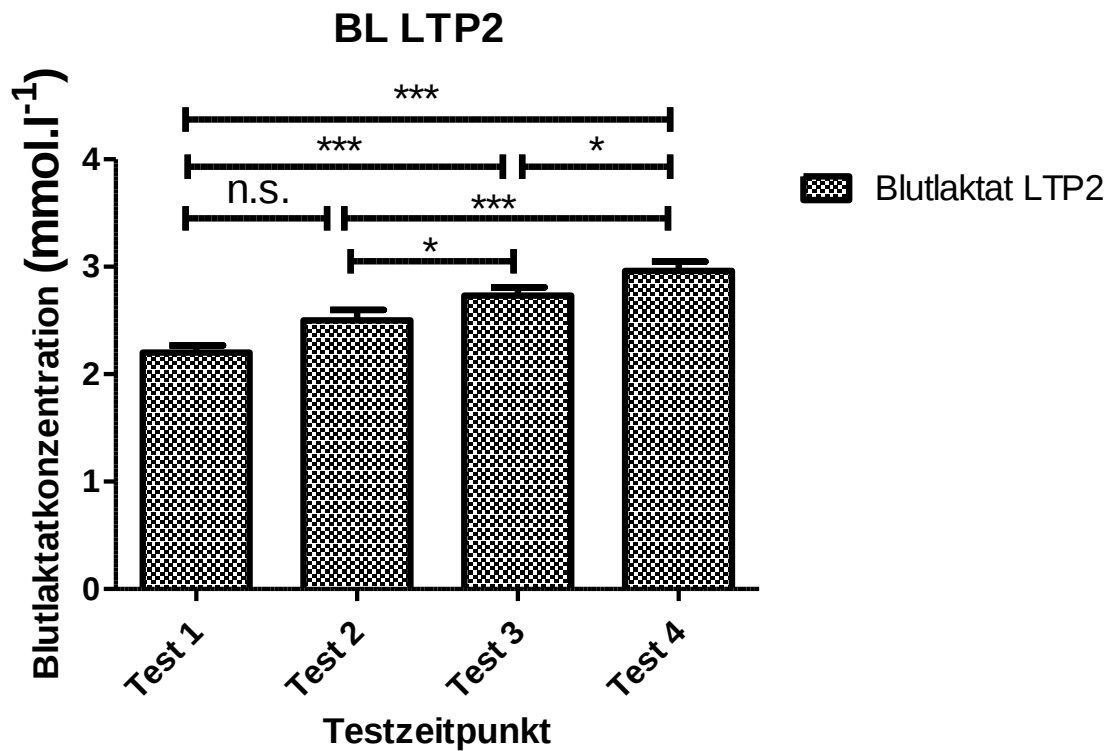


Abbildung 21: Blutlaktatkonzentration am LTP2 der Männer

8.7 Veränderungen der Blutlaktatkonzentration bei Pmax

Tabelle 19: Blutlaktatkonzentration bei der Pmax der Männer

	Blutlaktatkonzentration bei Pmax (mmol/l)	AV_1 Mittel	AV_1 Stdf.	AV_1 -95,00%	AV_1 +95,00%	N
Test 1	LA PMax	5,060088	0,196114	4,671550	5,448625	114
Test 2	LA PMax	6,046491	0,237885	5,575198	6,517785	114
Test 3	LA PMax	6,610526	0,195535	6,223137	6,997916	114
Test 4	LA PMax	6,854386	0,196977	6,464138	7,244634	114

Auch bei Ausbelastung der Patienten kommt es zu einer Veränderung der Blutlaktatkonzentration. Bei Test 1 liegt die Konzentration bei 5,06 ($\pm 0,2$) mmol/l, und steigt bei Test 4 bis zu einem Wert von 6,86 ($\pm 0,2$) mmol/l.

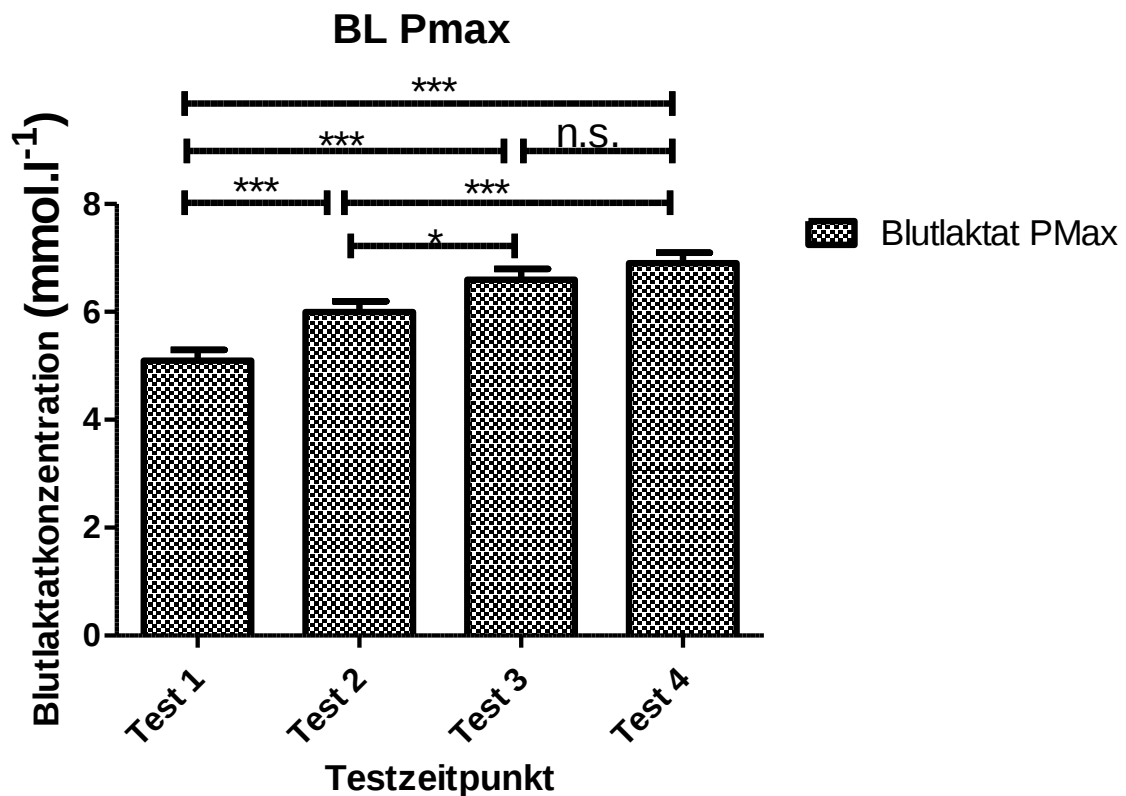


Abbildung 22: Blutlaktatkonzentration bei der Pmax der Männer

8.8 Veränderungen der Wattleistung innerhalb der Energiebereitstellungsphasen im Testverlauf (Delta Absolutwerte)

In diesem Kapitel wird die gesamte erbrachte Leistung der männlichen Probanden mithilfe der Laktat Turn Points in 3 Energiebereitstellungsphasen unterteilt. Hier soll herauszulesen sein, in welcher Phase der Energiebereitstellung die größte Verbesserung stattgefunden hat, oder ob sich die Leistungssteigerung auf alle drei Phasen gleichmäßig verteilt hat.

Tabelle 20: Absolute Leistung in den Energiebereitstellungsphasen der Männer

	Delta Veränderung (Watt)	AV_1 Mittel	AV_1 Std.	AV_1 -95,00%	AV_1 +95,00%	N
Test 1	Phase 1	64,1140	2,169704	59,8155	68,4126	114
Test 1	Phase 2	55,3070	1,741889	51,8560	58,7580	114
Test 1	Phase 3	49,6754	1,489470	46,7245	52,6263	114
Test 2	Phase 1	87,0614	2,539466	82,0303	92,0925	114
Test 2	Phase 2	56,2368	1,960695	52,3524	60,1213	114
Test 2	Phase 3	54,6842	1,623234	51,4683	57,9001	114
Test 3	Phase 1	101,1228	2,659597	95,8537	106,3919	114
Test 3	Phase 2	58,5526	1,856441	54,8747	62,2306	114
Test 3	Phase 3	53,7807	1,645578	50,5205	57,0409	114
Test 4	Phase 1	106,6053	2,658765	101,3378	111,8728	114
Test 4	Phase 2	61,5526	2,223049	57,1484	65,9569	114
Test 4	Phase 3	54,4561	1,529868	51,4252	57,4871	114

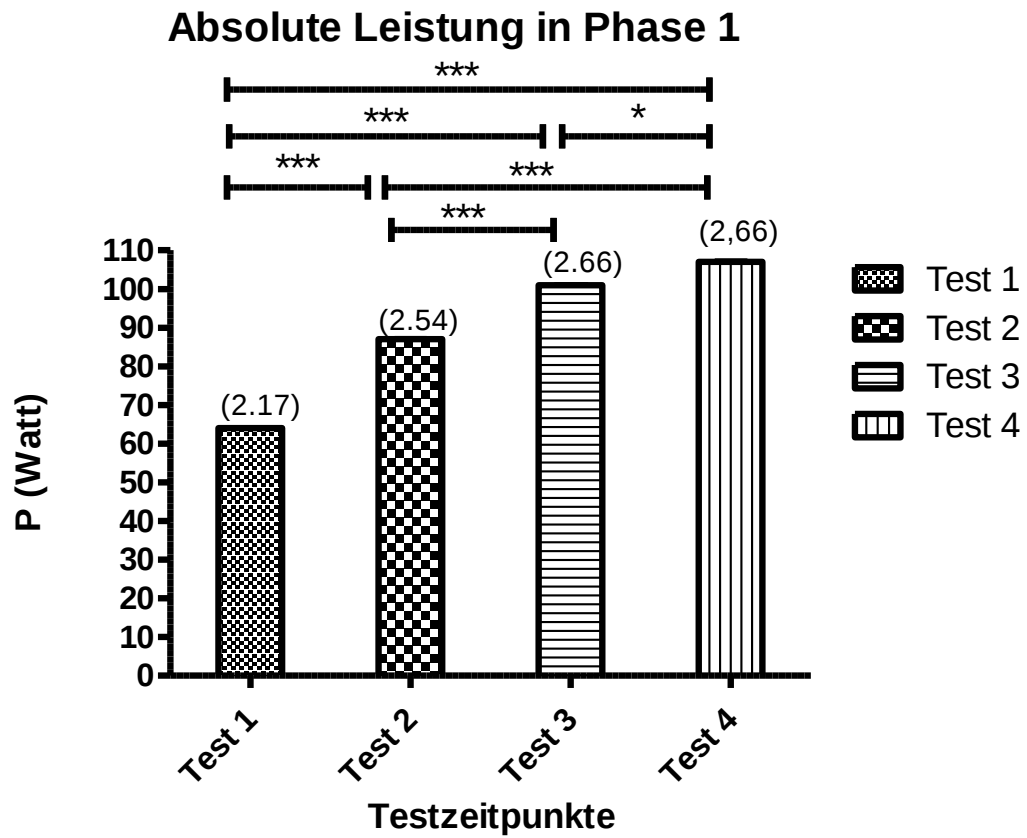


Abbildung 23: Absolute Leistung in der Phase 1 der Energiebereitstellung der Männer

Absolute Leistung in Phase 2

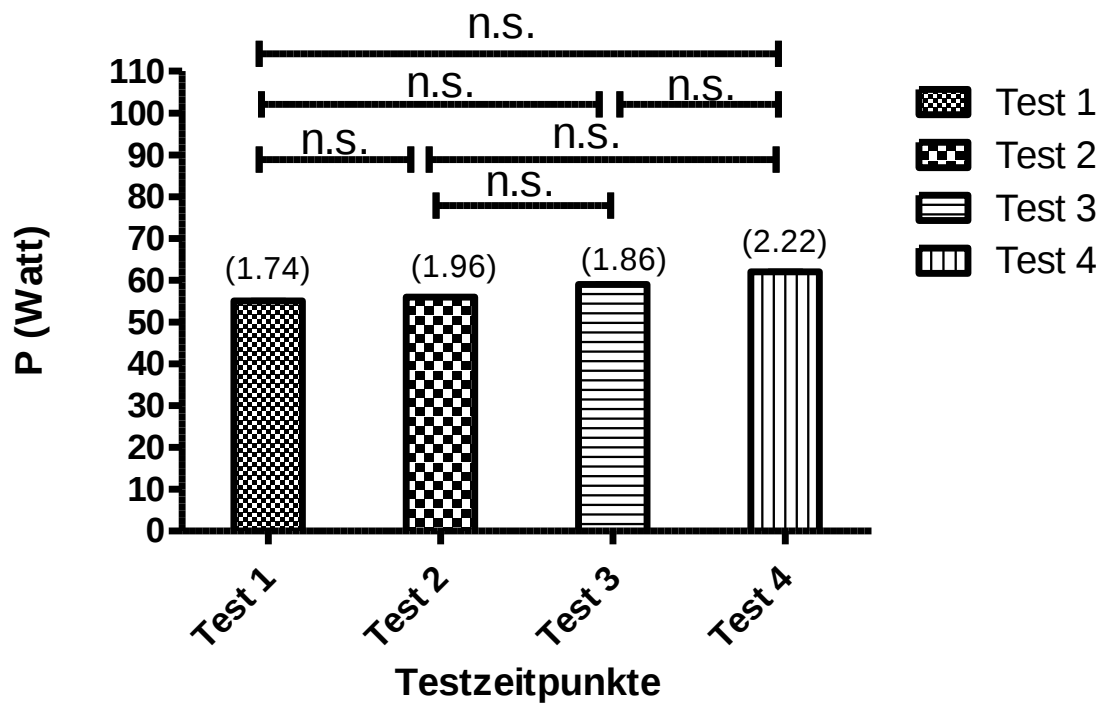


Abbildung 24: Absolute Leistung in der Phase 2 der Energiebereitstellung der Männer

In Phase 2 der Energiebereitstellung ergibt sich hierbei keinerlei statistische Signifikanz.

Absolute Leistung in Phase 3

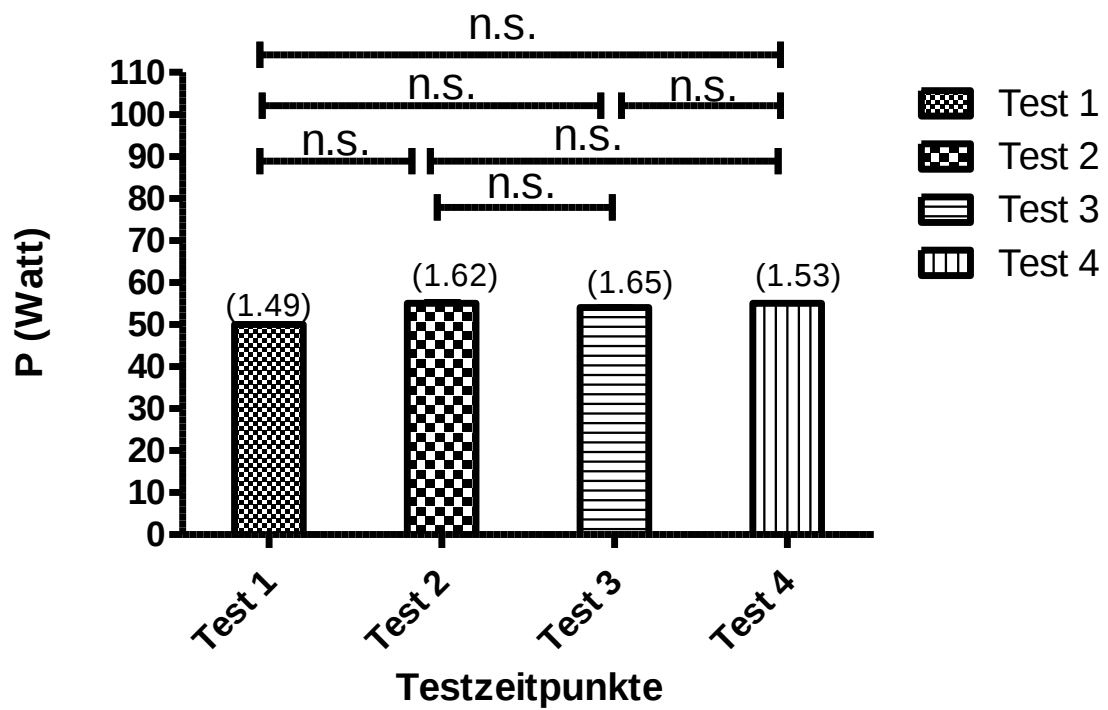


Abbildung 25: Absolute Leistung in der Phase 3 der Energiebereitstellung der Männer

Auch in Phase 3 ergibt sich keinerlei Signifikanz.

8.9 Veränderungen der Wattleistung innerhalb der Energiebereitstellungsphasen im Testverlauf in Prozent (Delta Prozent)

In diesem Kapitel werden bei allen Testzeitpunkten der Probanden die Ausbelastungswerte als 100% angenommen. Somit konnte berechnet werden, wieviel Prozent der maximal erbrachten Leistung jede Phase der Energiebereitstellung einnimmt.

Tabelle 21: Anteile der Leistung der Energiebereitstellungsphasen der Männer

	Delta Veränderung (Prozent)	AV_1 Mittel	AV_1 Stdf.	AV_1 -95,00%	AV_1 +95,00%	N
Test 1	Phase 1	37,7368	0,865881	36,0213	39,4522	114
Test 1	Phase 2	32,7395	0,754495	31,2447	34,2343	114
Test 1	Phase 3	29,5237	0,656824	28,2224	30,8250	114
Test 2	Phase 1	43,8959	0,843532	42,2247	45,5671	114
Test 2	Phase 2	28,2631	0,766808	26,7439	29,7823	114
Test 2	Phase 3	27,8410	0,668540	26,5165	29,1655	114
Test 3	Phase 1	47,3073	0,680968	45,9582	48,6564	114
Test 3	Phase 2	27,4524	0,596093	26,2715	28,6334	114
Test 3	Phase 3	25,2403	0,506050	24,2377	26,2428	114
Test 4	Phase 1	48,0554	0,677133	46,7139	49,3970	114
Test 4	Phase 2	27,2687	0,627070	26,0263	28,5110	114
Test 4	Phase 3	24,6759	0,495993	23,6932	25,6585	114

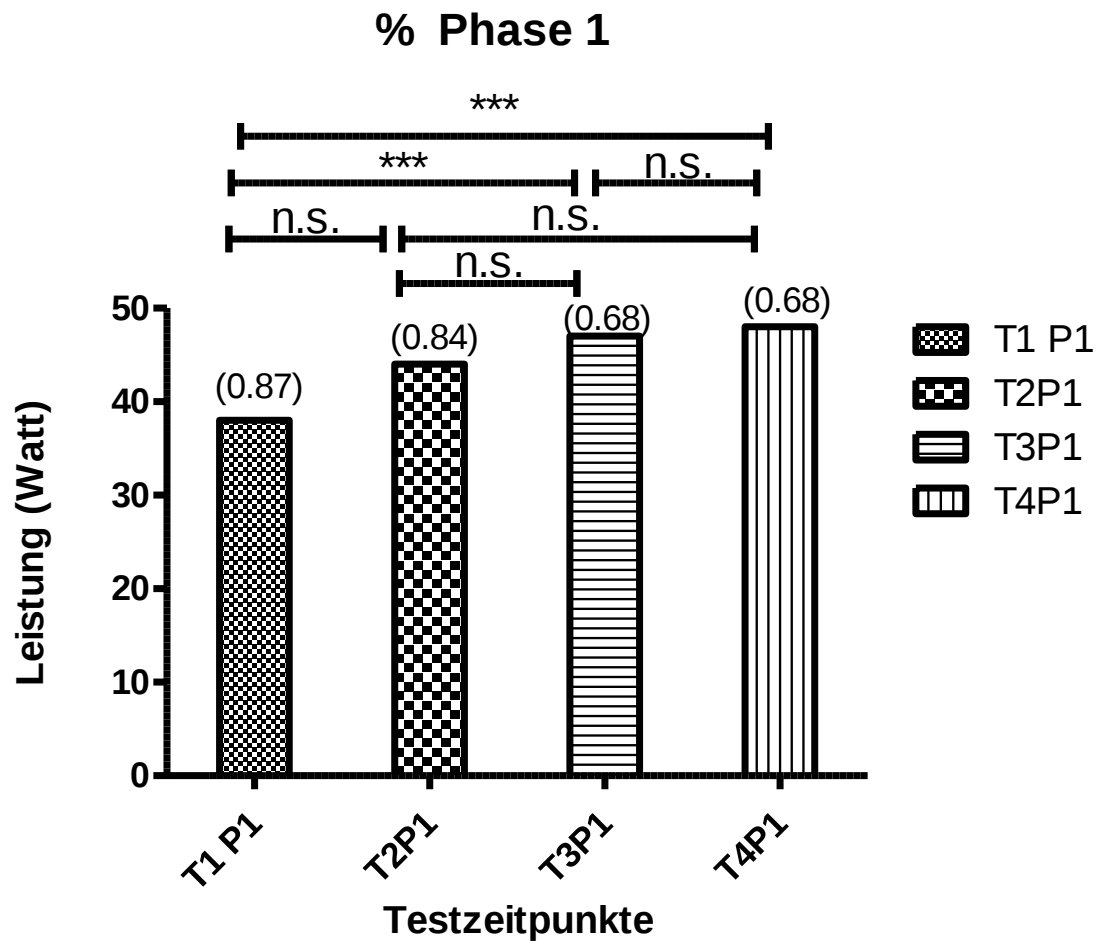


Abbildung 26: Anteile der Leistung in Phase 1 der Energiebereitstellung der Männer

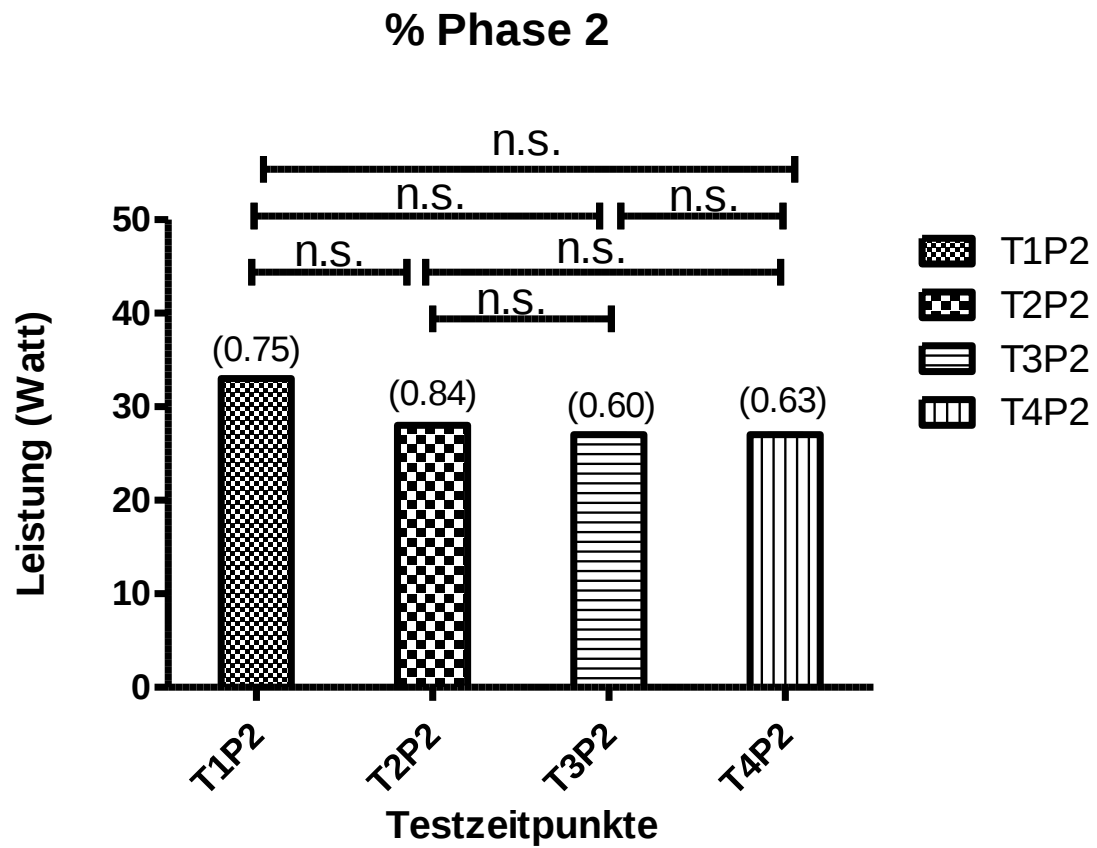


Abbildung 27: Anteile der Leistung in Phase 2 der Energiebereitstellung der Männer

Es ergaben sich bei der Phase 2 keine statistische Signifikanz.

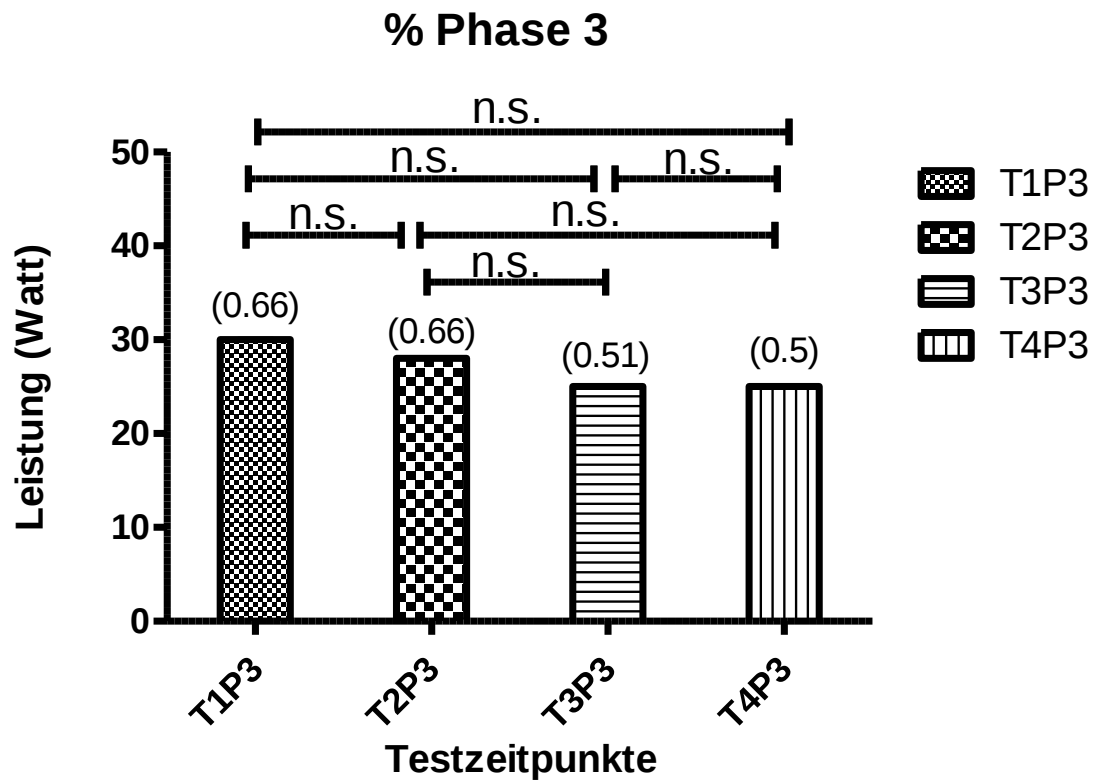


Abbildung 28: Anteile der Leistung in Phase 3 der Energiebereitstellung der Männer

Auch bei Phase 3 ergibt die statistische Auswertung keine Signifikanz.

Es lässt sich auch hier erkennen, dass die gesamte Leistungssteigerung, die in den maximalen Leistungswerten ersichtlich wird, in der Phase 1, sprich bis zum LTP1, passiert.

9 Diskussion

Die wesentlichen Punkte die aus dieser Arbeit abzuleiten sind, dass die gesamte Leistungssteigerung ausschließlich in Phase 1 der Energiebereitstellung stattfindet. Weiters kommt es über den Verlauf der Rehabilitation zu einem Anstieg der Blutlaktatkonzentration. Es lässt sich erkennen, dass die Leistungsfähigkeit der PatientInnen sogar jene der Normwerte für Gesunde überschreitet. Außerdem erreichen die PatientInnen bei der letzten leistungsphysiologischen Untersuchung schon am LTP2 die gleiche Leistung, welche sie beim ersten Test erst bei der Ausbelastung erreicht hatten.

Um hier weiter die verschiedensten Veränderungen diskutieren zu können muss grundsätzlich erwähnt werden, dass der zeitliche Abstand zwischen den leistungsphysiologischen Untersuchungen nicht immer gleich waren. Wie schon zuvor erwähnt liegen zwischen Test 2 und 3 mehr Tage als zwischen Test 1 und 2 oder Test 3 und 4. Sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen. Somit ist klar, dass eine Veränderung zwischen Test 2 und Test 3 aufgrund des zeitlichen Abstands anders beurteilt werden muss als eine Veränderung zwischen Test 3 und 4 oder zwischen Test 1 und 2.

9.1 Veränderungen in der Wattleistung

Vergleicht man hier die Wattleistungen der verschiedenen Testzeitpunkte miteinander wird eine klare Verbesserung der Leistungsfähigkeit sichtbar.

Liegt etwa bei Testzeitpunkt 1 die maximale Leistungsfähigkeit (P_{max}) der Männer bei 168,04 ($\pm 3,81$) Watt, erbringen die Patienten bei der Absolvierung der Rehabilitation beim vierten und letzten Leistungstest fast die gleiche Leistung, 168,16 ($\pm 4,04$), schon beim LTP 2. Dies zeigt hier beispielhaft den gewaltigen Leistungszuwachs.

Auch bei den Frauen lässt sich ähnliches beobachten:

Bei der ersten Leistungsphysiologischen Untersuchung liegt die maximal erreichte Wattleistung (P_{max}) bei 110,81 ($\pm 3,74$). Auch hier verbessert sich die Leistungsfähigkeit so stark, dass beim letzten Test annähernd die gleiche Leistung (109,22, $\pm 4,16$) schon am LTP2 erreicht wird.

Bei den Männern ist am LTP1, LTP2 sowie der maximalen Leistung (P_{max}) von Test zu Test eine signifikante Veränderung ablesbar. Dies spricht dafür, dass die angesetzte Rehabilitation einen großen Erfolg und eine gute Wirkung hat.

Bei den Frauen sieht das Ergebnis ähnlich aus. Am LTP1, am LTP2 sowie bei der maximalen Leistung (P_{max}) lassen sich jedoch zwischen Test 3 und Test 4 keine

signifikante Veränderung erkennen.

Dass zwischen Test 3 und Test 4 bei den Männern eine Veränderung zu verzeichnen ist bei den Frauen jedoch nicht, muss hier festgehalten werden.

Eine Vermutung wäre, dass die Frauen nach dem dritten Test schon annähernd austrainiert sind, und die Männer noch nicht. Dies kann man herleiten, indem man die Soll-Leistungen mit den Ist-Leistungen vergleicht. Hierzu gibt es eine Tabelle von Niederberger (1975), der eine Studie von Arstila (1972) modifiziert hat. Aus dieser Tabelle für Männer und Frauen lassen sich dann die Normwerte herauslesen.

Tabelle 22: Normwerttabelle der Maximalleistung von Männern (Niederberger, 1975, S. 42)

Gewicht	Alter								
	20—24	25—29	30—34	35—39	40—44	45—49	50—54	55—59	60—64
<i>Männer</i>									
60—61	215	205	195	184	174	164	152	143	133
62—63	218	207	197	187	177	166	156	146	134
64—65	220	210	200	184	179	169	159	148	138
66—67	223	213	202	192	182	172	161	151	141
68—69	226	215	205	195	184	174	164	154	143
70—71	228	218	208	197	187	177	166	156	146
72—73	231	221	210	200	190	179	169	159	148
74—75	234	223	213	203	192	182	172	161	151
76—77	236	226	216	205	195	185	174	164	154
78—79	239	228	218	208	198	187	177	167	156
80—81	241	230	221	210	200	190	180	169	159
82—83	244	234	223	213	203	193	182	172	162
84—85	248	236	226	216	205	195	185	175	164
86—87	249	239	230	218	208	198	187	177	167
88—89	252	243	231	221	211	200	190	180	170
90—91	256	244	234	225	213	203	193	182	172
92—93	257	248	238	226	216	207	195	185	175
94—95	261	249	239	230	220	208	198	189	177
96—97	262	252	243	233	221	211	202	190	180
98—99	266	256	244	234	225	215	203	193	184
100—101	269	257	248	238	226	216	207	197	185
102—103	270	261	251	239	230	220	208	198	189
104—105	274	264	252	243	233	221	211	202	192
106—107	277	266	256	246	234	225	215	197	193
108—109	279	269	259	248	238	228	216	207	197

Tabelle 23: Normwerttabelle der Maximalleistung von Frauen (Niederberger, 1975, S. 42)

Gewicht	Alter								
	20—24	25—29	30—34	35—39	40—44	45—49	50—54	55—59	60—64
<i>Frauen</i>									
40—41	107	102	98	95	90	87	82	79	74
42—43	108	105	102	97	93	89	85	82	77
44—45	111	108	103	100	95	92	89	84	80
46—47	115	110	107	102	98	95	90	87	82
48—49	116	113	110	105	102	97	93	90	85
50—51	120	116	111	108	103	100	97	92	89
52—53	123	118	115	110	107	103	98	95	90
54—55	125	121	118	113	110	105	102	98	93
56—57	128	125	120	116	111	108	105	100	97
58—59	131	126	123	118	115	111	107	103	98
60—61	133	130	126	121	118	113	110	107	102
62—63	136	133	128	125	120	116	113	108	105
64—65	139	134	131	126	123	120	115	111	107
66—67	141	138	134	130	126	121	118	115	110
68—69	144	141	136	133	128	125	121	116	113
70—71	148	143	139	134	131	128	123	120	115
72—73	149	146	143	138	134	130	126	123	118
74—75	152	149	144	141	136	133	130	125	121
76—77	156	151	148	143	139	136	131	128	123
78—79	157	154	151	146	143	138	134	131	126
80—81	161	157	152	149	144	141	138	133	130
82—83	164	159	156	151	148	144	139	136	131
84—85	166	162	159	154	151	146	143	139	134
86—87	169	166	161	157	152	149	146	141	138
88—89	172	167	164	159	156	152	148	144	139

Für Frauen mit vergleichbarem Alter sowie Gewicht, ergeben sich aus dieser Tabelle somit eine Soll-Leistung von etwa 133 Watt. Für die Männer mit vergleichbarem Alter und Gewicht ergibt sich hier eine Soll-Leistung von etwa 177 Watt.

Interessant hierbei ist auch, dass sowohl die Männer als auch die Frauen nach Beendigung der Phase 3 Rehabilitation eine höhere Maximalleistung haben als die aus der Tabelle von Niederberger (1975, S. 42) ablesbare Sollleistung von Gesunden. Die Frauen leisten ~10% mehr. Bei den Männern sind es sogar um ~25% mehr.

Die plausibelste Erklärung wäre, dass durch die im Vergleich zu den Männern niedrigere Leistung der Frauen als auch die ProbandInnenanzahl mit 27 gegenüber 114 bei den Männern, die statistische Teststärke nicht so groß sein kann wie bei den Männern. Allein dies reicht aus, dass die Leistungssteigerung bei den Frauen zwischen Test 3 und Test 4

statistisch nicht mehr signifikant ist, bei den Männern jedoch schon.

Vergleicht man die Anstiege von Testzeitpunkt zu Testzeitpunkt zwischen Frauen und Männern, ergibt sich, dass beide Geschlechter in beinahe identer Weise an Leistung zulegen.

Frauen:

Test 1: 110,81 ($\pm 3,74$) Watt entspricht ~75% von 147,70 Watt

Test 2: 131,59 ($\pm 5,51$) Watt entspricht ~89% von 147,70 Watt

Test 3: 144,70 ($\pm 5,34$) Watt entspricht ~97% von 147,70 Watt

Test 4: 147,70 ($\pm 5,17$) als 100%

Bei den *Männern* sieht der Leistungszuwachs ähnlich aus:

Test 1: 168,04 ($\pm 3,81$) Watt entspricht ~75% von 222,61 Watt

Test 2: 197,98 ($\pm 3,81$) Watt entspricht ~ 88% von 222,61 Watt

Test 3: 213,46 ($\pm 3,81$) Watt entspricht ~ 95% von 222,61 Watt

Test 4: 222,61 (± 5) Watt als 100%

9.2 Analyse der Trainingsumfänge

Wie weiter oben bei den Ergebnissen angeführt, werden die Umfänge für Frauen und Männer dargestellt.

Analysiert man die Größe der Trainingsumfänge wird noch deutlicher wie stark die Leistungssteigerung ist. Im Schnitt trainierten die Männer in der Phase II der Rehabilitation etwas weniger als die Frauen. In der Phase III der Rehabilitation trainierten die Männer jedoch etwas mehr als die Frauen.

9.3 Veränderungen der Blutlaktatkonzentrationen

Bei den Blutlaktatkonzentrationen kommt es in Ruhe sowohl bei den Frauen als auch bei

den Männern zu keiner signifikanten Veränderung.

Die Blutlaktatkonzentration am LTP1 ergibt bei den Frauen nur zwischen Test 1 und Test 4 eine Signifikanz. Bei den Männern hingegen gibt es zusätzlich noch Veränderungen zwischen Test 1 und Test 3, sowie zwischen Test 2 und Test 4.

Auch am LTP2 kommt es zu signifikanten Veränderungen bei den Frauen und den Männern. Bei den Frauen zwischen Test 1 und 4, sowie zwischen Test 2 und 4.

Bei den Männern kommt es zusätzlich zu statistischen Veränderungen zwischen Test 1 und Test 3, Test 2 bis Test 3, sowie zwischen Test 3 und Test 4.

Auch bei den Veränderungen der Blutlaktatkonzentration bei der Ausbelastung kommt es zu signifikanten Veränderungen.

Die Blutlaktatkonzentration bei den Frauen veränderte sich zwischen Test 1 und Test 3, Test 1 und Test 4 sowie Test 2 und Test 4.

Bei den Männern kam es zusätzlich zu diesen Veränderungen auch noch zu Veränderungen zwischen Test 1 und Test 2 sowie zwischen Test 2 und Test 3.

Grundsätzlich sind alle Veränderungen mit einer Steigerung der Blutlaktatkonzentration verbunden. Somit gilt es zu erklären, wieso es zu einer positiven Veränderungen und nicht umgekehrt.

Als Erklärung muss hier erwähnt werden, dass die vorangegangene Ernährung einen entscheidenden Einfluss auf das Verhalten der Blutlaktatleistungskurve hat. Denn eine Kohlenhydratreiche Ernährung verschiebt die Blutlaktatkonzentrationen in Ruhe, im Gegensatz zu normaler Kost oder fettreicher Kost, nach oben. Da unsere ProbandInnen jedoch ein genaues Briefing vor den Test bekommen haben, sollten sie vor jedem Testtag ähnliche Kost zu sich genommen haben. (Hofmann et al., 2004, S.122)

Hätten sie dies nicht getan, wäre auch die Blutlaktatkonzentration in Ruhe höher.

Eine weitere Erklärung könnte sein, dass durch das Training sich der Glykogenspeicher vergrößert hat. (Bergström et al., 1967) Da das Verhalten des Blutlaktats bei Ausdauerleistungstest stark von der Verfügbarkeit des Substrats abhängt, könnte man annehmen, dass die Steigerung der Blutlaktatkonzentrationen unserer ProbandInnen während des Testverlaufs, durch die Vergrößerung des Speichers zu erklären sind. (Bourdon, 2000)

Bei Maassen und Schneider (2011, S. 93) lässt sich noch einer andere plausible Erklärung

für die Steigerung der Blutlaktatkonzentration im Testverlauf finden. Sie schreiben, dass bei die Größe und das Gewicht der arbeitenden Muskelgruppe einen Einfluss hat. Es wird die Laktatfreisetzung pro Kilogramm Muskelmasse durch die Intensität vorgegeben. Wenn die arbeitende Muskelmasse größer ist, verändert sich das Verhältnis zwischen Muskelmasse und Verteilungsraum für das anfallende Blutlaktat. Das hat zur Folge, dass die Blutlaktatkonzentration im interstitiellen Raum und im Blut stärker ansteigt. Da unsere ProbandInnen im Laufe ihrer Rehabilitationsphase durch das körperliche Training ihre Muskelmasse erhöht haben, könnte die Erklärung von Maassen und Schneider (2011) richtig sein, da sich in dieser Studie die Blutlaktatkonzentration von Test zu Test stetig erhöht haben.

9.4 Veränderungen der absoluten Leistung in den verschiedenen Energiebereitstellungsphasen

Statistische Signifikanz ergibt sich sowohl bei den Frauen und den Männern zwischen folgenden Leistungsphysiologischen Untersuchungen, jedoch ausschließlich in Phase 1:

Test 1 → Test 2

Test 1 → Test 3

Test 1 → Test 4

Test 2 → Test 3

Test 2 → Test 4

Test 3 → Test 4 (Männern, siehe Erklärung oben)

Dadurch dass es zu keiner signifikanten Veränderungen in der Phase 2 sowie 3 der Energiebereitstellung kommt, kann man schlussfolgern:

Man erkennt deutlich, dass sich die Leistungssteigerung ausschließlich in der Phase 1 der Energiebereitstellung abspielt. In Phase 2 sowie 3 bleiben die vollbrachten Leistungswerte im gesamten Testverlauf nahezu unverändert dem Ausgangswert vom ersten Leistungstest. Wie bereits erwähnt, statistische Signifikanz ergibt sich nicht. Genau Diese Veränderungen in der Phase 1 der Energiebereitstellung sind es auch, die die Werte bei der maximalen Leistung schlussendlich heben. Aus dieser Unterteilung der Leistung in die Energiebereitstellungsphasen erkennt man, dass die gesamte Verbesserung der Leistung bis zum LTP1 passiert.

Daraus kann man ableiten, dass es im Grunde genommen nicht nötig wäre eine Person auszubelasten um die Steigerung der Leistungsfähigkeit beurteilen zu können. Dies gilt

jedoch nicht für eine Leistungsuntersuchung der internistischen Diagnostik, bei welchen eine Ausbelastung unbedingt vonnöten ist. Einige Erkrankungen des Herzens lassen sich erst während der Ausbelastung des/der zu Untersuchenden erkennen.

Diese nicht-Ausbelastung würde dazu führen, dass die Kosten für eine Leistungsphysiologische Untersuchung aufgrund der Zeitersparnis sinken würden. Die Schwierigkeit hingegen ist es, da die Blutlaktatkonzentrationen nicht sofort ausgewertet werden können, zu wissen, wann der Test vorzeitig beendet werden kann, so dass die Person schon mindestens über den LTP1 hinaus belastet worden ist. Hierfür würde man sich vermutlich der Borg- Skala bedienen und die Steigerung der Atemfrequenz als Abbruchkriterium nehmen.

Des Weiteren ist anzumerken, dass aus einer nicht-Ausbelastung, nur bis zum LTP1, keine Informationen zu den verschiedensten Trainingsbereichen gemacht werden kann. Es lässt sich damit ausschließlich der Trainingsbereich der Grundlagenausdauer herausfinden.

9.5 Veränderungen der prozentuellen Leistung in den verschiedenen Energiebereitstellungsphasen

Bei dieser Auswertung muss erwähnt werden, dass es sich immer um prozentuelle Veränderungen handelt. Kommt es in der Phase 1 der Energiebereitstellung zu einer Leistungssteigerung, ist klar, dass diese Zunahme immer zu einer prozentuellen Abnahme an einer anderen Phase, in dem Fall bei der Phase 2 und Phase 3, kommen muss.

Gleich wie bei der absoluten Leistung, lassen sich auch bei der prozentuellen Leistung Veränderungen nur in der Phase 1 der Energiebereitstellung erkennen.

Sowohl bei den Frauen als auch bei den Männern ergeben sich signifikante Ergebnisse zwischen Test 1 und Test 3, sowie zwischen Test 1 und Test 4. Aus Sicht der prozentuellen Verteilung der einzelnen Leistungstests in die Energiebereitstellungsphasen 1 bis 3, lässt sich nur herauslesen, dass es zwischen Test 1 und Test 2 noch zu keiner Veränderung in der prozentuellen Zusammensetzung kommt. Dies bedeutet keineswegs, dass die Absolutleistung abnehmen muss.

Nachdem in dem Rehabilitationsprogramm ausschließlich im Grundlagenausdauerbereich trainiert wird, ist die Verschiebung der prozentuellen Leistungsverteilung zugunsten der Phase 1 der Energiebereitstellung nicht verwunderlich. Ob man auch intensivere Trainingseinheiten in ein kardiales Rehabilitationsprogramm aufnehmen soll, und welchen Effekt dies hätte, muss in anderen Studien untersucht werden.

10 Schlussfolgerung

Die Meta- Studie von Naci (2013) im British Medical Journal behauptet, dass körperliches Training für PatientInnen mit kardiovaskulären Erkrankungen ähnlich gut wirken kann wie Medikamente. Die Bedeutung und der Wert der körperlichen Aktivität ist laut Naci (2003) noch lange nicht ausgeschöpft.

Durch die positiven Veränderungen der erbrachten Leistungen der ProbandInnen in der vorliegenden Studie bestätigen einmal mehr.

Es kommt sowohl bei den Frauen als bei den Männern zu einer massiven Steigerung der Leistungsfähigkeit. Vergleicht man diese Leistungsfähigkeit nach der Rehabilitation mit den Sollwerten gleichen Alters, kommt man zu dem Ergebnis, dass auch kardiovaskulär Erkrankte durchaus in der Lage sind die Sollwerte zu erreichen. In unserem Fall liegen sowohl die Frauen als auch die Männer oberhalb der Sollleistungswerte.

Die vermutlich größte Erkenntnis aus dieser Studie ist, dass der gesamte Leistungsanstieg in der Phase 1 der Energiebereitstellungsphase passiert. Phase 2 und Phase 3 tragen somit statistisch nicht signifikant zur Verbesserung bei. Dies würde theoretisch bedeuten, dass es ausreichen würde die gesamte Leistungsfähigkeit durch die alleinige Bestimmung des LTP1 zu ermitteln. Dies ist, wie in der Diskussion schon erwähnt, ein Punkt, der nicht nur aus ökonomischen Gründen zu überdenken ist. RisikopatientInnen, oder schwer kranke HerzpatientInnen die sich bislang keiner leistungsphysiologische Untersuchung unterziehen konnten, wäre es wahrscheinlich mit einer anderen Form der Überprüfung, bei der keine Ausbelastung nötig wäre, möglich, die Leistungsfähigkeit zu bestimmen.

11 Literaturverzeichnis

- Araki, T. (1891). Über die Bildung von Milchsäure und Glycose im Organismus bei Sauerstoffmangel. *Z Phys Chem.*, 15:335–370.
- Arstila, M. (1972). Pulse-conducted triangular exercise ECG-test. *Acta med. Scand., Suppl.* 529, 3-109.
- Atkinson, G., Davison, R., Jeukendrup, A., et al. (2003). Science and cycling: current knowledge and future directions for research. *J Sports Sci*, 21 (9): 767-787.
- Beneke, R. (2003). Maximal lactate steady state concentration (MLSS): experimental and modelling approaches. *Eur J Appl. Physiol*, 88:361-369.
- Beneke, R., Hutler, M., Leithauser, R. (2000). Maximal lactate steady-state independent of performance. *Med Sci Sports Exerc.* 32 (6): 1135-1139.
- Beneke, R., Hutler, M., Leithauser, R. (2001). Dependence of the maximal lactate steady state on the motor pattern of exercise. *Br J Sports Med.* 35 (3): 192-196.
- Beneke, R., Leithäuser, R., Ochentel, O. (2011). Blood lactate diagnostics in exercise testing and training. *Int J Sports Physiol Perform*, 6(1):8-24.
- Benzer, W. (2008). Guidelines für die ambulante kardiologische Rehabilitation und Prävention in Österreich – Update 2008. Beschluss der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft vom Juni 2008. *Journal für Kardiologie* 15(9-10), 298-309.
- Benzer, W., Mayr, K. & Abbühl, B. (2003). Kardiologische Rehabilitation in Österreich. Eine Bedarfsanalyse. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 115(21), 780–787.
- Bergström et al. 1967, Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol. Scand.*, 71, 140-150.
- Bonner, G. (2006). Der Effekt von körperlicher Aktivität auf die arterielle Hypertonie und andere Herz-Kreislauf-Risikofaktoren. *Journal für Hypertonie* 10 (3). 30-34.
- Bosquet, L., Leger, L., Legros, P. (2002). Methods to determine aerobic endurance. *Sports Med*, 32 (11), 675-700.
- Bourdon, P. (2000). Blood Lactate Transition Threshold: Concepts and Controversies, In Gore, C. (Hrsg.) *Physiological Tests for Elite Athletes*, 50-65. Champaign: Human Kinetics.

- Buckley, J., Bourdon, P., Woolford, S. (2003). Effect of measuring blood lactate concentrations using different automated lactate analysers on blood lactate transition thresholds. *J Sci Med Sport*; 6 (4): 408-421.
- Davis, H., Bassett, J., Hughes, P. et al. (1983). Anaerobic threshold and lactate turnpoint. *Eur J ApplPhysiol*. 50 (3):383-392.
- Dehnert, C. & Bärtsch, P. (2005). Standards der Sportmedizin: *Myopathien*. *Dtsch Z Sportmed*, 56:179-180.
- DuBois, D. & DuBois, E. (1916). A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. *Archives of Internal Medicine*; 17:863-871.
- Faude, O., Kindermann, W., Meyer, T. (2009). Lactate threshold concepts: how valid are they? *Sports Med*, 39:469-490.
- Feliu, J., Ventura, J., Segura, R., et al. (1999). Differences between lactate concentration of samples from ear lobe and the finger tip. *J PhysiolBiochem*, 55 (4): 333-339.
- Fletcher, W., & Hopkins, F. (1907). Lactic acid in amphibian muscle. *J. Physiol. (Lond.)*, 35: 247–309.
- Graf, C., Höher, J. (2009). Fachlexikon Sportmedizin. Bewegung. *Fitness und Ernährung von A-Z*. Köln: Deutscher Ärzte Verlag.
- Güllich, A., Krüger, M. (2013). Sport. *Das Lehrbuch für das Sportstudium*. Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag.
- Heck, H. & Schulz, H. (2002). Methoden der anaeroben Leistungsdiagnostik, *DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR SPORTMEDIZIN* Jahrgang 53, Nr. 7 und 8.
- Heck, H. (1991). Laktat in der Leistungsdiagnostik. Schorndorf: Hofmann. 62-71.
- Heck, H., Beneke, R. (2008). 30 Jahre Laktatschwellen- was bleibt zu tun?. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*. Jahrgang 59, Nr.12. S. 298.
- Hill, A., Long, C., Lupton, H. (1924). Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilisation of oxygen: parts IV-VI. *Proc R SocLond, B.*, 97:84–138.
- Hill, A., Lupton, H. (1923). Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilization of oxygen. *Quart J Med*, 16: 135-171.
- Hofmann, P., Tschakert, G., Wonisch, M., Pokan, R. (2009). Ausdauertraining bei PatientInnen mit kardiologischen Erkrankungen. *Journal für Kardiologie* 16(9-10), 333-336.

- Hofmann, P., Wonisch, M. & Pokan, R. (2004). Laktatleistungsdiagnostik- Durchführung und Interpretation. In Pokan, R., Förster, H., Hofmann, P., Hörtnagl, H., Ledl-Kurkowski, E. & Wonisch, M. (Hrsg.). Kompendium der Sportmedizin. Wien: Springer.
- Hollmann W., Prinz, J. (1994). History and clinical relevance of cardiopulmonary diagnosis with special consideration of spiroergometry. *Z Kardiol*, 83: 247-257.
- Hollmann, W. (2001). 42 years ago: development of the concepts of ventilatory and lactate threshold. *Sports Med*, 31 (5): 315-320.
- Hollmann, W. (2001). Leistungen der Sportmedizin für die Kardiologie. *Dtsch Z Sportmed*, 52:190-196.
- Hollmann, W., Hettinger, T., (2000). Sportmedizin: Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin. 4. Ausgabe. New York: Schattauer, 332-368.
- Hollmann, W., Venrath, H., Balodimos, J., et al. (1955). Quotient of heart performance and efficiency as well as lung volumes in athletes under 35 years of age. *Sportmed*, 11: 171-181.
- Horn, F. (2012). Biochemie des Menschen. *Lehrbuch für das Medizinstudium*. 5. Auflage. Stuttgart : Thieme Verlag.
- Kindermann, W., Simon, G., Keul, J. (1979). The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. *Eur J Appl Physiol*. 42: 25-34.
- Knipping, H. (1929). Investigation of the efficiency of muscular work in healthy and sick persons. *Z Exp Med*, 66: 517-534.
- Kompanje, E., Jansen, T., van der Hoven, B., et al. (2007). The first demonstration of lactic acid in human blood in shock by Johann Joseph Scherer (1814-1869) in January 1843. *Intensive Care Med*, 33:1967–1971.
- Maassen, N., Busse, M. (1989). The relationship between lactic acid and work load: a measure for endurance capacity or an indicator of carbohydrate deficiency? *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 58 (7): 728-737.
- Maassen, N., Schneider, G., (2011). Die kapilläre Laktatkonzentration als Maß für die Belastungsreaktion. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*. Jahrgang 62, Nr. 4., 92-97.
- Mader, A., Liesen, H., Heck, H., et al. (1976). Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportarzt und Sportmedizin*, 27: 80-88, 109-112.

- Mayr, K. (2009). Die Phasen der kardiologischen Prävention und Rehabilitation. In R. Pokan, W. Benzer, H. Gabriel, P. Hofmann, W. Kunschitz, K. Mayr, G. Samitz, K. Schindler, M. Wonisch (Hrsg.). *Kompodium der kardiologischen Prävention und Rehabilitation*. Wien: Springer.
- McLellan T., Skinner, J (1981). The use of the aerobic threshold as a basis for training. *Can J Appl Sport Sci*; 6 (4):197-201.
- McLellan TM, Skinner JS. The use of the aerobic threshold as a basis for training. *Can J Appl Sport Sci* 1981; 6 (4):197-201)
- McLellan, T., Gass, G. (1989). The relationship between the ventilation and lactate thresholds following normal, low and high carbohydrate diets. *Eur J ApplPhysiolOccupPhysiol*, 58 (6): 568-576.
- McNaughton, L., Thompson, D., Philips, G, et al. (2002). A comparison of the lactate Pro, Accusport, Analox GM7 and Kodak Ektachem lactate analysers in normal, hot and humid conditions. *Int J Sports Med*, 23 (2): 130-135.
- Meyer, T., Gabriel, H., Auracher, M., et al. (2003). Metabolic profile of 4 h cycling in the field with varying amounts of carbohydrate supply. *Eur J Appl Physiol*. 88 (4-5): 431-437.
- Meyerhof, O. (1923). Energy conversion in muscle. *Noble Lecture*, Dezember 12.
- Midgley, A., McNaughton, L., Jones, A. (2007). Training to enhance the physiological determinants of long-distance running performance: can valid recommendations be given to runners and coaches based on current scientific knowledge? *Sports Med*, 37 (10): 857-880.
- Mujika, I., Padilla, S. (2001). Cardiorespiratory and metabolic characteristics of detraining in humans. *MedSci Sports Exerc*, 33 (3): 413-421
- Niederberger, M., Kubicek, F. &Reiterer, W. (1975). Leitlinien für die Ergometrie. *Acta MedicaAustriaca*, 2 , 33-48.
- Niederseer, D. &Niebauer, J. (2009). Körperliches Training als integraler Bestandteil der Leitlinien-basierten Therapie der koronaren Herzkrankheit. *Journal für Kardiologie*, 16 (9-10), 327-332.
- Röcker, K. (2013). Die sportmedizinische Laktatdiagnostik: Technische Rahmenbedingungen und Einsatzbereiche. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, Jahrgang 64, Nr.12.

- Skinner, J., McLellan, T. (1980). The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res Q Exerc Sport*. 51:234-248.
- Urhausen, A., Coen, B., Weiler, B., et al. (1993). Individual anaerobic threshold and maximum lactate steady state. *Int J Sports Med*; 14 (3): 134-139.
- von Liebig J. (1847). Recherches de chimie animale. *HebdomSeances CR, ed. AcadSci*, 24:69–73.
- von Muralt, A. (1950). The development of muscle chemistry, a lesson in neurophysiology. *Biochim. Biophys. Acta* 4: 126–129.
- Wasserman, K., McIlroy, M. (1964). Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients. *Am J Cardiol*, 14: 844-852.
- Wasserman, K., Whipp, B., Koyal, S., et al. (1973) Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol.*, 35:236-243.
- Wenger, N. (2008). Current Status of cardiac rehabilitation. *Journal of the American College of Cardiology*, 51(17) 1619-1631.
- Wonesch, M. Et al. (2008). Praxisleitlinien Ergometrie. *Journal für Kardiologie – Austrian Journal of Cardiology*; 15; 3-17.
- Zillesen, H. Über die Bildung von Milchsäure und Glycose in den Organen bei gestörter Circulation und bei Blausäurevergiftung. *Z PhysChem*, 15:387–404

12 Internetverzeichnis

Statistik Austria(2013) Zugriffen am: 3.7.2014,
http://www.statistik.at/web_de/static/gestorbene_2013_nach_todesursachen_alter_geschlecht_und_bundeslaender_024242.pdf

Naci, H. (2013). Comparative effectiveness of exercise and drug interventions on mortality outcomes: metaepidemiological study. *British Medical Journal*. 347. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.f5577>

Curriculum Vitae Thomas Harthum

Geburtsdatum:	28.04.1986
Geburtsort:	Wien
Wohnort:	Neunkirchen
Staatsbürgerschaft:	Österreich

Ausbildung

Seit 2011	Magisterstudium Sportwissenschaft, Universität Wien
2007-2011	Bakkalaureatsstudium Sportwissenschaft, Universität Wien
1996 -2004	AHS Laaerbergstrasse
1992 – 1996	VS Wien Laaerbergstrasse

Bisherige Berufliche Tätigkeiten

Seit 2013	Angestellter bei ProVita Bildungs GmbH, Sporttrainer, Fahrradwerkstattleitung
Seit 2009	Trainertätigkeit beim WAT im Bereich Behindertensport
Seit 2008	Skilehrer Hohe Wand Wiese Wien, Snowlife Flachau
2004 bis 2004	Zivildienst bei Caritas Socialis
2002	Ferialpraktikantin bei der BAWAG

Eidesstaatliche Erklärung

Ich erkläre, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst habe und nur die ausgewiesenen Hilfsmittel verwendet habe.

Diese Arbeit wurde weder an einer anderen Stelle eingereicht (z. B. für andere Lehrveranstaltungen) noch von anderen Personen (z. B. Arbeiten von anderen Personen aus dem Internet) vorgelegt.

(Thomas Harthum)